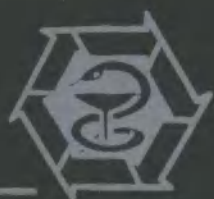

РУКОВОДСТВО



ПО
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

ТОМ 1

«МЕДИЦИНА»

РУКОВОДСТВО ПО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

В 3 ТОМАХ

ПОД ОБЩЕЙ РЕДАКЦИЕЙ

академика РАМН Ф. И. Комарова

и члена-корреспондента РАМН А. Л. Гребенева



Москва "Медицина" 1995

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

ТОМ 1

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

академика РАМН Ф. И. Комарова,

члена-корреспондента РАМН А. Л. Гребенева

и доктора медицинских наук А. А. Шептулина



Москва "Медицина" 1995

ББК 53.3
Р85
УДК 616.329/.33(035)

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ:

Акад. РАМН, проф. *Ф. И. Комаров*, член-корр. РАМН,
проф. *А. Л. Гребенев*, доктор мед. наук *А. А. Шептулин*,
акад. РАМН, проф. *В. В. Серов*, доктор мед. наук *В. Д. Водолагин*,
доктор мед. наук *В. Б. Золотаревский*, доктор мед. наук, проф. *А. В. Калинин*,
доктор мед. наук, проф. *П. К. Климов*, доктор мед. наук *П. И. Коржукова*,
доктор мед. наук, проф. *Н. М. Кузин*, доктор мед. наук *С. П. Лебедев*,
доктор мед. наук *З. А. Лемешко*, доктор мед. наук, проф. *Л. Д. Линденбратен*,
доктор мед. наук *Л. П. Мягкова*, канд. мед. наук *А. В. Берестова*,
канд. мед. наук *В. М. Нечаев*, канд. мед. наук *Н. Г. Плетнева*,
канд. мед. наук *О. А. Склянская*

**Руководство по гастроэнтерологии: В трех томах/Под об-
Р85 щей редакцией Ф. И. Комарова и *А. Л. Гребенева*. Т. 1. Бо-
лезни пищевода и желудка/Ф. И. Комаров, *А. Л. Гребенев*,
А. А. Шептулин и др.: Под ред. Ф. И. Комарова,
А. Л. Гребенева, А. А. Шептулина. — М.: Медицина, 1995.—
672 с.: ил. — ISBN 5-225-01206-х.**

В первом томе изложены важнейшие аспекты эпидемиологии, этиологии, патогенеза, патологической анатомии, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения заболеваний пищевода и желудка. Рассмотрены основные функции пищевода и желудка, методы исследования, основные симптомы и синдромы. Детально рассмотрены вопросы клиники, диагностики и лечения функциональных и органических заболеваний, пищевода, функциональных нарушений и органических заболеваний желудка.

Для терапевтов, гастроэнтерологов.

Б $\frac{4184400000-48}{039(01)-95}$ Без объявл.

ББК 53.3

ISBN 5-225-01206-х

© Коллектив авторов, 1995

Различные болезни пищевода и желудка (в первую очередь грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, хронический гастрит, язвенная болезнь) относятся к числу наиболее распространенных заболеваний внутренних органов. Многолетний опыт лечения людей с гастроэнтерологическими заболеваниями убеждает нас в том, что практические врачи бывают недостаточно хорошо знакомы с особенностями диагностики и лечения многих болезней пищевода и желудка (например, эзофагита, ахалазии кардии, функциональных расстройств двигательной и секреторной функций желудка, симптоматических гастродуоденальных язв и др.). Цель предлагаемого руководства — в какой-то мере восполнить имеющиеся в этом плане пробелы.

Прошедшее десятилетие характеризуется значительным прогрессом в гастроэнтерологии. Глубже изучены вопросы патогенеза различных болезней пищевода и желудка (в частности, показана роль некоторых гастроинтестинальных пептидов в возникновении и прогрессировании гастроэнтерологических заболеваний), в клинической практике стали широко применяться различные высокоинформативные методы исследования (включая рентгенологические, эндоскопические, ультразвуковые), разработаны и внедрены новые способы лечения больных. Эти достижения нашли отражение в руководстве.

Крупным событием оказался выход в свет (в 1985 и 1988 гг.) трехтомного издания «Гастроэнтерология» (под ред. Дж. Х. Барона и Ф. Г. Муди), в котором на современном уровне изложены многие принципиальные аспекты гастроэнтерологических заболеваний. В то же время некоторые важные нозологические формы (например, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, хронический гастрит и др.) вообще не вошли в упомянутое руководство, другие (язвенная болезнь) отражены лишь частично.

В I томе настоящего руководства описаны основные функции пищевода и желудка, важнейшие лабораторные и инструментальные методы исследования, применяющиеся в гастроэнтерологической практике, а также ведущие симптомы и синдромы при болезнях пищевода и желудка. Описание различных нозологических форм включает в себя краткие сведения об эпидемиологии, этиологии и патогенезе заболеваний. Подробно изложены вопросы клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения, что, по нашему мнению, необходимо для практических врачей.

В написании глав первого тома «Руководства по гастроэнтерологии» принимали участие академики РАМН Ф. И. Комаров и В. В. Серов, чл.-корр. РАМН А. Л. Гребенев, доктора медицинских наук В. Д. Водолагин, В. Б. Золотаревский, А. В. Калинин, П. К. Климов, П. И. Коржукова, Н. М. Кузин, С. П. Лебедев, З. А. Лемешко, Л. Д. Линденбрaten, Л. П. Мягкова, А. А. Шептулин, кандидаты медицинских наук А. В. Берестова, В. М. Нечаев, Н. Г. Плетнева, О. А. Складанская.

Авторы будут признательны за все критические замечания и пожелания, направленные на улучшение издания.

Ответственные редакторы I тома

Герой Социалистического Труда,
лауреат Государственной премии
акад. РАМН *Ф. И. Комаров*

Лауреат Государственной премии
чл.-корр. РАМН А. Л. Гребенев
Д-р мед. наук *А. А. Шептулин*

Наша фирма специализируется на выпуске
эндоскопических приборов

Мы предлагаем:

ГАСТРОДУОДЕНОСКОП БИОПСИЙНЫЙ ГДБ-ВО-3

предназначен для исследования полости желудка и двенадцатиперстной кишки, взятия биопсии, электрохирургии и др. По сравнению с прежней моделью (ЭГДБ-ВО-4-М) отличается большей надежностью, естественной цветопередачей изображения, а самое главное, имеет уменьшенный диаметр рабочей части (10 мм).

Стекловолоконная осветительная система обеспечивает хорошее освещение объекта "холодным" светом от осветителя типа ОС-150-М.



Длина рабочей части

1100 мм



Диаметр рабочей части

10 мм



Диаметр канала для инструмента

2.2 мм



Угол поля зрения

100°



Угол изгиба дистального конца:

вверх 160°

вниз 130°

влево, вправо 90°

АО "ОПТИМЕД"

195211, Санкт-Петербург, пр. Металлистов, 96

Телефоны: (812) 540-1003; 540-1004

Факс: 540-6877

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Глава 1. ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДА

Обычно в руководствах по физиологии принято (и это вполне оправдано) давать раздельное описание акта жевания, глотания, продвижения пищи по пищеводу, а работу слюнных желез выделять в раздел «Секреция», в то время как подготовка пищи к ее транспорту в желудок выделяется в раздел «Моторика» (см. Руководство по физиологии пищеварения. Глава 2. Л., 1974). Но в сущности все это единый физиологический процесс, совершающийся в верхнем (проксимальном) отделе пищеварительного тракта. Подготовка пищи к транспорту до желудка преобладает над всеми другими функциями этого отдела пищеварительного тракта: ротовой полости, глотки, пищевода. Поэтому рефлекторные и гуморальные регуляторные механизмы, как и биохимические (пищеварительные) функции начального отдела пищеварительного тракта, направлены на обеспечение единства моторной и транспортной функций всех анатомически четко различимых частей пищеварительной трубки от ротовой полости до желудка.

1.1. ПРОЦЕСС ЖЕВАНИЯ И ГЛОТАНИЯ

Жидкость из полости рта, если она не удерживается волевым усилием, немедленно проходит в желудок. Твердая пища измельчается. Измельчение пищи, акт жевания и смешивание пищи с секретом слюнных желез происходят как рефлекторно, так и произвольно, что особенно влияет на продолжительность жевания, хотя произвольным усилием оно может быть отменено. Произвольные процессы возможны благодаря участию в их регуляции так называемого центра жевания головного мозга; имеется билатеральное представительство жевательных движений на уровне коры большого мозга.

В активности жевательных мышц выделяют изометрическую и изотоническую фазы. Циклы повторяющихся движений объединяют в жевательный период. Временные и количественные показатели составляющих его фаз зависят от свойств пищи: консистенции, состава, вкусовых качеств. Привычка жевать долго или, напротив, проглатывать куски пищи практически без жевания возникает в процессе научения в детстве и на протяжении сознательной жизни. Так, при нарушениях жевания, при отсутствии зубов, неудачно сделанных зубных протезах нередко предпочитают проглатывать пищу без основательного ее раздробления. Физиологически жевание не является абсолютно необходимым для

нормального пищеварения. Куски пищи, если есть возможность их проглотить, в ходе пищеварения успешно подвергаются процессам пищеварения в желудке и тонкой кишке, а трансмембранный перенос нутриентов осуществляется по собственным закономерностям. Ставшее достоянием учебников и популярной литературы положение о том, что перемалывание, измельчение пищи в ротовой полости отнюдь не служит залогом последующего успешного переваривания и всасывания (это особенно демонстративно происходит у хищных животных), вероятно, является еще не окончательным заключением для физиологии человека. Измельчение пищи, а может быть, и само пребывание ее в полости рта обуславливают выделение слюны, если не полное перемешивание пищи со слюной, то обволакивание ее секретом слюнных желез способствует попаданию секрета слюнных желез в желудок. Это небезразлично для последующего желудочного и кишечного переваривания, так как установлено, что в секрете слюнных желез, богатом калликреином, находятся, вероятно, и другие вещества, вызывающие задержку эвакуации пищи из желудка и одновременно облегчающие последующую ассимиляцию углеводов. Пища в ротовой полости служит источником возбуждения многочисленных рецепторов (хеморецепторов, терморецепторов, барорецепторов). Затем поток афферентного возбуждения идет по тройничному и языкоглоточному нервам, ветвям блуждающих нервов, ветвям верхнего шейного симпатического узла и другим нервным путям. Помимо возбуждения «центра глотания» продолговатого мозга, были установлены электрические ответы нейронов различных участков коры большого мозга (нижняя лобная извилина, предцентральная извилина) и подкорковых образований (миндалевидный комплекс и другие образования).

Однако ко всем популярным доводам о полезности основательного пережевывания пищи следует добавить, что в составе секрета слюнных желез есть гамма биологически активных веществ, выполняющих регуляторную роль и в органах пищеварительного аппарата, и информационных сигналов для нервного аппарата как вегетативной, так и центральной нервной системы. Функциональное состояние центральной нервной системы отражается в свою очередь на секреции слюнных и желудочных желез вплоть до изменения количественных показателей веществ, входящих в состав секрета, или на появлении в нем дополнительных продуктов.

Акт глотания, начавшись однажды произвольно (ротовая фаза), далее протекает как произвольный сложный рефлекторный процесс (глоточная, произвольная, быстрая и пищеводная, медленная фазы). Конец одного рефлекса служит началом следующего: огромное количество рецепторных образований, располагающихся в слизистой оболочке по ходу пищеварительной трубки, контролирует цепь рефлекторных актов, пока пища не покинет полости пищевода. Здесь, в этом отделе пищеварительного аппарата, неразделимо соединены механизмы управления функциями, выполняемые как корой большого мозга, так и автоматически,

путем осуществления сложных рефлекторных актов при участии центральной и вегетативной нервной системы. В акте глотания участвует около 13 групп мышц.

При глотании происходит движение языка, небно-глоточных мышц гортани, голосовых связок, надгортанника, пищевода, что обеспечивает перекрытие сообщения между носовой и ротовой полостями, гортанью. Изменяется давление в полости рта, глотки, пищевода, прекращается дыхание. Акт глотания, если описать его кратко, состоит из нескольких этапов. В ротовой полости пищевой комок объемом 5—15 см³ отделяется от остальной массы и движением языка к твердому небу продвигается к глотке. Затем следует изменение полости двух участков глотки; задняя стенка глотки: верхняя и нижняя части приближаются к передней стенке, дистальная половина языка заполняет пространство ротовой полости, движение мягкого неба дополняет это действие языка, вытесняя пищевой комок в глотку. Внутриротовое давление повышается. В следующий момент надгортанник перекрывает вход в гортань. Пищевой комок проходит через верхний пищеводный сфинктер, что сопровождается завершением закрытия средней и нижней части глотки, ее задней стенки.

Голосовые связки закрывают голосовую щель и изолируют трахею. Достижение пищевым комком глотки сопровождается сокращением передних дужек мягкого неба, что вместе с корнем языка перекрывает проксимальную часть полости. Сокращение мышц глотки повышает давление. Последнее является движущей силой для прохождения пищевого комка к пищеводу. Мышцы верхнего пищеводного сфинктера расслабляются, пропуская пищевой комок, и вновь сокращаются. После этих сложных движений пищевой комок перистальтическими движениями пищевода устремляется к желудку. Скорость распространения перистальтических волн составляет у человека около 2—4 см/с.

Для изучения акта глотания и двигательной функции пищевода использовались рентгенокинематография, баллонография, тензометрия, метод открытого катетера (при определении внутриполостного давления), электромиография, эндоскопия и др. На рентгенокинокадрах прослеживались отдельные этапы движения языка, небных складок, сужения глотки и пищевода и др. Здесь нет необходимости приводить массу деталей включения в акт глотания различных структур полости рта, носоглотки, пищевода, гортани, мягкого неба, надгортанника и других образований, согласованная работа которых обеспечивает движение пищевого комка до желудка. В «Руководстве по физиологии пищеварения» (1974) в главе «Пищеварение в полости рта» достаточно подробно представлены сведения о физиологии слюнных желез и механических процессах в ротовой полости, функции пищевода и кардиальной части желудка. Не менее тщательно все эти процессы описаны и в американских руководствах (Handbook of physiology, Sec. 6, Washington, 1968, Physiology of the gastrointestinal tract.

Second edition, vol. 1. Paven Press. N. Y., 1987), а также Н. W. Davenport (1971) и N. W. Weisbrodt (1974).

Координация последовательности и завершенности отдельных элементов в сложной комбинации движений мышц, участвующих в акте глотания, осуществляется нервными клетками головного мозга, расположенными в ретикулярной формации ствола мозга, которое получило название центра глотания. Афферентные пути от глотки до центра глотания составляют рефлекторную дугу, по ней следуют сигналы, вызывающие активность центра, но его активация одновременно вызывает активность других центров (дыхания, речи). Эфферентные потоки по тем или другим нервам в проксимально-дистальном направлении возбуждают продольные и циркулярные слои поперечнополосатых и гладких мышц. Этой последовательностью сигналов в определенной степени объясняется природа координации сокращений многочисленных групп мышц рта, глотки и пищевода. Выключение (в том числе хирургическое) центра глотания неизбежно влечет нарушение фарингеальных компонентов глотания.

1.2. ПЕРИСТАЛЬТИКА ПИЩЕВОДА

Часть пищевода, расположенная в грудной полости, покрыта снаружи плеврой средостения, остальные его части покрыты серозной оболочкой. Внутренний слой мышц расположен циркулярно, тогда как внешний слой ориентирован по продольной оси пищевода. Мышцы пищевода в проксимальной его части являются поперечнополосатыми, дистальная часть пищевода состоит из гладкомышечной ткани. Переход от поперечнополосатой мускулатуры к гладкомышечной совершается в средней трети пищевода постепенно на участке, где одна ткань замещается другой, и здесь мышцы по строению смешанные: пучки поперечнополосатых мышц соседствуют с пучками гладкомышечных. Слизистая оболочка состоит из многослойного плоского эпителия.

На уровне дуги аорты пищевод имеет сужение (сдавление), помимо него, в начальной части и при переходе пищевода в желудок два сужения играют роль функциональных сфинктеров. Верхний пищеводный сфинктер состоит из утолщений циркулярных мышечных слоев. Гладкие мышцы дистальной части пищевода, именно 1—2 см терминальной части, хотя функционально и являются сфинктером, анатомически трудно или вовсе неотличимы от соседних участков пищевода. Тем не менее оба пищеводных жома способны оказать сопротивление беспрепятственному вхождению воздуха в полость пищевода, не позволяя уравнивать внешнее давление с внутрипищеводным, которое близко к торакальному. Чувствительные датчики, размещенные в полости пищевода, показывают, что в период между актами глотания пищевод находится в расслабленном состоянии, верхний и нижний сфинктеры закрыты, а в их зоне на протяжении 1—5 см давление повышено, оставаясь в пределах 60 мм рт. ст. в проксимальном и 20—40 мм

рт. ст. в дистальном конце пищевода. Оно колеблется в зависимости от дыхания, повышаясь при входе в грудной полости и понижаясь в той части пищевода, которая проходит в брюшной полости. После прохождения через верхний пищеводный сфинктер пищевой комок движется под воздействием перистальтической волны сокращений мышц пищевода, последовательно следующих по направлению к желудку.

Как и в остальных отделах пищеварительной трубки, сократительная активность пищевода имеет сложный характер и ритмическую, тоническую фазы, быстрые или медленные компоненты. Впрочем, эти подробности — больше предмет обсуждения физиологов, чем клиницистов. После затухания сокращений пищевода его мышцы вновь расслабляются. Если сравнивать сокращения мышц глотки с сокращениями мышц пищевода, то последние сокращаются и расслабляются относительно медленно, поэтому особенно убедительно предстают взору перистальтические сокращения пищевода при их рентгенологическом наблюдении у человека, лежащего на столе рентгеновского аппарата. В зависимости от консистенции контрастной массы движение очередной порции длится достаточно долго, чтобы успеть проследить за изменением просвета пищевода на протяжении всех его участков. Перистальтические сокращения происходят со скоростью 2—6 см/с и, следовательно, может пройти до 10 с, пока пищевой комок достигнет и пройдет через пищеводно-желудочный сфинктер. Однако в процессе еды фарингеальная фаза глотания может повторяться относительно быстро и, если фазы следуют почти непрерывно, то пищевод еще остается в расслабленном состоянии вплоть до того, как последнее глотательное движение завершится.

Физиологически нормальная особая стадия перистальтики пищевода — появление «вторичной перистальтики» пищевода. Это название потребовалось для того, чтобы подчеркнуть различие тех перистальтических сокращений, которые возникают сразу после фарингеальной фазы глотания (так называемая первичная перистальтика). «Вторичная перистальтика» появляется при растяжении стенок пищевода со стороны его полости. Начало сокращений возможно на уровне дуги аорты, в конечной трети пищевода в случае, если первичное сокращение не в состоянии опорожнить пищевод, при рефлексе «вторичная перистальтическая волна» или серия их сокращений обычно возникает, если «первичная перистальтическая волна» не смогла опорожнить пищевод. Таким образом механическое раздражение рецепторов слизистой оболочки или растяжение мышц влечет за собой появление вторичных перистальтических сокращений. При задержке пищи или инородного тела генерируется серия сокращений ритмического характера: по 2—4 волны в серии, отклонения от средних величин до 8 волн, период 1—2 с на границе верхней и средней трети пищевода, число волн 2—8 с интервалами 3—7 с на границе средней и дистальной трети пищевода. В терминальной части пищевода вторичные перистальтические сокращения возникают

с интервалами 3—9 с, 2—10 волны в серии, хотя наблюдались и около 20 сокращений в серии.

Специалисты могут привести достаточно много вариантов ритмических и тонических сокращений пищевода, объясняя это разнообразие наличием «датчика ритма» в дистальной трети пищевода, чередованием процесса возбуждения и торможения в центрах. Однако для жидкости, которая проходит при расслаблении сфинктеров, перистальтическая волна может и отсутствовать. Такого рода «исключения из правил», когда перистальтическое сокращение пищевода не является строго необходимым для транспорта проглоченного материала, тем не менее еще больше подчеркивает наличие основного «правила»: проглоченный материал нуждается в «первичных» и «вторичных» перистальтических сокращениях, чтобы пищевой комок безостановочно продвигался из глотки в желудок.

Вряд ли будет неожиданным признание того, что механизм регуляции перистальтических сокращений полностью неясен. Известно, что расслабление *m. cricopharyngeus* позволяет пищевому комку пройти в пищевод, сопровождается активацией «центра глотания» и подавлением нервных импульсов из *m. ambiguus*, откуда нервные импульсы следуют по волокнам блуждающих нервов. Последние, вероятно, имеют синапсы с поперечно-полосатыми волокнами мышц пищевода. Эфферентные сигналы из дорсального моторного ядра блуждающих нервов предназначены телам нервных клеток, которые лежат между слоями продольных и циркулярных мышц. Гладкие мышцы пищевода способны ритмически сокращаться, обеспечивая перистальтику дистальной трети пищевода, после билатеральной шейной ваготомии. Более того, изолированный отрезок пищевода в соответствующей питательной среде также перистальтирует. Поэтому трудно переоценить значение интрамурального отдела вегетативной нервной системы (метасимпатической — по А. Д. Ноздрачеву, 1983). Стимуляция блуждающих нервов вызывает снижение тонуса пищеводных сфинктеров, хотя нейрохимическая основа этого ответа неизвестна: он не опосредован холин- или адренергическими медиаторами. Внезапные расслабления сфинктеров могут наступить спонтанно (особенно ночью), и в их основе лежит тот же нейрогенный механизм. Молекулы пептидов, вероятно, участвуют в регуляции работы слюнных желез. Помимо того что в возбуждении секреторных клеток участвуют аденилатциклаза и цАМФ, об этом процессе известно мало. Очевидно, в процессах жевания и глотания нельзя исключить роль нейромедиаторов пептидергической природы, поскольку известно, что в мышечно-кишечном сплетении имеются нервные волокна и терминали, содержащие энкефалины и другие полипептиды. С одинаковой вероятностью специфические нейроны могут участвовать как в регуляции секреции слюнных желез, так и моторной функции, обеспечивающих продвижение пищи к желудку.

О роли пептидных молекул в обеспечении тонуса пищевода и

его моторной функции можно судить только по отрывочным фактам. В учебниках и руководствах, изданных до 1976—1977 гг., эти сведения практически отсутствуют. Затем появились данные о роли гастрина и простагландина E_1 в поддержании тонуса пищевода-кардиального жома. Трудности заключаются еще и в том, что даже подробно исследованные иннервационные взаимосвязи трактуются неоднозначно. Если одни авторы получили доказательства влияния как центральных, так и периферических отделов центральной нервной системы на тонус и движение сфинктеров пищевода, то другие исследователи исключают какое-либо нервное влияние на миогенный тонус того же пищевода-кардиального соединения. Известно, что после введения карбахолина давление в сфинктере увеличивается. Это влияет на концентрацию сывроточного гастрина, однако не было установлено достоверной связи между его содержанием в сыворотке крови и величиной давления в полости пищевода. Тогда следует предположить, что холинергический механизм возбуждения активности сфинктерного аппарата действует без участия регуляторных пептидов. Однако следует обратить внимание на двойственное действие холецистокинина-панкреозимина на мышцы желудочно-кишечного тракта: при его введении сокращаются желчный пузырь, антральный отдел желудка, тощая кишка, но одновременно расслабляются сфинктер печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди) и желудочно-пищеводный сфинктер. Механизм такого раздельного действия на гладкие мышцы остается неизвестным. Падение давления в желудочно-пищеводном сфинктере начиналось через 1—2 мин после внутривенного введения холецистокинина-панкреозимина и продолжалось около 6,5 мин. Гастрин (1,0 и 2,0 мкг/кг) вызывал сокращение сфинктера, продолжавшееся $3,3 \pm 0,5$ мин; латентный период при этом был не более $0,6 \pm 0,2$ мин. Сейчас ясно, что степень высвобождения гастрина определяет силу закрытия пищевода-желудочного сфинктера.

Понижение давления в пищеводном сфинктере, вызванное внутривенным введением холецистокинина-панкреозимина, не тормозилось ни холинергическим, ни адренергическим блокатором, лишь тетродоксин прекращал действие холецистокинина. Можно предполагать, что холецистокинин-панкреозимин возбуждает постганглионарные нехолинергические и неадренергические нейроны, которые могут выделить свой нейротрансмиттер, расслабляющий сфинктер. В базальном состоянии холецистокинин-панкреозимин, как и гастрин, вызывал сокращение сфинктера действием на циркулярные мышцы. Таким образом, влияние холецистокинина-панкреозимина на мышцы способствует их сокращению, расслабление же мышц обусловлено воздействием этого пептида на еще не известные нейроны, выделяющие свой нейротрансмиттер.

Базальное давление в полости пищевода и в области пищевода-желудочного сфинктера у обезьян не изменялось под влиянием глюкагона, секретина, соматостатина и снижалось под воздействием вазоактивного интестинального пептида (ВИП).

Ни секретин, ни глюкагон, ни соматостатин не уменьшали внутриполостное давление в области пищеводного сфинктера, предварительно стимулированное введением пентагастрина. Напротив, VIP снижал давление в пищеводно-желудочном сфинктере, стимулированное пентагастрином. Соматостатин уменьшал давление сфинктера, вызванное введением в желудок щелочных растворов. Таким образом, можно предполагать, что соматостатин влияет на рецепторы гастринпродуцирующих клеток, в то время как VIP, являясь нейротрансмиттером, участвует либо в рефлекторной передаче возбуждения на мышцы сфинктера, либо прямо влияет на рецепторы циркулярных мышц. Субстанция Р является обязательным нейрохимическим веществом, которое обуславливает передачу информации в местной рефлекторной цепи. Установлено, что мотилин сокращает пищеводно-желудочный сфинктер, участвуя при этом и в координации моторной деятельности других органов пищеварительной системы. Метэнкефалины, бомбезин возбуждают мышцы пищевода.

Регуляцию сократительной деятельности пищевода следует представлять как интеграцию влияний множества, но не единственного биологически активного вещества. Они действуют эндокринно, нейрокринно, паракринно или подобно нейромедиаторам. Помимо регуляторных пептидов, другие химические соединения, в том числе гистамин, серотонин и дофамин, являются непременными участниками регуляторных механизмов, устанавливающих базальный тонус и обуславливающих проявление специфических функций глотки и пищевода. Так, дофамина являются ингибитором, гистамин же — и возбудителем и ингибитором активной мышцы, серотонин оказывает еще более сложное воздействие, как, впрочем, и простагландины (Е). Остается неизученной роль вне- и внутриклеточного Ca^{2+} , роль кальциевых и других ионных каналов в передаче внешних сигналов на специфические участки клеточных мембран. Ясно лишь, что без тщательного исследования этих процессов невозможно понять физиологию верхнего отдела пищеварительного тракта. Одним из ярких примеров подобного незнания является ахалазия, механизм которой служит предметом ожесточенной дискуссии, и как средство отчаяния — оперативное вмешательство на пищеводе. Однако это предмет следующих глав.

Глава 2. ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВОДА

Внешние проявления многочисленных заболеваний пищевода можно объединить в несколько симптомов, определенные комбинации которых и составляют клиническую картину того или иного поражения данного органа. Приступая к изложению общей семиотики болезней пищевода, необходимо обратить внимание на следующие два момента. Во-первых, из всех основных методов физи-

кального обследования (пальпация, перкуссия, аускультация) один лишь тщательный расспрос больного позволяет получить важную информацию, на основании которой будет построена последующая диагностическая концепция. Во-вторых, практически все заболевания пищевода не имеют каких-либо патогномоничных симптомов. Напротив, многие из них демонстрируют «стандартные» на первый взгляд проявления (дисфагия, изжога, ретростернальные боли и т. д.), а их кажущаяся идентичность способна порождать немалые диагностические трудности у начинающих врачей. Эти трудности, однако, можно легко преодолеть, если при распознавании болезней основной акцент будет сделан не на обнаружении так называемых патогномоничных симптомов, а на анализе тонких нюансов клинической картины заболевания и в первую очередь жалоб пациента.

Основные внешние проявления заболеваний пищевода следующие.

Дисфагия (расстройство акта глотания) определяется как «невозможность сделать глоток, нарушение движения пищевого комка в глотке и по пищеводу, а также неприятные ощущения, связанные с задержкой пищи в этих органах» [Василенко В. Х. и др., 1971]. Из приведенной дефиниции следует, что данный симптом содержит в себе минимум два аспекта. С одной стороны, дисфагия есть нарушение пассажа пищи (моторная дисфункция), а с другой — ее можно трактовать как специфическое неприятное ощущение (дискомфорт) в области шеи или за грудиной во время еды. И хотя оба этих аспекта теснейшим образом связаны друг с другом, в определенных ситуациях какой-либо один из них начинает доминировать. Например, некоторые больные ахалазией кардии длительное время могут не ощущать задержки пищи при ее прохождении по пищеводу, в то время как рентгенологически выявляется длительный стаз контрастной массы над кардией. Обратной ситуацией будет такая, в которой пациенты упорно предъявляют жалобы на значительный дискомфорт за грудиной во время еды («пища останавливается»), а рентгенография демонстрирует лишь весьма незначительные эзофагеальные двигательные дисфункции.

Различают три основных уровня расстройства пищевого пассажа: ротовая полость, глотка и пищевод. Данное положение важно с диагностической точки зрения, поскольку каждый из этих уровней может быть увязан с вполне определенной группой заболеваний. Например, расстройство глотания, связанное со значительными болями, появляется при следующих поражениях полости рта, глотки и гортани: острый стоматит, глоссит, тонзиллит, ларингит, а также туберкулез, рак и сифилис упомянутых органов. Так называемая орофарингеальная дисфагия обусловлена парезом некоторых групп мышц, участвующих в акте глотания, или же дискоординацией в их работе. При этом пища, особенно жидкая, может попадать в дыхательные пути и носоглотку, вызывая кашель, чиханье, поперхивание. Подобные состояния встречаются

в исходе полиомиелита, дифтерии, сирингомиелии, при амиотрофическом боковом склерозе, паркинсонизме, бульбарном параличе, энцефалите, ботулизме, миастении, инсультах, поражениях языко-глоточного нерва и др.

Несколько иной генез имеет дисфагия, обусловленная появлением значительной сухости во рту в результате органического поражения слюнных желез или угнетения их секреции атропином.

Ларингофарингеальная дисфагия наблюдается у некоторых больных истерическим неврозом. Такие больные предъявляют жалобы на приступообразное или постоянное ощущение комка в горле и дисфагию умеренной интенсивности. Последняя обусловлена проксимальным эзофагоспазмом.

Нарушения трансэзофагеального пассажа пищи бывают пароксизмальными и постоянными. Первые, как правило, обусловлены гипермоторными дискинезиями пищевода. Однако тезис об их преимущественно функциональном характере справедлив далеко не во всех случаях, поскольку нарушение двигательной функции пищевода нередко сопровождают такие заболевания, как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагиты различной этиологии и опухоли пищевода. Функциональные нарушения эзофагеальной моторики проявляются задержкой в основном жидкой пищи. Пассаж плотных продуктов нарушен в меньшей степени (парадоксальная дисфагия). Определенное воздействие на выраженность подобной дисфагии оказывают такие факторы, как температура принимаемой пищи (чрезмерно холодная или горячая пища проходит хуже; различные примеси и добавки, газированные напитки способны усиливать задержку).

Постоянные (стойкие) дисфагии в подавляющем большинстве случаев своим субстратом имеют органическое поражение данного органа (новообразования, стриктуры). При этом больные ощущают задержку при приеме преимущественно твердой пищи (мясо, рыба, хлеб, некоторые фрукты и др.). Такая дисфагия облегчается посредством тщательного измельчения упомянутых продуктов питания, а также их запивания значительным количеством жидкости.

Помимо разделения на постоянные и перемежающиеся, нарушения трансэзофагеального пассажа должны и могут быть охарактеризованы в зависимости от уровня дисфагии. Последнее обстоятельство, как уже упоминалось, имеет существенную диагностическую значимость. Обычно уровень, на котором задерживается пища, довольно точно определяют сами больные, указывая на вполне определенную точку передней грудной стенки. В. Х. Василенко и соавт. (1971) предлагают верифицировать подобную информацию, основываясь на результатах определения времени, прошедшего с момента глотка до появления дисфагии. По их данным, нарушения трансэзофагеального пассажа на уровне шейного отдела пищевода проявляются через 1—1,5 с после глотка, на уровне средней трети — через 4—5 с, на уровне кардии — через 6—8 с.

Дисфагия в шейном отделе пищевода является признаком дивертикула Ценкера, ожоговой стриктуры данного органа, синдрома Пламмера — Винсона, злокачественных опухолей трахеи и щитовидной железы, лимфогранулематоза. Скопление пищевых масс над местом сужения способно в таких случаях вызывать их аспирацию, что клинически проявляется приступообразной одышкой и кашлем (ларинго- и бронхоспазм).

Нарушения трансэзофагеального пассажа на уровне средней трети пищевода могут провоцироваться злокачественными его опухолями, значительно реже — неспецифическим регионарным стенозирующим эзофагитом. Сдавление грудного отдела пищевода извне, например при патологических процессах в смежных с ним органах или новообразованиях средостения, в клинической практике встречаются не столь уж часто. Последнее обусловлено анатомическими особенностями данной области: окруженная рыхлой клетчаткой средняя треть пищевода довольно подвижна и способна легко смещаться в обе стороны. И лишь массивные опухоли средостения, интимно спаянные с пищеводом, фиброзный медиастинит, значительное по своим размерам увеличение медиастинальных лимфатических узлов могут настолько нивелировать эзофагеальную проходимость, что клинически это будет проявляться дисфагией. Последняя возникает и потому, что такие патологические процессы захватывают в том числе пищевод: нарушается его перистальтика, уменьшается подвижность. На вовлечение данного органа в патологический процесс указывают такие симптомы, как боли в межлопаточной области, верхних конечностях и позвоночнике, регургитация.

Довольно часто задержка пищи на уровне IV—V ребра обусловлена идиопатическими нарушениями эзофагеальной моторики, диагностировать которые помогает их «функциональный» характер (пароксизмальность, усиление при приеме жидкостей, наличие периодов спонтанной ремиссии, когда больной способен нормально питаться).

В особо редких случаях дисфагия на уровне средней трети грудины может быть следствием своеобразной аномалии развития правой подключичной артерии, которая при этом расположена дистальнее левой подключичной артерии, а затем уходит вправо спереди или сзади пищевода. Подобный клинический симптомокомплекс обозначается как *dysphagia lusoria* и является казуистическим.

Так называемая дистальная дисфагия возникает при поражении терминального отдела пищевода (ахалазия кардии, пептические стриктуры, новообразования). Очень часто нарушения пищевого пассажа сопровождаются неприятными ощущениями переполнения или распирающего за грудиной, которые облегчаются в результате спонтанной или искусственно вызванной рвоты застойным эзофагеальным содержимым. Такая рвота иногда может иметь довольно значительный объем, что косвенно указывает на уровень поражения (чем ниже в пищеводе локализован пато-

логический процесс, тем больший объем рвотных масс). В подавляющем большинстве случаев дистальная дисфагия имеет органический характер. Иными словами, она отличается стойкостью и усиливается при употреблении плотной сухой пищи. Обнаружение подобной симптоматики у людей пожилого возраста, особенно если она сочетается с потерей аппетита, значительным и резким похуданием, общей вялостью, побуждает думать в первую очередь о наличии кардиоэзофагеального рака.

Органическая дистальная дисфагия, имеющая своим субстратом пептический эзофагит, является своеобразным исходом длительно протекавшего заболевания (недостаточность кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы), которое сопровождается мучительной изжогой. Анамнестические указания на наличие последней, а также обнаружение таких сопутствующих болезней, как дуоденальная язва, хронический холецистит, панкреатит и некоторые другие, помогают в ряде случаев поставить правильный диагноз. Однако всегда следует помнить о возможности малигнизации доброкачественных пептических стриктур пищевода.

Помимо вышеизложенного, нарушения трансезофагеального пассажа на уровне нижней трети органа могут быть симптомом все тех же идиопатических моторных дисфункций (дистальный эзофагоспазм, или «пищевод шелкунчика», а также истинный эзофагоспазм). К данным заболеваниям весьма близко примыкает ахалазия кардии (неправильно называемая кардиоспазмом), патофизиологическая сущность которой заключается в отсутствии нормального глотательного расслабления нижнего пищеводного сфинктера. Обусловленная ахалазией кардии дисфагия отличается рядом клинических особенностей. Она усиливается при употреблении некоторых видов фруктов (в первую очередь свежих яблок), хлеба, газированных напитков. Ее облегчению способствуют сублингвальный прием 1—2 таблеток нитроглицерина, а также своеобразные приемы, направленные на повышение внутрипищеводного давления (натуживание, выпивание залпом нескольких стаканов жидкости и т. п.) и насильственное, под влиянием скопившейся в пищеводе полужидкой пищи, раскрытие кардии. Последнее воспринимается больными как ощущение «проваливания в желудок» всей пищи или какой-то ее части. Наличие или отсутствие дополнительных признаков данного заболевания (загрудинные боли, дискомфорт) в немалой степени определяется также характером сопутствующих нарушений в грудном отделе пищевода.

Одним из ведущих симптомов склеродермического поражения пищевода также является дисфагия. Ее происхождение обусловлено как минимум двумя группами факторов, существенным образом затрагивающих оба основных отдела пищевода — грудной отдел и нижний эзофагеальный сфинктер. Вовлечение в склеродермический процесс мышечной оболочки грудного отдела вызывает угнетение его перистальтики с исходом в гипо- и атонию. Клинически это обычно проявляется нарушением трансезофа-

геального пассажа в основном при приеме твердой пищи, прохождению которой в желудок в значительной степени способствует эзофагеальная двигательная активность. Продвижение жидкости осуществляется под действием силы тяжести и поэтому нарушено гораздо меньше. Вторым аспектом склеродермической дисфагии следует назвать недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, развивающуюся также из-за основного процесса. Недостаточность кардии, как известно, является одним из этиологических моментов рефлюкс-эзофагита, который способен значительно усиливать задержку пищи у таких больных (воспалительный отек слизистой оболочки дистального отдела пищевода, пептический стеноз).

В некоторых случаях дисфагия на уровне нижней трети пищевода может быть обусловлена так называемым *contractile ring* («сужение дистального отдела пищевода на участке перехода эпителия — *linea serrata*») и пролапсом слизистой оболочки желудка в пищевод [Василенко В. Х. и др., 1971].

В качестве некоторых других более редких причин нарушения трансезофагеального пассажа пищи следует упомянуть как попадание инородных тел, гранулематозное, туберкулезное, сифилитическое, грибковое и вирусное поражения пищевода, а также мембранозные сращения.

В заключение необходимо отметить, что установить истинную природу дисфагии удастся далеко не у всех больных даже с помощью самых современных диагностических средств и манипуляций.

Боли. Жалобы на боли предъявляют практически все больные с поражением пищевода. Боли нередко имеют загрудинную локализацию, могут быть ограничены определенным участком (некоторые больные в состоянии указать конкретную болевую точку) или иррадиировать в нижнюю челюсть, шею, плечи и межлопаточную область в зоне V — VII грудных позвонков. В некоторых случаях пациенты описывают инвертированную динамику развития боли. Начавшись, например, в межлопаточной области, она распространяется вправо и влево по межреберьям, а затем кпереди за грудину и в дальнейшем захватывает шею, нижнюю челюсть. Установить истинную причину таких болей иногда помогают связь их возникновения с приемом пищи (исчезают или усиливаются при глотании), а также сочетание с дисфагией.

Эзофагеальные боли могут быть постоянными (тупые, ноющие) или приступообразными различной интенсивности. Для последнего случая весьма характерна эмоциональная окраска пароксизмов, нередко сопровождающихся вегетативным компонентом. Такие больные беспокойны, мечутся в постели (движения не приводят к усилению ретростернальных болей, как это имеет место в случае стенокардии!), демонстрируют обилие эмоций (в основном плач, страх), у них влажные кожные покровы, мышечная дрожь. Весьма своеобразно, что некоторые пациенты ощущают полнейшую беспомощность перед описанными выше болями, которые нередко

возникают совершенно внезапно без всяких предвестников и в самой различной обстановке (дома, на работе, в гостях). В то же время больные предпринимают активные усилия, направленные на ликвидацию пароксизмов (прием спазмолитиков, анальгетиков, жидкостей, кладут грелки на область грудины и т. п.).

Возникновение указанных эзофагалгий на протяжении более или менее длительного времени может вызывать определенные изменения в психике у некоторых больных. Такие больные нередко склонны драматизировать ситуацию: считают свое положение безнадежным в плане выздоровления, замыкаются в себе, уединяются, отказываются от устройства личной жизни под предлогом нежелания причинять страдания родным и близким. Подобная интраверсия, мнительность, а также тревожное ожидание якобы неизбежного наступления болевых кризов создают своего рода порочный круг, для разрыва которого иногда необходима помощь опытного психоневролога.

Механизм развития эзофагалгий неоднороден. Так, по своему происхождению ретростернальные боли в рамках гипермоторных эзофагеальных дискинезий могут быть отнесены к спастическим. Это подтверждается результатами эзофаготономографии, произведенной непосредственно в момент болей. С другой стороны, провокация последних сопровождается характерными изменениями манометрической кривой (появление высокоамплитудных волн эзофагоспазма).

Аналогичную природу имеют эзофагалгии у лиц с ахалазией кардии. Наличие на пути пищевого комка препятствия в виде нерасслабившегося кардиального сфинктера и переполнение пищевода застойным содержимым вызывают усиление сокращений органа, что клинически проявляется в виде кратковременных болей различной интенсивности, локализующихся обычно у мечевидного отростка грудины. Помимо схваткообразных болей, у пациентов с ахалазией кардии могут быть и постоянные (ноющие, жгучие) боли. Последние свидетельствуют о присоединении застойного эзофагита (непосредственная альтерация эзофагеальной слизистой оболочки полурасложившимся содержимым пищевода).

Ретростернальные боли при острых и хронических эзофагитах иной этиологии обусловлены в основном воспалительными явлениями во внутренней оболочке органа. Данный симптом обычно сопровождает прием пищи, особенно острой, чрезмерно холодной или горячей. У больных пептическим эзофагитом загрудинные боли возникают в момент ретроградного заброса кислого желудочного содержимого в пищевод, т. е. при отрыжке, наклоне туловища вперед, переедании и в горизонтальном положении. Ослаблению этих болей способствует прием ощелачивающих препаратов.

Все вышеизложенное справедливо также в отношении лиц с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы: это заболевание очень часто осложняется рефлюкс-эзофагитом в сочетании с эзофагеальными гипермоторными дискинезиями. Однако ущемление

грыжевого мешка, что нередко имеет место в случае параэзофагеальных грыж, вызывает загрудинные боли, отличные от уже описанных. Им свойственны постоянный характер, особая интенсивность («кинжальные боли») и связь с дыханием. Похожие боли описывают пациенты с ретроградным пролапсом слизистой оболочки желудка в пищевод.

Больные со злокачественными новообразованиями пищевода обычно предъявляют жалобы на практически постоянные интенсивные эзофагалгии. Появление подобных болей, помимо всего прочего, связано с прорастанием опухоли в серозную оболочку пищевода, снабженную значительным количеством болевых рецепторов. Иногда этот симптом способен внезапно и резко усиливаться по типу пароксизма, что, вероятно, может быть связано с эзофагоспазмом.

Постоянные тупые или жгучие боли у лиц с дивертикулами пищевода указывают на наличие дивертикулита. В отдельных случаях это заболевание сопровождается спонтанными приступами интенсивных болей, возникающих во время еды и сочетающихся с полной дисфагией. Данный симптомокомплекс является признаком тотальной эзофагеальной обструкции, или компрессии, что нередко бывает при наличии особо крупных дивертикулов пищевода.

Особое место занимает своеобразный симптом, включающий в себя загрудинную боль, ощущение сильного распирания в эпигастрии у мечевидного отростка и нехватку воздуха на вдохе. Подобное сочетание симптомов обусловлено заглатыванием значительного количества воздуха при разговоре или во время еды и называется аэрофагией. Самопроизвольное или вызванное самим пациентом обратное отхождение воздуха наружу является непременным условием купирования данного синдрома. Следует особо подчеркнуть, что все больные с аэрофагией нуждаются в проведении тщательного обследования на предмет установления ее причины (невротические реакции, кардиоэзофагеальный рак, манипуляции в зоне нижнего пищеводного сфинктера и др.).

Дискомфорт за грудиной (ощущение давления, распирания или переполнения) может быть одним из признаков нарушения трансезофагеального пассажа в рамках ахалазии кардии или стенозов пищевода различной этиологии. В таких случаях указанные явления возникают во время еды и связаны со скоплением в пищеводе остатков пищи. В качестве разновидности ретростернального дискомфорта следует назвать своеобразное ощущение «кола за грудиной», описываемое некоторыми пациентами с идиопатическими эзофагеальными дискинезиями, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, аэрофагией и некоторыми другими заболеваниями.

Изжога. Изжога воспринимается большинством больных как ощущение жжения или жара у мечевидного отростка грудины, реже в эпигастрии. С академической точки зрения от изжоги следует отличать так называемые жгущие боли, поскольку послед-

ние, как правило, имеют другой субстрат. Однако сами больные далеко не всегда способны дифференцировать данные два симптома. Как отражение этого, в широкой клинической практике бытует тезис, согласно которому изжога есть специфический эквивалент болей.

Возникновение изжоги тесно связано с раздражением терминального отдела пищевода кислым желудочным содержимым или щелочным секретом двенадцатиперстной кишки, имеющим в своем составе желчные кислоты и панкреатические ферменты. Таким образом, появление изжоги трактуется как следствие гастроэзофагеального или дуоденогастроэзофагеального рефлюкса. Последнее положение подтверждается результатами мониторной рН-метрии, демонстрирующей в таких случаях закисление или, напротив, значительное защелачивание интраэзофагеальной среды. Значение дуоденогастрального рефлюкса в возникновении изжоги верифицируется посредством орошения дистального отдела пищевода секретом двенадцатиперстной кишки. Немаловажную роль при этом играет снижение тонуса кардиального сфинктера и эзофагеального клиренса.

Следует также добавить, что ощущения, по своей характеристике напоминающие изжогу, возникают при механическом растяжении кардии пневматическим баллоном или быстро вводимой жидкостью.

Опыт многих клиницистов свидетельствует в пользу того, что неизменным условием появления изжоги следует назвать наличие воспалительного поражения эзофагеальной слизистой оболочки, или эзофагита. Последний часто выявляется у лиц с диафрагмальными грыжами и недостаточностью кардии, однако может иметь место и в прямо противоположных ситуациях. Например, больные с ахалазией кардии и эзофагеальными стенозами иной этиологии нередко предъявляют жалобы на изжогу, хотя ретроградный заброс желудочного содержимого у них вряд ли возможен по вполне понятным причинам. Очевидно, данный симптом у этих больных возникает на фоне застойного эзофагита и обусловлен непосредственным раздражением эзофагеальной слизистой оболочки полуразложившейся пищей. Устранению такой изжоги способствует промывание пищевода слабым раствором антисептика.

У больных с недостаточностью кардии появление изжоги отмечается через некоторое время после приема пищи, особенно жирной и острой. Очень часто наступление данного симптома сами пациенты связывают с употреблением томатов, шоколада, сладких киселей, чая, цитрусовых, алкоголя, а также с курением. Перечисленные пищевые продукты либо содержат вещества, снижающие тонус кардиального сфинктера, либо обладают свойством стимулировать кислую желудочную секрецию; нейтрализовать которую из-за низкой буферной емкости они не могут. Поэтому для купирования изжоги больные вынуждены принимать различные антацидные средства, а в дальнейшем придерживаться определенной диеты.

Помимо изложенного, для возникновения изжоги немаловажное значение имеют факторы, повышающие внутрибрюшное давление и способствующие затеканию кислого желудочного или щелочного дуоденального содержимого в пищевод (горизонтальное положение, работа, связанная с наклонами туловища вперед, метеоризм, запоры, ношение тугих корсетов и т. п.).

Отрыжка. Отрыжка обусловлена сокращением мускулатуры желудка на фоне синхронного расслабления нижнего пищеводного сфинктера. Данный симптом обычно не сопровождается тошнотой и в отличие от рвоты не требует участия мышц передней брюшной стенки.

Различают отрыжку воздухом и отрыжку пищей. Отрыжка воздухом есть внезапное, иногда звучное выхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке или в пищеводе [Василенко В. Х. и др., 1971]. В физиологических условиях в желудке всегда содержится определенное количество воздуха (определяемое перкуторно пространство Траубе), который попадает туда в основном во время глотания, когда нижний пищеводный сфинктер на короткое время расслабляется. Объем воздуха, заглатываемого практически здоровыми лицами, существенно возрастает в результате обильной еды, так что отрыжка, иногда наблюдаемая после переедания, не является патологическим признаком. Последнее справедливо и в отношении отрыжки после приема газированных напитков.

Заглатывание значительного объема воздуха (аэрофагия) является признаком некоторых заболеваний (см. ниже). Помимо загрудинных болей и ощущения распираания в эпигастрии, больные нередко предъявляют жалобы на внезапную шумную отрыжку воздухом, заметно облегчающую их состояние. Существует концепция, согласно которой заглатываемый лицами с аэрофагией воздух скапливается не в желудке, а в пищеводе [Edwards D. A., 1965].

В диагностическом плане весьма важное значение имеет такая характеристика отрыжки воздухом, как запах. В обычном состоянии газ, регургитируемый из пищевода и желудка, практически лишен запаха. Однако продолжительный застой и разложение пищи в пищеводе (крупные дивертикулы, эзофагеальные стенозы различной этиологии, ахалазии кардии) служат причиной появления гнилостного запаха. Стаз пищевых масс в желудке (стенозы привратника, атония) может быть заподозрен на основании отрыжки с запахом тухлых яиц, поскольку распад полупереваренных протеинов приводит к образованию сероводорода.

Помимо отрыжки воздухом, в клинической практике довольно часто наблюдаются случаи ретроградного попадания в рот кислого желудочного содержимого (отрыжка пищей). Это может быть симптомом довольно большого числа заболеваний, сопровождающихся ослаблением тонуса нижнего пищеводного сфинктера или повышением внутрибрюшного давления (диафрагмальные грыжи, хирургические манипуляции в зоне кардиального жома,

язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, панкреатит, аденокарцинома желудка и др.). В этом случае весьма целесообразно расспросить больного о привкусе отрыгиваемых масс. Гиперацидное состояние сопровождается отрыжкой кислым. Снижение секреторной функции желудка, особенно в сочетании с резким замедлением опорожнения последнего, приводит к появлению отрыжки вкуса прогорклого сливочного масла, который придают образующиеся при этом органические кислоты (молочная, масляная). Горький вкус во рту, напротив, служит признаком забрасывания содержимого двенадцатиперстной кишки (промежуточные продукты гидролиза белков, желчь).

Пищеводная рвота. Эта рвота весьма напоминает отрыжку, от которой она отличается в основном лишь значительно большим объемом регургитируемых масс. Ей также предшествует тошнота, и для ее возникновения не требуется участия мускулатуры передней брюшной стенки. Ретроградное попадание эзофагеального содержимого в ротовую полость достигается за счет антиперистальтического сокращения самого пищевода (недостаточность кардии, некоторые формы эзофагеальных дискинезий) или сегментарных его спазмов при условии наличия дистального стеноза. В последнем случае невозможность нормального пассажа пищи в желудок является одним из существенных моментов возникновения регургитации (ахалазия кардии, эзофагеальные стриктуры различной этиологии).

Пассивное изливание застойного содержимого пищевода наружу при наклоне туловища вперед или в горизонтальном положении, осуществляемое под действием силы тяжести, вряд ли можно назвать пищевой рвотой в прямом смысле этого слова.

Во всех случаях пищевой рвоты врач должен визуально оценить характер регургитируемых масс или по крайней мере тщательно расспросить об этом больного. Как правило, застойное содержимое пищевода представлено остатками непереваренной пищи, а также примесями слизи и слюны, что косвенно указывает на доброкачественный характер заболевания (ахалазия кардии, пептическая стриктура). Стенотическая стадия рака пищевода характеризуется появлением рвотных масс, содержащих макроскопические примеси крови (изъязвление, распад опухоли), а также значительное количество слизи.

Ночная регургитация, когда застойное содержимое дилатированного пищевода вытекает во время сна на постельное белье (симптом «мокрой подушки»), является одним из часто встречающихся признаков ахалазии кардии. У таких больных нередко обнаруживаются явления хронических неспецифических заболеваний легких. Патогенетическая связь последних с ночной регургитацией обусловлена попаданием пищевых масс в дыхательные пути, следствием чего является присоединение аспирационных бронхитов или пневмоний. Непременным результатом ночной аспирации следует назвать пароксизмы ларинго- и бронхоспазма,

а также мучительный кашель, отрицательно влияющих на качество сна таких больных. Стараясь каким-либо образом устранить данные симптомы или хотя бы уменьшить их выраженность, некоторые больные пытаются удалить из пищевода непрошедшую в желудок пищу. С этой целью они вечером промывают желудок или же просто искусственно вызывают рвоту. В большинстве случаев подобная «санация» дает определенный клинический эффект (уменьшается ночной кашель, нормализуется сон). Следует, однако, заметить, что чрезмерное увлечение такими промываниями, особенно если они сопровождаются рвотой желудочным содержимым, может привести к весьма ощутимым потерям электролитов.

Помимо изложенного, внезапные приступы экспираторной одышки или мучительного кашля на фоне срыгивания, обозначаемые как синдром Мендельсона, могут быть обусловлены дисфункцией надгортанника, который при этом недостаточно плотно прикрывает вход в гортань. Подобная ситуация имеется у лиц с миастенией и парезом мышц глотки различной этиологии. В особо редких случаях аспирация пищеводного содержимого осуществляется посредством врожденной или приобретенной трахео- или бронхоэзофагеальной фистулы.

Руминация. Своеобразным вариантом срыгивания является так называемая руминация, т. е. повторное заглатывание срыгиваемой пищи. Данный симптом наблюдается в педиатрической практике, что обусловлено анатомическими особенностями пищевода новорожденных. И если в данном возрасте срыгивание с последующим повторным заглатыванием пищи вполне может быть расценено как физиологическое, то руминация у взрослых служит признаком какого-либо заболевания (ахалазия кардии¹, эзофагеальные стриктуры различной этиологии, некоторые нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка). Кроме того, руминация может возникать и на фоне некоторых психосоматических нарушений, однако установлению окончательного диагноза в данном случае непременно должно предшествовать исключение упомянутых органических заболеваний. Следует также отметить, что руминация осуществляется бессознательно. Именно данная способность отличает ее от мерицизма, который «является дурной привычкой и контролируется волей пациента» [Василенко В. Х. и др., 1971].

Описание пищеводной рвоты с ее вариантами завершает перечень основных клинических симптомов заболеваний данного органа. Все эти признаки по их сущности могут быть сгруппированы в два основополагающих синдрома. В качестве первого и, пожалуй, ведущего следует назвать синдром нарушения двигательной функции пищевода. Он включает в себя дисфагию, отрыжку, регургитацию, руминацию и мерицизм. Сюда же самым естественным образом относятся пароксизмы экспираторного удушья и упорного кашля, поскольку оба они являются результатом аспирации эзофагеального содержимого. В состав второго основопо-

¹ Синоним — кардиоспазм.

лагающего синдрома входят ретростеральная боль и ее эквиваленты (изжога, загрудинный дискомфорт). Сразу же следует подчеркнуть, что выделение упомянутых синдромов в качестве самостоятельных обусловлено в первую очередь академическим интересом, хотя по сути дела оба они — моменты единого, целостного патологического процесса. Понимание данного тезиса может служить основой для построения рациональной терапии болезней пищевода.

Некоторые другие проявления эзофагеальной патологии вряд ли целесообразно относить к основным, поскольку они не заставляют думать непосредственно о заболеваниях данного органа. В то же время и они заслуживают описания как своего рода дополнение к изложенным выше.

Икота. Икота в ряде случаев может быть весьма упорной. В ее возникновении существенную роль играют рефлекторные реакции, сенсорные компоненты которых обеспечиваются возбуждением блуждающего и диафрагмального нервов, а также III и IV сегментов спинного мозга. Эффекторные волокна проходят в составе диафрагмального нерва, а сам данный феномен реализуется посредством судорожных сокращений мышечной части грудобрюшной преграды.

Икота иногда наступает у практически здоровых лиц и имеет при этом эпизодический характер. Однако так называемая упорная икота свидетельствует о наличии какого-либо заболевания (диафрагматиты, трихинеллез, повреждения диафрагмального нерва, патологические процессы в плевре и средостении). Применительно к пищеводу упорная икота может быть признаком хиатусной грыжи, злокачественного его новообразования, а также некоторых других заболеваний, сопровождающихся эзофагеальным сужением и супрастенотической дилатацией. Сюда же следует отнести и нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка (пилороспазм, пилоростеноз). В дифференциально-диагностическом плане целесообразно иметь в виду, что упорная икота, обусловленная патологическими процессами верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, значительно нивелируется после эвакуации застойного содержимого из пищевода и желудка.

Гиперсаливация. Нередко у пациентов с различной эзофагеальной патологией обнаруживается гиперсаливация. Она сопровождается в основном ахалазией кардии и стриктуры данного органа. Повышенное слюноотделение в таких случаях есть результат опосредованной через блуждающий нерв рефлекторной гиперфункции слюнных желез на фоне раздражения рецепторов пищевода. Заглатывание довольно значительного количества слюны и ее скопление в пищеводе над местом сужения только усиливают дисфагию, поскольку способствуют рефлекторному повышению тонуса кардиального сфинктера.

Иногда гиперсаливация провоцирует появление тошноты и рвоты. Последние малохарактерны для заболеваний пищевода как такового. Тем не менее данные симптомы могут свидетельство-

вать о присоединении таких грозных осложнений, как массивные эзофагеальные кровотечения (варикозное расширение вен пищевода, ангиоматоз Рандю—Ослера). В подобных ситуациях тошнота и рвота обусловлены скопившейся в желудке кровью. С другой стороны, предшествующие неукротимые тошнота и рвота в свою очередь способны провоцировать профузные кровотечения, субстратом которых будут продольные надрывы слизистой оболочки терминального отдела пищевода (синдром Маллори—Вейсса). В отдельных случаях причиной развития массивных геморрагий может быть прорыв в полость пищевода крупных сосудов (аорта, сонная артерия).

Однако у подавляющего большинства лиц с различными заболеваниями пищевода выявляются так называемые оккультные (скрытые) кровотечения, продолжающиеся на протяжении довольно длительного времени и вызывающие значительную анемизацию. Поэтому принципиально важно следующее положение: дифференциальная диагностика хронических кровотечений из желудочно-кишечного тракта должна проводиться с учетом возможной локализации их источника в пищеводе. Таким источником могут быть эзофагиты различной этиологии, хиатусные грыжи и новообразования.

Постгеморрагическое железодефицитное малокровие не является единственной разновидностью анемий, сопровождающих те или иные заболевания пищевода. Хиатусные грыжи, например, осложняются также пернициозной анемией, реже — гемолитической. Первая возникает за счет приобретенного дефицита фактора Кастла в результате компрессионной атрофии слизистой оболочки дна желудка, находящегося в грыжевом мешке. Вторая есть следствие гиперспленизма в рамках хронического тромбоза селезеночных вен. Следует добавить, что макроцитарная анемия при эзофагеальных стриктурах может иметь алиментарный генез (недостаточное поступление в организм цианокобаламина и фолиевой кислоты). Склеродермическое поражение пищевода нередко сопровождается аутоиммунным гемолитическим малокровием, а злокачественное поражение данного органа — угнетением кроветворения.

Существуют, однако, ситуации противоположного характера, т. е. такие, в которых анемия является не следствием какого-либо предсуществующего поражения пищевода, а его причиной. Примером может служить синдром Пламмера—Винсона или Келли—Петерсона («сидеропеническая дисфагия»). Такие больные часто предъявляют жалобы на дисфагию, локализирующуюся на уровне яремной вырезки грудины, и ретростернальный дискомфорт. Причиной этих симптомов является совокупность морфофункциональных изменений, возникающих в пищеводе под влиянием дефицита железа и в меньшей степени под влиянием дефицита витаминов группы В (атрофия эзофагеальной слизистой оболочки, мембранозные сращения в верхней трети пищевода, парез мышц глотки, эзофагоспазм).

Диагностика синдрома Пламмера—Винсона иногда затрудня-

ется тем, что эзофагеальная дисфункция может на несколько лет предшествовать изменениям со стороны крови.

V_{12} -дефицитные анемии также могут приводить к нарушениям двигательной функции пищевода, затрагивая преимущественно кардиальный сфинктер. Возникающая при этом недостаточность кардии проявляется изжогой, регургитацией и т. п.

Глава 3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПИЩЕВОДА

3.1. РАССПРОС БОЛЬНОГО

Будучи начальным этапом построения определенной диагностической концепции, выяснение характера жалоб больного и их вдумчивый анализ позволяют, во-первых, установить факт наличия какого-либо заболевания пищевода и, во-вторых, ориентировочно определить его нозологическую принадлежность. Следующим шагом по пути верификации предварительного диагноза является, как известно, сбор данных анамнеза заболевания и анамнеза жизни пациента. Значение последних в гастроэнтерологии трудно переоценить, поскольку распознавание примерно 70—80 % всех болезней желудочно-кишечного тракта осуществляется посредством обстоятельного расспроса пациента.

Универсальной задачей при сборе данных анамнеза является ответ на вопросы: как возник настоящий патологический процесс, каковы особенности его эволюции, характер и эффективность предшествующего лечения; каковы осложнения данного заболевания, если таковые имеются. Информация подобного рода, даже если она непосредственно не приводит к постановке правильного диагноза, позволяет все же довольно четко определить хотя бы тип течения патологического процесса (волнообразный, т. е. склонный к спонтанным ремиссиям, или неуклонно прогрессирующий). А это в свою очередь может быть использовано при подборе рационального индивидуализированного лечения.

Иными словами, сбор данных анамнеза есть своего рода моделирование настоящего заболевания, в ходе которого из беспорядочного набора жалоб и другого рода информации врач пытается выстроить определенную логическую конструкцию и затем сопоставить ее с образами известных ему нозологических форм.

Касаясь дебютных вариантов тех или иных заболеваний пищевода, следует заметить, что эти варианты отнюдь не всегда определяют нозологическую принадлежность. Например, ахалазия кардии в одних случаях может начинаться весьма бурно: внезапно появляются пароксизмы интенсивной дисфагии, делающие практически невозможным прием даже воды, и загрудинные боли. Такие больные быстро теряют массу тела, а вместе с этим — всякую надежду на выздоровление. Другие пациенты, напротив, отмечают

постепенную динамику данного заболевания, причем точную дату его начала указать они не в состоянии.

Столь отчетливое различие дебютных вариантов ахалазии кардии обусловлено, видимо, неоднородностью этого заболевания. Существуют ее клинические формы, сопровождающиеся гипермоторными дискинезиями грудного отдела пищевода. В других ситуациях поражение гладкой мускулатуры надкардиального отдела пищевода проявляется гипо- и атонией. Первая форма ахалазии кардии отличается бурным началом, вторая же развивается исподволь и прогностически более неблагоприятна: такие больные нередко обращаются к врачу уже на поздних стадиях процесса, хуже поддаются лечению и имеют различные осложнения.

Изложенное выше справедливо и в отношении больных, страдающих рефлюкс-эзофагитом. Одни из них описывают весьма драматическую ситуацию (приступы изжоги и нестерпимых болей за грудиной, полное отсутствие работоспособности и т. п.), другие же обращаются в лечебные учреждения уже на стадии пептической стриктуры пищевода.

В общем и целом можно сказать, что характер дебютного варианта некоторых заболеваний пищевода, помимо всего прочего, зависит от специфики двигательной дисфункции данного органа, а последняя в свою очередь определяется еще и особенностями личности пациента, его реакцией на болезнь. Из этого, однако, вовсе не вытекает тезис об отсутствии какой бы то ни было естественной связи между началом и нозологической принадлежностью некоторых заболеваний пищевода. Вне всякого сомнения, что эта связь в определенных случаях все же существует, будучи, однако, неоднозначной и неоднонаправленной. Ярким началом, например, отличаются идиопатические гипермоторные дискинезии пищевода, а также почти все формы острых его поражений (ожоги, травмы, инородные тела, острые эзофагиты и т. д.). Постепенное начало более свойственно таким патологическим процессам, как новообразования и дивертикулы пищевода, первично-хронические эзофагиты (гранулематозный, неспецифический регионарный стенозирующий и некоторые другие).

Диагностика так называемых острых заболеваний пищевода, как правило, не вызывает серьезных трудностей, поскольку в таких ситуациях налицо отчетливая причинно-следственная связь. Распознавание же хронических, постепенно развивающихся патологических процессов в пищеводе требует больших усилий. Дальнейшая конкретизация диагноза в таких случаях осуществляется посредством анализа информации об особенностях эволюции конкретного заболевания.

Большинство хронических болезней пищевода протекает волнообразно, т. е. периоды обострений сменяются периодами ремиссии. Наступление тех и других обусловлено в основном имманентными причинами и отражает циклический характер функционирования биологических объектов вообще. Тем не менее врач, да и сам больной пытаются объяснить эту закономерность с позиций воздей-

ствия каких-либо внешних факторов (начало лечения или его прекращение, бытовые коллизии, нарушения диеты и т. п.). И хотя эти факторы иногда играют не столь значительную роль, что им приписывается, их идентификация может иметь определенную практическую ценность.

Своеобразная цикличность патологического процесса присуща таким хроническим заболеваниям пищевода, как рефлюкс-эзофагит и ахалазия кардии. При сборе анамнеза у таких больных необходимо выяснить, насколько стереотипно протекает настоящая болезнь. Иными словами, требуется установить возможную динамику процесса. Известная его стабильность на протяжении довольно длительного времени (обострения по своей клинической картине идентичны друг другу, а периоды ремиссий примерно одинаковы по продолжительности) служит косвенным подтверждением правильности первоначальной диагностической концепции. Появление каких-либо новых симптомов свидетельствует чаще всего о прогрессировании заболевания (переход в более тяжелую форму, присоединение осложнений). Если же эти новые симптомы не укладываются в рамки первоначального диагноза, последний требует пересмотра. Например, изменение характера ретростернальных болей у пациента с рефлюкс-эзофагитом диктует необходимость исключения пептической язвы пищевода. Появление органической дисфагии у больного ахалазией кардии может быть признаком ее малигнизации.

Отсутствие описанной выше цикличности заставляет думать о таких заболеваниях пищевода, как злокачественные новообразования, стриктуры различной этиологии, дивертикулы, аномалии развития. Всем им свойственно, как правило, прогрессивное течение; эффективность их консервативной терапии низкая.

Информация о характере и результатах предшествующего лечения является заключительным этапом сбора анамнеза болезни. Нет необходимости лишний раз подчеркивать важность подобного рода данных, однако стоит отметить следующее. Подавляющее большинство лекарственных средств способно оказывать то или иное воздействие на ткани и функцию пищевода. Например, эуфиллин и его производные, атропин, эстрогены увеличивают выраженность изжоги, а некоторые антибиотики тетрациклинового ряда непосредственно повреждают эзофагеальную слизистую оболочку. Поэтому врач-гастроэнтеролог должен обладать соответствующими знаниями фармакологии, что позволит подобрать адекватное лечение, а также избежать полипрагмазии и ятрогении.

Определенную ценность в диагностике и лечении заболеваний пищевода имеет сбор данных анамнеза жизни пациента. Информация об условиях его развития, детских и юношеских годах жизни, профессии, социально-бытовых условиях и т. п. помогает получить представление об особенностях личности больного. Так называемый преморбидный фон служит той основой, на которой при наличии соответствующих условий развиваются определенные заболевания пищевода. Известно, что некоторые формы эзофаге-

альных дискинезий у мужчин обусловлены конфликтами по месту работы (потребность в профессиональном росте, неуважение со стороны коллег), а у женщин — коллизиями в семейной жизни и половой сфере (адаптер, бесплодие, болезнь детей, фригидность). В отношении подростков аналогичные последствия может иметь социальная дезадаптация. Одной из наиболее тяжелых форм подобных психогений является интрапсихический конфликт (диссонанс между поставленными целями и достигнутыми результатами), соматическим эквивалентом которого часто бывают все те же психосоматические заболевания пищевода. Избавление пациента от этих страданий по сути означает перестройку его личности, переоценку системы его ценностей, а это является уже прерогативой психопатологов. От врача-интерниста в подобной ситуации требуются своевременное обнаружение преморбидного фона, а также оказание посильной помощи в создании лечебно-охранительного режима для таких пациентов.

Сведения о наличии и характере профессиональных вредностей иногда также оказываются весьма полезными. Например, работа на производстве, связанном с вибрацией, в итоге может привести к развитию вибрационной болезни, поражающей практически все функциональные системы организма. Чрезвычайно важное значение имеет информация о режиме и характере питания. Общеизвестно, что алиментарный фактор способен если не вызывать, то хотя бы усиливать многие патологические процессы в пищеводе, особенно связанные с воздействием кислотно-пептического фактора. Употребление копченой, острой и чрезмерно горячей пищи считается одним из этиологических моментов рака пищевода.

Общую картину дополняют данные гинекологического анамнеза. Бесконтрольный прием пероральных эстрогенсодержащих контрацептивов вызывает или усиливает изжогу. Последняя связана также и с беременностью: в III триместре явления гастроэзофагеального рефлюкса могут нарастать. Период лактации сопровождается усилением дисфагии у больных ахалазией кардии.

Анамнестические данные о перенесенных (сопутствующих) заболеваниях в ряде случаев служат ключом к диагностике многих болезней пищевода. Поражение щитовидной и других эндокринных желез заставляет думать в первую очередь об «идиопатических» эзофагеальных дискинезиях. Наличие системной склеродермии у больных с изжогой и дисфагией не требует пояснений. Указание на существование таких гастроэнтерологических заболеваний, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит и панкреатит, косвенно свидетельствует о возможности развития рефлюкс-эзофагита.

Успешное лечение перечисленных заболеваний пищевода практически невозможно без адекватной коррекции сопутствующей патологии.

Сведения о вредных привычках являются весьма деликатным моментом при сборе анамнеза жизни больного. Чай, кофе и курение существенно понижают тонус кардиального сфинктера, тем

самым провоцируя возникновение рефлюкс-эзофагита, а содержащиеся в табачном дыме и заглатываемые со слюной ароматические смолы — мощный канцерогенный фактор. Алкоголь и его суррогаты значительно раздражают слизистую оболочку пищевода, из-за чего у больных алкоголизмом часто обнаруживаются различные формы эзофагитов. Наркоманы нередко страдают цитомегаловирусными и грибковыми поражениями пищевода, развивающимися в рамках синдрома приобретенного иммунодефицита.

Данные наследственного анамнеза применительно к заболеваниям пищевода имеют весьма ориентировочное значение. В медицинской литературе описаны лишь единичные случаи семейной передачи синдрома Баррета, ахалазии кардии, новообразований пищевода. Исключение составляют разве что аномалии внутриутробного развития данного органа.

3.2. ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ (ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ, АУСКУЛЬТАЦИЯ)

Классические методы исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) не имеют решающего значения в диагностике заболеваний пищевода. Дело в том, что практически все обнаруживаемые этими методами внешние проявления поражений пищевода являются результатом либо далеко зашедшего процесса, либо присоединения осложнений.

Осмотр позволяет выявить признаки потери массы тела, обезвоживания, витаминной недостаточности у лиц с эзофагеальными стенозами различной этиологии. Однако распространенность этих симптомов в настоящее время невелика. Лишь в исключительных случаях удастся наблюдать отчетливый эксикоз или кахексию с развитием гипопропротеинемических отеков. Гораздо чаще результаты осмотра свидетельствуют о наличии сопутствующих (фоновых) болезней, а также о последствиях предшествующего лечения (послеоперационные рубцы, следы точечных прижиганий при рефлексотерапии и т. п.).

Пальпаторно определяются такие симптомы, как гиперестезия в соответствующих пищеводу зонах Захарьина — Геда, увеличение шейных лимфатических узлов (гнойные эзофагиты), подкожная эмфизема (флегмона пищевода), болезненность и локальное мышечное напряжение в эпигастрии у мечевидного отростка грудины (патологические процессы в области кардии).

Перкуссия в этом плане имеет несколько большую ценность. Исчезновение полулунного пространства (пространства Траубе) является одним из признаков выраженного нарушения трансэзофагеального пассажа (ахалазия кардии, опухолевая облитерация просвета пищевода). Увеличение пространства Траубе в сочетании со вздутием в эпигастрии может свидетельствовать о аэрофагии. Значительное супрастенотическое расширение пищевода при условии заполнения пищевода застойным содержимым может быть оп-

ределено с помощью перкуссии со стороны межлопаточной области.

Метод аускультации пищевода был предложен Гамбургером в 1871 г., в настоящее время он имеет лишь исторический интерес. Попытку ее усовершенствования предпринял Г. С. Беленький (1939), разработавший методику изучения фонограммы глотательных шумов. Из-за неточности и низкой информативности аускультация широкого распространения не получила [Василенко В. Х. и др., 1971].

3.3. ЭЗОФАГОМАНОМЕТРИЯ

Комплексное исследование двигательной функции пищевода осуществляется с помощью таких методик, как рентгенография, сцинтиграфия и манометрия. Последняя занимает особое место, поскольку позволяет получить весьма важную информацию о состоянии эзофагеальной мускулатуры. Подобная информация в значительной степени облегчает постановку правильного диагноза. Она же положена в основу современных критериев, по которым определяется степень эффективности лечения некоторых заболеваний пищевода.

Применяемые в настоящее время модификации эзофагеальной манометрии могут быть разделены на две большие группы. Различие между ними заключается в способе восприятия сокращений стенки пищевода. В одном случае сокращения через систему трансмиттеров (столб воздуха или жидкости) направляются непосредственно к регистрирующему устройству. В другом случае двигательная активность эзофагеальной мускулатуры сначала воспринимается специальными датчиками, а затем определенным образом записывается. Эти тензодатчики могут иметь различную конструкцию (мембранные, пьезоэлектрические) и располагаться как в просвете пищевода, так и вне его.

Существуют два основных способа передачи эзофагеальных сокращений регистрирующему устройству: с помощью «открытых катетеров» и баллонов. Первый метод основан на применении манометрического зонда, состоящего из 3—4 открыто оканчивающихся полихлорвиниловых трубочек. Их внутренний диаметр около 1 мм, а дистальные отверстия располагаются на некотором расстоянии друг от друга (обычно 50 мм). Это позволяет одновременно исследовать двигательную активность различных отделов пищевода. По системе таких открытых катетеров с постоянной скоростью циркулирует жидкость, нагнетаемая микрокомпрессором. Эзофагеальные сокращения деформируют мениск капли жидкости, что затем передается на воспринимающее (тензодатчик) или регистрирующее устройство.

Балонный метод, как это следует из самого названия, предполагает наличие на конце зонда 3—4 резиновых баллонов объемом 0,5—2,0 мл. Непосредственно перед исследованием они заполняются воздухом, который затем вытесняется при сокращениях стен-

ки пищевода. В зависимости от целей исследования расположение баллонов может быть различным. Обычно они отстоят друг от друга на расстояние в 50 мм, что позволяет одновременно регистрировать двигательную активность различных отделов пищевода. Для измерения тонуса нижнего пищеводного сфинктера удобнее всего использовать манометрические зонды со спаренными баллонами. Подобная конструкция обеспечивает более жесткую фиксацию зонда строго в кардии, в то время как единичный баллон очень часто проскакивает в желудок или грудной отдел пищевода.

Оба описанных метода («открытых катетеров» и баллонный) предполагают использование не одного, а нескольких каналов регистрации. Применение же одноканальных зондов существенно снижает информативность метода и затрудняет расшифровку результатов.

Эти методы не имеют принципиальных различий. Они достаточно точны и чувствительны. Вместе с тем надо учитывать следующие моменты:

- значительные по своим размерам манометрические датчики или баллоны раздражают эзофагеальную стенку, вызывая ее вторичные сокращения;
- датчики (баллоны) по сравнению с мениском «открытых катетеров» воспринимают двигательную активность более значительного участка пищеводной стенки;
- методика «открытых катетеров» менее удобна для записей в зоне пищеводных сфинктеров. Конечный результат измерения при этом в значительной мере определяется степенью резистентности (ригидности) данного участка или его способностью к растяжению. Поэтому величина давления пищеводного сфинктера или патологического сужения есть функция эластичности пищеводной стенки: чем эта эластичность меньше, тем величина давления выше. Методика же «открытых катетеров» не предполагает растяжения эзофагеальной мускулатуры из-за малого диаметра используемых зондов;
- результаты измерения внутриполостного давления в грудном отделе пищевода более точны при использовании небольших по размерам датчиков (баллонов), поскольку устраняются помехи, обусловленные деформацией крупного баллона эзофагеальной стенкой. Последнее не относится к случаям мегаэзофагуса. Методика «открытых катетеров» также обеспечивает вполне адекватную регистрацию давления в грудном отделе пищевода;
- уменьшение диаметра баллона делает необходимым применение более чувствительной воспринимающей (регистрирующей) аппаратуры [Василенко В. Х. и др., 1971];
- методика «открытых катетеров» предполагает наличие в пищеводе определенного количества жидкости, что иногда искажает полученные результаты. Применение баллонного метода возможно и при пустом пищеводе.

Иными словами, методика «открытых катетеров» лучше всего подходит для регистрации внутриполостного давления в заполнен-

ных жидкостью органах. Для записи двигательной активности пищевода более рациональными следует считать баллонный способ, особенно если объем применяющихся баллонов будет сравнительно небольшим (0,5—2,0 мл). Способ регистрации в данном случае принципиального значения не имеет.

Эзофагоманометрия применяется для диагностики большинства заболеваний пищевода (идиопатические дискинезии, ахалазия кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит и др.). Эта методика не используется в тех случаях, когда противопоказаны инвазивные зондовые манипуляции: острые деструктивные эзофагиты, аневризма аорты, упорные кашель и рвота, тяжелое общее состояние, психозы и т. п.

Независимо от применяемой методики на результатах исследования существенно отражается реакция на саму процедуру. Нивелировать данное обстоятельство помогают правильная подготовка больного, имеющая целью создание у него адекватного психического настроя, а также стандартные условия для проведения манипуляции. За несколько дней до эзофагоманометрии желательно назначить промывание пищевода через толстый желудочный зонд. Удаление застойного эзофагеального содержимого способствует получению более точных манометрических данных. К тому же заглатывание толстого желудочного зонда можно рассматривать как своего рода «репетицию» перед исследованием. Во избежание искажения результатов накануне отменяются все лекарственные препараты. Манометрия проводится строго натощак и в одно и то же время (желательно утром). Предварительная анестезия слизистой оболочки глотки во всех случаях необязательна, поскольку заглатывание раствора местного анестетика со слюной также может отразиться на результатах исследования. Местная анестезия показана лишь лицам с повышенным рвотным рефлексом. По этой же причине категорически запрещается курение.

Эзофагоманометрия обычно проводится у больного в положении сидя. Горизонтальное положение также допустимо, но менее желательно, поскольку стекающая слюна вызывает рвотные движения и кашель.

Баллонный зонд вводится в желудок перорально, а зонд системы «открытых катетеров» — через нос. Последнее переносится пациентами лучше. После подключения к регистрирующим устройствам врач начинает равномерно и медленно (со скоростью примерно 4 см/мин) извлекать манометрический зонд из желудка. Больной при этом должен стараться не глотать. По мере прохождения через различные отделы пищевода баллоны (датчики) регистрируют манометрические параметры в зоне кардии, грудного отдела и фарингоэзофагеального сфинктера. Сначала изучается общий профиль внутрипищеводного давления, затем при необходимости детально исследуются характер двигательной активности органа (перистальтика, спазмы, гипотония) и функция его сфинктеров. С этой целью больному предлагается сделать несколько «пустых» глотков, после чего оценивается их эффект.

Последующая расшифровка эзофагоманометрических кривых предполагает анализ следующих параметров.

1. Интраэзофагеальное давление покоя, которое отражает функциональную неравнозначность различных отделов пищевода. На уровне фарингоэзофагеального и кардиального сфинктеров регистрируются зоны повышенного давления, абсолютные величины которого существенно зависят от применяемой методики. Так, при использовании баллонного метода в зоне глоточно-пищеводного сфинктера оно составляет в среднем 20—65 мм рт. ст., а в зоне нижнего пищеводного сфинктера — 10—30 мм рт. ст. Глотание, если оно сопровождается физиологическим раскрытием упомянутых сфинктеров, приводит к снижению этих величин практически до нуля. Давление в грудном отделе пищевода соответствует примерно 2—10 мм рт. ст.

Интраэзофагеальное давление покоя зависит также от фаз дыхания. Различают экспираторный и инспираторный его компонент. На вдохе оно ниже, чем на выдохе, в среднем на 2—8 мм рт. ст. Накладываясь на основную кривую внутрипищеводного профиля, дыхательные колебания придают ей своеобразный зубчатый вид. Помимо этого, в ряде случаев на эзофагоманометрической кривой могут регистрироваться передаточные аортальная и сердечная пульсации. В интраабдоминальном участке пищевода инспираторный компонент давления выше экспираторного. Подобное явление обозначается как дыхательная реверсия (изменение направления дыхательных волн). Наиболее отчетливо оно наблюдается в пределах «диафрагмального хиатуса и распространяется на 1—2 см выше и ниже его» [Василенко В. Х и др., 1971].

2. Пищеводные сокращения по своему происхождению подразделяются на первичную (глотательную) и вторичную перистальтику, а также на третичные (неперистальтические) сокращения.

Иницирующим моментом первичной перистальтики является глоток. Локализация эзофагеального пейсмекера не установлена. Контрактивная волна начинается от мышц глотки и распространяется в дистальном направлении до кардиального сфинктера. Перистальтические сокращения поперечнополосатой мускулатуры глотки характеризуются значительной скоростью и амплитудой. Давление в данной зоне за короткое время (0,1—0,3 с с момента глотка) возрастает до 35—60 мм рт. ст. Глотательный фарингеальный комплекс состоит из двух положительных волн, разделенных между собой короткой зоной нулевого давления в период раскрытия глоточно-пищеводного сфинктера. Первая относительно небольшая волна является результатом поступления в глотку пищевого комка. Вторая волна отражает сокращение фарингеальных констрикторов, проталкивающих пищу через раскрытый сфинктер.

Перистальтический комплекс грудного отдела пищевода чисто условно может быть разделен на три компонента. Сначала отмечается отрицательная волна небольшой амплитуды, соответствующая предперистальтическому расслаблению данного участка. Затем давление постепенно нарастает («плато», или тоническое сокраще-

ние). Основным компонентом эзофагеального глотательного комплекса является третья волна — высокоамплитудное, сравнительно быстрое сокращение, которое собственно и обеспечивает пищеводный пассаж. Баллонным методом удается зарегистрировать только третий компонент. Развиваемое при этом среднее давление не зависит от размеров и консистенции пищевого комка и составляет 20 — 70 мм рт. ст. Скорость распространения перистальтической волны в грудном отделе пищевода равна 2—5 см/с, а продолжительность последней — 2—3 с. Наличие двух непосредственно следующих друг за другом глотков «порождает» всего лишь один перистальтический комплекс; второй, как правило, не развивается, поскольку гладкие мышцы пищевода в этот момент находятся в состоянии рефрактерности.

Нижний пищеводный сфинктер реагирует на возбуждение весьма своеобразно. Уже через 1,5—2,5 с с момента глотка его тонус начинает быстро снижаться с максимумом через 5—6 с. Иными словами, раскрытие кардии на 4—5 с предшествует перистальтическому сокращению вышележащего участка пищевода. Пребывание нижнего пищеводного сфинктера в расслабленном состоянии длится в течение 5—12 с, после чего давление в данной зоне возвращается к первоначальному уровню или даже превышает его (фаза тонического сокращения). Тоническое сокращение нижнего пищеводного сфинктера начинается через 7—10 с с момента глотка и длится около 10—20 с. Оно обусловлено распространением нормальной перистальтической волны и на этот участок.

Таким образом, кардиальный сфинктер отвечает на свое возбуждение дважды и по-разному. Сразу же после глотка он расслабляется, тем самым обеспечивая беспрепятственное прохождение пищи в желудок. Затем, когда до него доходит перистальтическая волна, сфинктер отвечает сокращением, как и все остальные отделы пищевода. При повторных глотках закрытие кардии осуществляется только после последнего из них.

Вторичная эзофагеальная перистальтика является специфическим ответом пищевода на локальное раздражение его слизистой оболочки. Она непосредственно не связана с глотанием и по форме манометрической кривой напоминает волны глотательных сокращений, отличаясь от них лишь меньшей амплитудой.

Третичные (неперистальтические) сокращения пищевода в физиологических условиях наблюдаются довольно редко. Обычно они являются манометрическим эквивалентом гипермоторных дискинезий, подтверждением чему служит частое их сочетание с дисфагией и ретростернальными болями. Форма и амплитуда третичных сокращений бывают различными, но иногда они могут напоминать обычную перистальтику. Их разграничению друг от друга помогает следующее положение: «сокращения рассматриваются как неперистальтические, одновременные, если они регистрируются из двух точек на расстоянии 5 см с интервалом менее 0,1 с» [Василенко В. Х. и др., 1971].

Патологические процессы в пищеводе влияют на манометриче-

ские параметры. Интраэзофагеальное давление покоя, которое в норме ниже атмосферного, может достигать и даже превышать последнее при недостаточности фарингоэзофагеального или кардиального сфинктеров. В этом случае просвет пищевода свободно сообщается с окружающей средой или полостью желудка, что служит одной из причин повышения интраэзофагеального давления покоя. В качестве другой причины увеличения данного параметра следует назвать наличие застойного эзофагеального содержимого у больных с различными стриктурами пищевода.

Локальное повышение давления обусловлено местным сужением либо сдавлением органа извне (опухоль пищевода или средостения, доброкачественная стриктура, аневризма аорты). Аневризму аорты легко заподозрить по наличию передаточной пульсации на соответствующем уровне.

Патологическое изменение давления в области пищеводно-желудочного перехода имеется при многих заболеваниях. Гипотония и атония кардиального сфинктера наблюдаются при последствиях хирургических и иных манипуляций в данной зоне, системной склеродермии, а также в некоторых других ситуациях (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, употребление лекарственных препаратов и пищевых продуктов, снижающих тонус кардии).

Хиатусные грыжи также сопровождаются недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера, который в этом случае оказывается смещенным кверху. Манометрической особенностью грыж пищеводного отверстия диафрагмы является наличие двух зон повышенного давления. Первая (проксимальная) соответствует кардии, а вторая (дистальная) — основанию грыжевого мешка, заключенному между диафрагмальными ножками. Подобную картину дополняет дыхательная реверсия.

Повышение тонуса нижнего эзофагеального сфинктера имеется при некоторых гипермоторных дискинезиях пищевода («истинный кардиоспазм»). Значительное повышение давления в данной зоне обнаруживается также у больных ахалазией кардии, что, однако, обусловлено не спазмом как таковым, а ригидностью кардиального сфинктера, утратившего способность к глотательному расслаблению.

Ценную информацию удастся получить при анализе нарушений распространения перистальтической волны по пищеводу. Наиболее ярко это проявляется у лиц с различными нарушениями эзофагеальной моторики и в первую очередь — с эзофагоспазмом. Непропульсивные хаотические сокращения нижней трети органа («пищевод шелкунчика») являются не столь уж редкой находкой. При так называемом псевдодивертикулезе («четкообразный пищевод») нормальные перистальтические волны сочетаются с непропульсивными сокращениями малой амплитуды.

Нарушения двигательной функции пищевода при ахалазии кардии характеризуются в первую очередь отсутствием рефлекса глотательного раскрытия нижнего эзофагеального сфинктера. Дис-

функция грудного отдела при этом не отличается однородностью и зависит от конкретной клинической формы ахалазии. Чаще всего у таких больных имеются гипотония и атония грудного отдела пищевода, реже — эзофагоспазм.

Более подробно манометрическая картина отдельных заболеваний пищевода будет изложена в соответствующих разделах книги.

Диагностический аспект отнюдь не исчерпывает всю клиническую значимость эзофагоманометрии. Она применяется также для динамического контроля за эффективностью лечения и прогнозирования отдаленных его результатов. Немаловажная роль отводится ей при изыскании и апробации новых лекарственных препаратов. Использование эзофагоманометрии сделало возможным в ряде случаев отказаться от непосредственного рентгеновского контроля положения кардиодилататора во время кардиодилатаций.

3.4. ФАРМАКОДИАГНОСТИКА

Нитропрепараты облегчают дифференциацию функциональных и органических стриктур пищевода. В основе данной пробы лежит способность нитроглицерина снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера у больных с ахалазией кардии (кардиоспазм) и тем самым улучшать трансэзофагеальный пассаж. Подобного эффекта не удается отметить у больных с пептическими стриктурами и злокачественными опухолями пищевода.

Тест с нитроглицерином проводится в процессе рентгеновского обследования и считается положительным, если спустя несколько секунд после сублингвального приема 1—2 таблеток уменьшается степень задержки взвеси сульфата бария над кардией. Благоприятный эффект нитропрепаратов при ахалазии кардии верифицирован манометрически. Нитропрепараты противопоказаны больным с индивидуальной непереносимостью нитроглицерина.

В фармакодиагностике ахалазии кардии используются также ацетилхолин и холиномиметики. Введение их больным сопровождается появлением хаотичных, непропульсивных сокращений грудного отдела пищевода и повышением тонуса нижнего эзофагеального сфинктера. Наличие данного феномена устанавливается рентгенологически или манометрически, а его сущность объясняется с позиций закона Кэннона. Согласно этому закону, денервированные органы или ткани обладают гиперчувствительностью к медиаторам погибших нервных структур. Будучи нервно-мышечным заболеванием, ахалазия кардии имеет своим субстратом дегенерацию мышечно-кишечного сплетения, где одним из нейротрансмиттеров является как раз ацетилхолин. Однако достоверность подобной трактовки ацетилхолинового теста несколько поколеблена исследованиями Р. Н. Holloway и соавт. (1986). Ими показано, что холинергическая иннервация пищевода больных с ахалазией кардии существенно не нарушена. Максимальные изменения отмечены лишь на уровне пуринаергического (тормозного) звена мышечно-кишечного (ауэрбаховского) сплетения (его пищеводной части).

Порядок проведения теста с холиномиметиками следующий. После регистрации исходных рентгеновских или манометрических данных пациенту вводится определенное количество мехолила или ацетилхолина. Ориентировочная доза препаратов составляет соответственно 1,5 — 10,0 и 100 мг. К сожалению, она переносится хорошо далеко не всеми больными. Побочными эффектами холиномиметиков являются ощущение жара, поташнивание, гиперсаливация, слезотечение и ретростеральная боль. Их устраняют внутривенным введением 1,0—1,5 мл 0,1 % раствора атропина в 20 мл 40 % раствора глюкозы. В противоположных ситуациях стандартные дозировки мехолила и ацетилхолина оказываются явно недостаточными для воспроизведения ожидаемого эффекта. Исходя из изложенного, В. Х. Василенко и соавт. (1971) предлагают предварительно подбирать индивидуальные оптимальные дозы данных препаратов. Подбор следует начинать с половинных, постепенно их увеличивая до появления ретростерального дискомфорта.

Проба с холиномиметиками считается положительной, если рентгенологически определяется усиление сокращений грудного отдела пищевода на фоне отсутствия физиологической реакции со стороны кардии. Манометрическим эквивалентом этого являются возникновение беспорядочных контрактильных волн в надкардиальной части органа и повышение тонуса нижнего пищеводного сфинктера.

Мехолиловый тест достаточно специфичен. Ложноположительные результаты наблюдаются в единичных случаях у лиц с некоторыми формами эзофагеальных дискинезий. Это объясняется наличием определенной патогенетической связи между идиопатическими моторными дисфункциями и ахалазией кардии.

Ложноотрицательные результаты пробы с холиномиметиками чаще всего обусловлены техническими погрешностями.

Определенный интерес в плане фармакодиагностики ахалазии кардии представляет пентагастриновый тест, основанный на значительном повышении тонуса нижнего пищеводного сфинктера после введения пентагастрина. Факту гиперчувствительности кардиального жома к гастрину придается столь большое значение, что он рассматривается в качестве одного из диагностических критериев ахалазии кардии [Cohen S. et al., 1971; Christensen J., 1981]. Следует, однако, заметить, что пентагастриновый тест находится пока на стадии клинической апробации.

3.5. МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

Пептический эзофагит — одно из основных заболеваний пищевода. Обнаружение хронического воспалительного процесса в дистальном отделе пищевода не столь уже сложная задача, особенно при использовании эзофагоскопии. Гораздо более трудоемкой является идентификация причинной обусловленности эзофагита, ут-

верждать пептический характер которого правомочно только после обнаружения факта гастроэзофагеального рефлюкса. Клинически последний можно заподозрить по наличию изжоги, отрыжки кислым или горечью, возникающими или усиливающимися после обильной еды, при наклонах туловища вперед и т. п. Рентгенологически в таких случаях удается обнаружить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, эрозивно-язвенные дефекты эзофагеальной слизистой оболочки, а также ретроградный заброс взвеси сульфата бария из желудка. Эндоскопия визуализирует неполное смыкание розетки кардии, а эзофагоманометрия регистрирует снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Однако применительно к гастроэзофагеальному рефлюксу перечисленные методы обладают как минимум двумя недостатками. Во-первых, они очень часто дают ложноотрицательные результаты и, во-вторых, демонстрируют не столько сам факт заброса, сколько предрасположенность к нему.

Констатация эзофагеального рефлюкса означает непосредственное обнаружение факта попадания содержимого желудка (двенадцатиперстной кишки) в пищевод. В качестве одного из традиционных способов решения настоящей задачи следует назвать пробу с метиленовым синим. Под рентгенологическим контролем в желудок лежащего пациента через дуоденальный зонд вводят раствор красителя. Затем зонд промывают небольшим количеством воды, после чего подтягивают кверху и устанавливают на несколько сантиметров проксимальнее кардии. Далее шприцем аккуратно отсасывают эзофагеальное содержимое. Желудочно-пищеводный рефлюкс диагностируют по появлению раствора метиленового синего в шприце [Василенко В. Х. и др., 1971].

Подавляющее большинство современных методов обнаружения пищеводного заброса базируется на применении интраэзофагеальной рН-метрии, что делает возможным следующее.

— Констатация самого факта гастроэзофагеального рефлюкса по уменьшению внутрипищеводного значения рН до 4,0 и ниже. При необходимости пищеводный заброс можно спровоцировать с помощью так называемого стандартного теста хлористоводородной кислоты. При введении в желудок 300 мл 0,1 М ее раствора регистрируется интраэзофагеальное значение рН при проведении 4 проб (глубокое дыхание, кашель, пробы Мюллера и Вальсальвы) в 4 положениях тела больного (лежа на спине, правом и левом боку, лежа с опущенной на 20° вниз головой). Число возможных положений, таким образом, составляет 16. Проба считается положительной, если снижение интраэзофагеального значения рН регистрируется не менее чем в трех положениях.

— Оценка способности слизистой оболочки пищевода к самоочищению (клиренс). Для определения эзофагеального клиренса сначала измеряют исходное значение рН в точке, расположенной на 5 см проксимальнее кардии, после чего, не вынимая зонд, орошают слизистую оболочку пищевода 15 мл 0,1 М раствора хлористоводородной кислоты. Затем пациенту, находящемуся в го-

ризонтальном положении, предлагают сделать серию «пустых» глотков с 30-секундным интервалом, определяя таким образом их число, необходимое для восстановления рН до 5,0 и выше. Угнетение пищевода клиренса констатируется в том случае, если число таких глотков превышает 10.

— Обнаружение гиперчувствительности эзофагеальной слизистой оболочки к хлористоводородной кислоте. Появление характерной клинической картины пептического эзофагита (изжога, ретростернальная боль) после капельного орошения слизистой оболочки пищевода 15 мл 0,1 М раствора хлористоводородной кислоты обозначается как проба Бернштейна. А. С. Степенко (1979) предложил вместо этой кислоты использовать желудочный сок самого пациента. Проба Бернштейна не является, строго говоря, способом обнаружения желудочно-пищеводного рефлюкса. Она лишь констатирует взаимосвязь понижения интраэзофагеального значения рН с возникновением изжоги, болей за грудиной.

Указанные пробы позволяют обнаружить гастроэзофагеальный заброс примерно в 80 % случаев. Несколько более специфичной в этом плане считается суточная мониторная внутрипищеводная рН-метрия с компьютерной обработкой результатов. С помощью 24-часовой рН-метрии пищевода, проводящейся в условиях естественного поведения больного, удастся получить практически исчерпывающую информацию о частоте и длительности эпизодов эзофагеального заброса, их зависимости от положения тела, приема пищи, времени суток и т. п. Таким образом, суточная внутрипищеводная рН-метрия является по сути дела комбинацией всех трех названных выше проб. Она не только делает возможным констатировать сам факт рефлюкса, но и оценить эзофагеальный клиренс и верифицировать пептический характер ретростернальных болей у таких больных [Gerald C. et al., 1981].

3.6. ЭЗОФАГОСКОПИЯ

Эзофагоскопия относится к основным инструментальным методам исследования пищевода и представляет собой осмотр слизистой оболочки пищевода с помощью специального оптического прибора — эзофагоскопа.

Показания и противопоказания. В зависимости от целей, которые преследуются при выполнении данного исследования, различают диагностическую и лечебную эзофагоскопию, а по времени ее проведения — плановую или экстренную.

Показания к диагностической эзофагоскопии в настоящее время значительно расширились. Проведение плановой эзофагоскопии целесообразно во всех случаях, когда есть основание предполагать то или иное заболевание пищевода. Такое подозрение может возникнуть, например, при наличии жалоб больного на дисфагию, изжогу, срыгивание, боли в области мечевидного отростка или рукоятки грудины (ретростернальные боли) и др. Иногда эзофагоскопия проводится с целью дифференциальной диагностики

между поражением пищевода и заболеваниями соседних органов (например, при упорном кашле невыясненного происхождения). Часто эзофагоскопия, выполняемая повторно, служит для оценки эффективности лечения.

Экстренная эзофагоскопия проводится по неотложным показаниям, например, при подозрении на наличие инородного тела в пищеводе и при пищеводном кровотечении.

В настоящее время эзофагоскопия все чаще применяется с лечебными целями. С ее помощью останавливают пищеводное кровотечение, выполняют различные хирургические вмешательства (удаление инородных тел, полипэктомия, склерозирование варикозно расширенных вен пищевода, вскрытие абсцессов, бужирование пищевода, паллиативное лечение злокачественных опухолей с помощью лазера и др.).

Последние годы характеризовались значительным совершенствованием эндоскопической техники. Так, хорошо зарекомендовала себя эндоскопическая ультрасонография. Применение эзофагоскопа со специальным ультразвуковым датчиком помогает в распознавании характера поражения стенки пищевода и позволяет уточнить состояние регионарных лимфатических узлов.

Противопоказания к проведению эзофагоскопии принято разделять на абсолютные и относительные. К абсолютным относятся резкое сужение пищевода, делающее невозможным проведение эзофагоскопа, флегмонозный эзофагит и химические ожоги пищевода, аневризма аорты больших размеров, состояния, требующие полного покоя (острый период инфаркта миокарда, инсульта и др.). Относительными противопоказаниями служат выраженные деформации позвоночника, большой зуб, заболевания, протекающие с тяжелой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, варикозное расширение вен пищевода, гемофилия, психические заболевания.

В настоящее время перечень относительных и абсолютных противопоказаний пересматривается. Так, некоторые авторы подчеркивают обоснованность проведения эзофагоскопии у больных с варикозно расширенными венами пищевода при возникновении у них острых пищеводно-желудочных кровотечений [Савельев В. С., Буянов В. М., Лукомский Г. И., 1985].

Подготовка больных и техника проведения. Эзофагоскопию обычно проводят после предварительного рентгенологического исследования, позволяющего уточнить показания и противопоказания к эндоскопическому исследованию. Однако многие гастроэнтерологи и эндоскописты допускают применение эзофагоскопии без предшествующего рентгенологического исследования [Луцевич Э. В., Астапенко В. Г., Белов И. Н., 1990; Stadelman O., 1986].

Эзофагоскопия может выполняться с использованием гибких или жестких эзофагоскопов. Жесткие эзофагоскопы применяются редко и только по специальным показаниям (например, для удаления инородных тел пищевода).

Для успешного проведения эзофагоскопии надо правильно под-

готовить больных. Эзофагоскопия проводится утром натощак. Пациентам, у которых скапливается большое количество содержимого в пищеводе (в частности, при ахалазии кардии), вечером накануне исследования целесообразно промыть пищевод с помощью толстого зонда. Некоторым больным, испытывающим традиционный страх перед исследованием, целесообразно введение седативных препаратов за 1—1½ ч до исследования (а иногда и дополнительно накануне вечером). В сочетании с психотерапевтической беседой такая подготовка позволяет снять излишнее напряжение, благодаря чему затем почти всегда удается провести исследование даже в тех случаях, когда предшествующие попытки (в том числе и неоднократные) были неудачными.

За 30 — 40 мин до исследования подкожно вводят 0,5 — 1,0 мл 0,1 % раствора атропина сульфата. От дополнительного назначения промедола или морфина, прежде широко рекомендовавшегося при эзофагогастроскопии, в настоящее время большинство гастроэнтерологов и эндоскопистов отказались. Непосредственно перед исследованием производится местная анестезия зева 1—2 % раствором дикаина или тримекаина.

Исследование проводится при положении больного лежа на спине или на левом боку (чаще) на специальном столе или (реже) сидя на стуле.

При проведении исследования с жестким эзофагоскопом необходимо запрокинуть голову больного так, чтобы рот, глотка и пищевод располагались в одной плоскости. Эзофагоскоп вводят обязательно под контролем зрения, стремясь удерживать его строго по средней линии. В противном случае возможны соскальзывание концевой части аппарата в боковую стенку глотки и грушевидные синусы. Продвигая эзофагоскоп и оттесняя корень языка и надгортанник вперед, достигают уровня верхнего пищеводного сфинктера («рот пищевода»). Прохождение эзофагоскопа в пищевод значительно облегчается, если больной в этот момент сделает глотательное движение, во время которого сфинктер рефлекторно расслабляется. Продвигая эзофагоскоп далее, постепенно проходят пищевод, последовательно осматривая шейный, грудной и абдоминальный отделы.

Эзофагоскопия, проводимая с помощью гибкого эзофагоскопа, технически выполняется значительно проще. Дистальный конец эзофагоскопа изгибают в соответствии с направлением анатомической оси ротоглотки и вводят его через предварительно вставленный между зубами мундштук (загубник). Момент попадания эзофагоскопа в пищевод определяется по ощущению преодоления легкого сопротивления в момент глотательного движения больного. Дальнейшее продвижение эзофагоскопа продолжается при одновременной инсуффляции (поддувании) воздуха, способствующей расправлению продольных складок шейного отдела пищевода. Последовательно проходя грудной и абдоминальный отделы пищевода, достигают области пищеводно-желудочного перехода, представленного обычно характерной зубчатой каймой (*linea serrata*).

Во время осмотра, который проводится как при введении эзофагоскопа, так и при его извлечении, обращают внимание на характер перистальтики пищевода и пассивные движения его стенки, связанные с передаточной пульсацией сердца и аорты. Ослабление пульсации и наличие ригидности пищеводной стенки подтверждаются осторожной инструментальной пальпацией этого участка через эзофагоскоп. Оценивают состояние слизистой оболочки пищевода; в норме она гладкая, блестящая, бледно-розовой окраски. Определяют наличие или отсутствие воспалительного экссудата, налетов, кровоточивости, изъязвлений, рубцов и др. При обнаружении язвы пищевода уточняют ее локализацию, размеры, наличие инфильтрации вокруг нее, характер дна язвы (плоское, кратерообразное) и ее краев (подрытые), наличие налетов и грануляций и т. д.

В необходимых случаях (чаще для подтверждения или исключения злокачественного характера поражения) в ходе эзофагоскопии производится биопсия — иссечение кусочков ткани для последующего гистологического исследования.

После завершения эзофагоскопии больному разрешают прием пищи не ранее чем через $1\frac{1}{2}$ —2 ч (окончание действия местно-анестезирующего препарата). В случаях проведения биопсии не рекомендуется прием горячей пищи в течение всего дня. Если биопсия сопровождалась повышенной кровоточивостью, дополнительно назначается викасол.

Осложнения. Проведение эзофагоскопии может иногда осложняться возникновением повреждений (разрывов) слизистой оболочки пищевода, а в тяжелых случаях — перфорацией его стенки. Эти осложнения обусловлены, как правило, грубыми манипуляциями при проведении исследования и отсутствием визуального контроля при введении аппарата, а также выраженными изменениями стенки пищевода (например, при бужировании его рубцовых стриктур). Дополнительными факторами, способствующими травматизации пищевода, могут служить остеофиты шейного или грудного отдела позвоночника. При возникновении перфорации пищевода, чреватой последующим развитием медиастинита, необходимо срочное проведение операции ушивания перфоративного отверстия.

Серьезным осложнением эзофагоскопии является кровотечение, к возникновению которого предрасполагает наличие варикозно расширенных вен пищевода, глубоких язв и распадающихся опухолей.

При недостаточном учете противопоказаний (а чаще при неполной коррекции имевшихся нарушений) у больных с сопутствующими заболеваниями (в первую очередь органов дыхания и кровообращения) во время эзофагоскопии и непосредственно после нее могут наблюдаться различные нарушения дыхания и сердечного ритма, приступы стенокардии (редко развитие острого инфаркта миокарда), а в более позднем периоде — аспирационная пневмония, вирусный гепатит. У некоторых больных могут возникнуть

осложнения, связанные с непереносимостью анестетиков или с их токсическим действием при передозировке. Наиболее частым признаком интоксикации является развивающийся в таких случаях отек зева и носоглотки. Крайне редко наблюдается развернутая картина анафилактического шока с падением артериального давления, появлением тонических и клонических судорог, что требует проведения срочных лечебных мероприятий.

Наиболее надежным способом профилактики осложнений эзофагоскопии являются правильная подготовка больных к исследованию, тщательный учет показаний и противопоказаний, строгое соблюдение и точное выполнение всех методических приемов исследования.

Глава 4. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВОДА

Рентгенологическое исследование давно и по праву завоевало прочные позиции в распознавании болезней пищевода. Общедоступность и простота, безвредность и высокая эффективность — несомненные достоинства рентгенологического метода. С его помощью можно изучать анатомию и функцию органов в их единстве и рассматривать пищевод в его взаимосвязях с окружающими органами. Физиологичность метода очевидна — он обеспечивает наблюдение за движением контрастного вещества, т. е. за выполнением пищеводом его основной, пропульсивной функции.

Главным показанием к проведению исследования является, конечно, дисфагия. К показаниям относятся также инородное тело в глотке и пищеводе, торакальные боли неясного генеза, кровотечение из верхних отделов пищеварительного канала, подозрение на недостаточность кардии или ахалазию пищевода, компрессионный медиастинальный синдром, предполагаемая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, а также анамнестические указания на хирургическую операцию или лучевое лечение опухоли пищевода. Рентгенологическое исследование пищевода имеет важное значение в выявлении внутригрудных лимфаденопатий, опухолей и кист средостения. Оно помогает диагностике аномалий дуги аорты и ее ветвей и в определении степени увеличения сердца, особенно при митральных пороках.

Методика исследования¹. Методику исследования врач-рентгенолог определяет с учетом данных анамнеза и клинической картины болезни. Методика должна объективно отразить состояние пищевода при различных заболеваниях и в разные фазы их развития. Однако при всей индивидуализации исследования должны соблюдаться общие правила. Все отделы пищевода надо исследовать до и после приема контрастной массы. Исследование должно прово-

¹ Ряд наблюдений любезно предоставлен Р. Н. Гурвичем

даться в разных положениях больного (вертикальном, горизонтальном на спине и животе) и при различных направлениях пучка рентгеновского излучения. Вертикальное положение особенно показано при стриктурах пищевода, а горизонтальное — для изучения его моторики и выявления скользящих хиатальных грыж. Залогом успеха является рациональное сочетание рентгеноскопии и рентгенографии, причем снимки целесообразно выполнять прицельно под контролем телевизионного или флюороскопического экрана.

Рентгенологическое исследование проводят больному натошак. Это на первый взгляд необязательное требование имеет важное значение. Нередко в основе, казалось бы, «пищеводных» жалоб лежит поражение проксимального отдела желудка (яркий пример — рак кардии, переходящий на абдоминальный сегмент пищевода). Поэтому за рентгеноскопией пищевода во многих случаях проводят рентгеноскопию желудка, который должен быть свободен от пищи.

Рентгенологическое исследование начинают с изучения органов и сосудов грудной полости, поскольку их состояние влияет на положение, форму и очертания пищевода. Сам пищевод при просвечивании и на снимках в норме неразличим, так как степень поглощения рентгеновских лучей его стенками близка к таковой соседних тканей. Изображение пищевода до приема контрастного вещества может быть получено на компьютерных и магнитно-резонансных томограммах, но на современном этапе они не дают нужных сведений о слизистой оболочке пищевода и его функциональном состоянии.

Итак, по-прежнему основой исследования пищевода остается искусственное контрастирование. В качестве контрастных средств могут быть использованы водные взвеси сульфата бария, органические йодсодержащие соединения и воздух. Классический вариант методики состоит в следующем. Пациент делает один небольшой глоток жидкой водной взвеси сульфата бария (1 часть бария на 1 часть воды). Врач ориентировочно оценивает акт глотания, продвижение сульфата бария по глотке и пищеводу, функцию пищеводно-желудочного перехода и поступление контрастной массы в желудок. Целесообразно начинать с применения именно жидкой водной взвеси. Во-первых, в случае стриктуры пищевода нет опасности закупорки узкого просвета, что сделает невозможным изучение постстенотических отделов. Во-вторых, при необходимости сразу осуществляется переход к рентгеноскопии желудка. Некоторые авторы при подозрении на небольшое сужение пищевода предлагали прием таблетки сульфата бария. Она на некоторое время (до разделения на мелкие крупинки) задерживается над суженным участком.

Первый шаг определяет дальнейшие методические приемы. С помощью 1—2 глотков жидкой взвеси определяют характер акта глотания, симметричность заполнения гортаноглотки, длительность остановки контрастной массы в надгортанных углублениях и

грушевидных синусах, положение, форму, очертания и функцию трахеального сегмента пищевода. Затем используют густую водную взвесь сульфата бария (3 части сульфата бария на 1 часть воды). Она медленно продвигается по пищеводу, особенно при горизонтальном положении больного, что создает возможность без излишней торопливости произвести осмотр всех отделов пищевода и сделать снимки в разных проекциях. Вместе с тем для получения двойного контрастирования целесообразно на каком-то этапе исследования использовать разбавленную взвесь (1 часть сульфата бария на 2 части воды). В результате получают снимки, отображающие все фазы деятельности пищевода: релаксацию (раскрытие) при поступлении контрастного вещества, пневморельеф, контракцию (сокращение) и фазу полного спадения, или двигательной паузы (рис. 1). По данным рентгенографии оценивают положение, форму, величину и очертания пищевода. Контур тени контрастного вещества позволяет судить о состоянии внутренней поверхности пищевода. Большую роль играет тщательное изучение рельефа внутренней поверхности, в частности расположения, числа, формы, контуров и эластичности складок слизистой оболочки. Суждение о функции пищевода базируется в основном на данных рентгеноскопии. В настоящее время они регистрируются на серии быстро производимых прямо за экраном флюорограмм, магнитной пленке или на кинопленке.

Разработаны и многие вспомогательные методические приемы. Одним из них является двойное контрастирование. В пищевод вводят зонд и через него 10 мл водной взвеси сульфата бария. Одновременно просят больного сделать вдох при закрытой голосовой щели (проба Мюллера) и в тот же момент вдувают через зонд 150—200 см³ воздуха. Этим достигается исключительно пластичное изображение пищевода и кардии. Вдувание воздуха в пищевод можно комбинировать с введением закиси азота в средостение (пневмомедиастинография). Эта методика получила название париетографии пищевода, так как позволяет получить изображение его стенок. По особым показаниям ее используют для определения прорастания рака пищевода в окружающие ткани перед предстоящей операцией или лучевой терапией. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии резко ограничили сферу применения париетографии. При малейшем подозрении на врожденную фистулу или образовавшийся свищ, идущий из пищевода в медиастинальную клетчатку или трахеобронхиальное дерево, в качестве контрастного вещества используют масляные йодированные соединения типа йодолипола или водорастворимые трийодированные органические соединения.

Рентгеноанатомия и рентгенофизиология пищевода. Нормальный пищевод натошак представляет собой узкую трубку со спавшимися стенками, которые не дают изображения на обычных рентгенограммах. После приема контрастной массы сначала контурируются стенки и карманы глотки, а потом появляется лентовидная тень пищевода длиной около 25 см и шириной в разных отде-

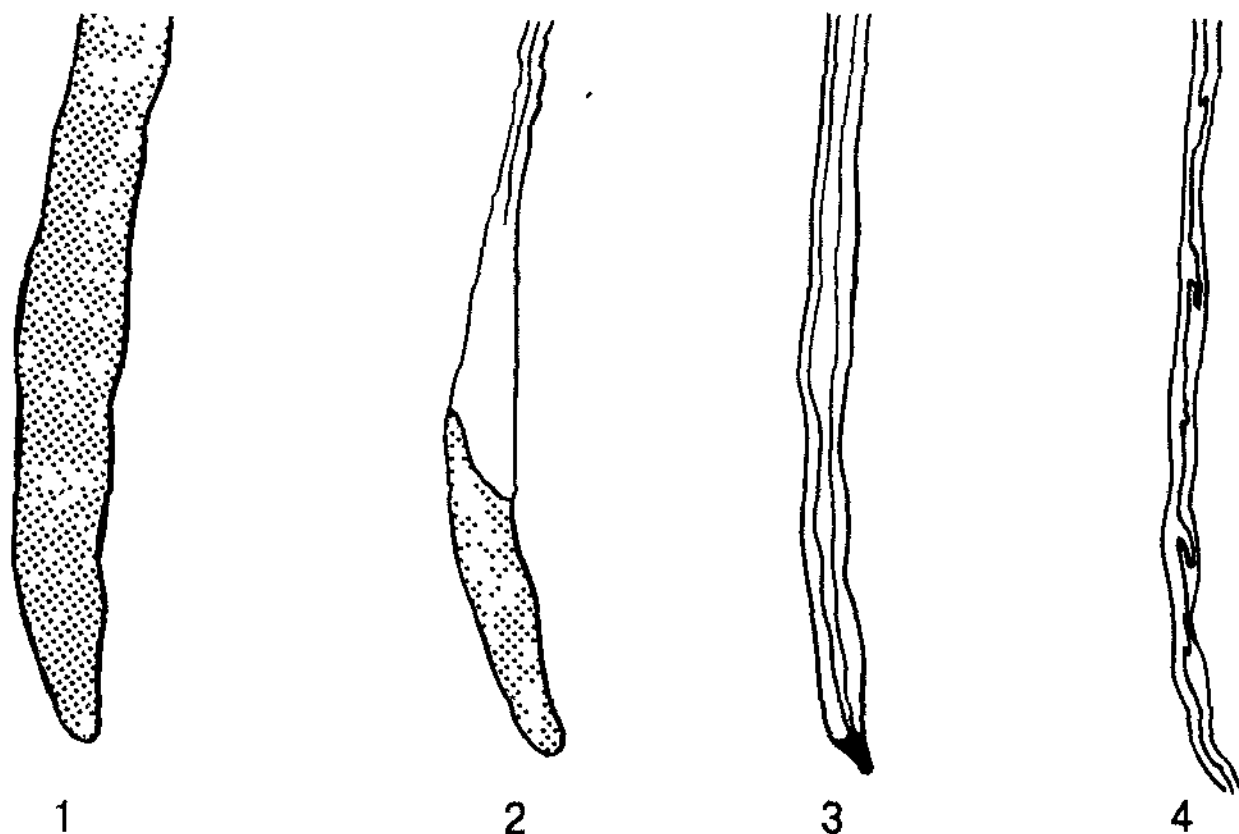


Рис. 1. Фазы заполнения и опорожнения пищевода в рентгеновском изображении (схема).

1 — раскрытие (тугое наполнение); 2 — начинающееся сокращение (пневморельеф); 3 — сокращение (рельеф слизистой оболочки); 4 — полное спадение стенок пищевода.

лах 1—3 см (рис. 2). Эта тень интенсивна и однородна, если не считать отдельных скоплений воздуха, заглатываемого вместе с сульфатом бария, отображающихся в форме округлых или продолговатых просветлений.

Пищевод принято делить на три части — шейную, грудную и брюшную и на 9 сегментов — трахеальный (надаортальный), ортальный, межаортобронхиальный, бронхиальный, подбронхиальный, ретрокардиальный, наддиафрагмальный, внутридиафрагмальный, абдоминальный (рис. 3). Шейная часть является непосредственным продолжением глотки и расположена кпереди от тел позвонков. В месте перехода глотки в пищевод, на уровне VI шейного позвонка, на заднем контуре тени пищевода определяется плоское вдавление длиной около 1 см от перстневидно-глоточной мышцы. На том же уровне, но на передней стенке может быть заметна выемка, образовавшаяся в результате давления нижнего края перстневидного хряща. Чуть ниже иногда определяется легкая волнистость контура передней стенки из-за трансмиграции слизистой оболочки над вентральным подслизистым венозным сплетением. Уменьшение просвета пищевода на высоте перстневидно-глоточной мышцы называют первым физиологическим сужением. Этот участок длиной 1—3 см представляет собой верхний пищеводный сфинктер.

Далее трахеальный сегмент проходит по срединной линии позади трахеи в заднее средостение. Ортальный сегмент слегка отклоняется вправо, и на его левой переднебоковой поверхности отмечается плоское вдавление от дуги аорты (второе физиологическое сужение). Несколько ниже на контуре пищевода бывает

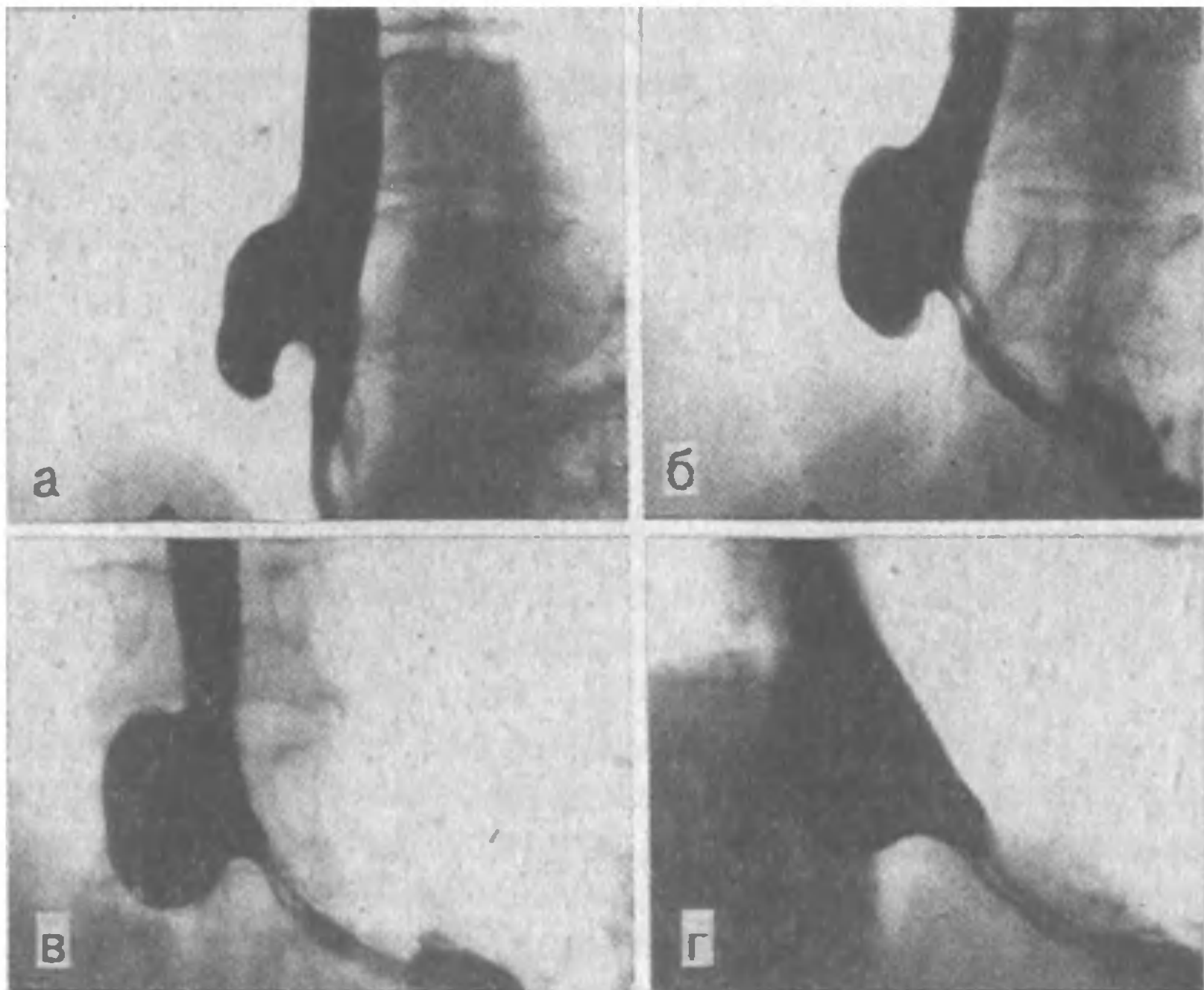


Рис. 2. Нормальный пищевод в рентгеновском изображении.

а — тугое наполнение пищевода контрастным веществом; б — фаза пневморельефа (двойное контрастирование); в — рельеф слизистой оболочки пищевода.

неглубокое вдавление от левого главного бронха (третье физиологическое сужение). На заднем снимке по бокам от тени пищевода вырисовываются две светлые полосы — отображение жировой прослойки между пищеводом и медиастиальной плеврой. Ретрокардиальный сегмент по длинной плоской дуге огибает заднюю поверхность сердца, постепенно отклоняясь влево к пищеводному отверстию диафрагмы. На границе с наддиафрагмальным сегментом (примерно на 2—4 см выше диафрагмы) тубулярная часть пищевода заканчивается. Наддиафрагмальный сегмент образует при вдохе (особенно в горизонтальном положении) грушевидное расширение — так называемую пищеводную ампулу, продолжающуюся до пищеводного отверстия (рис. 4). Место перехода многослойного плоского эпителия пищевода в однослойный желудочный эпителий на рентгенограммах не видно, тем более что в норме слизистая оболочка перемещается на 1—3 см в краниальном или дистальном направлении при сокращениях и расслаблениях преддверия. Но иногда соответственно границе между двумя видами эпителия на контурах ампулы обнаруживаются резко очерченные втяжения глубиной 0,2—0,4 см (нижнее пищеводное кольцо, или кольцо Шацки) (рис. 5). Эти втяжения не перемещаются, но исчезают при спадении ампулы.

Диаметр пищеводного отверстия можно примерно определить

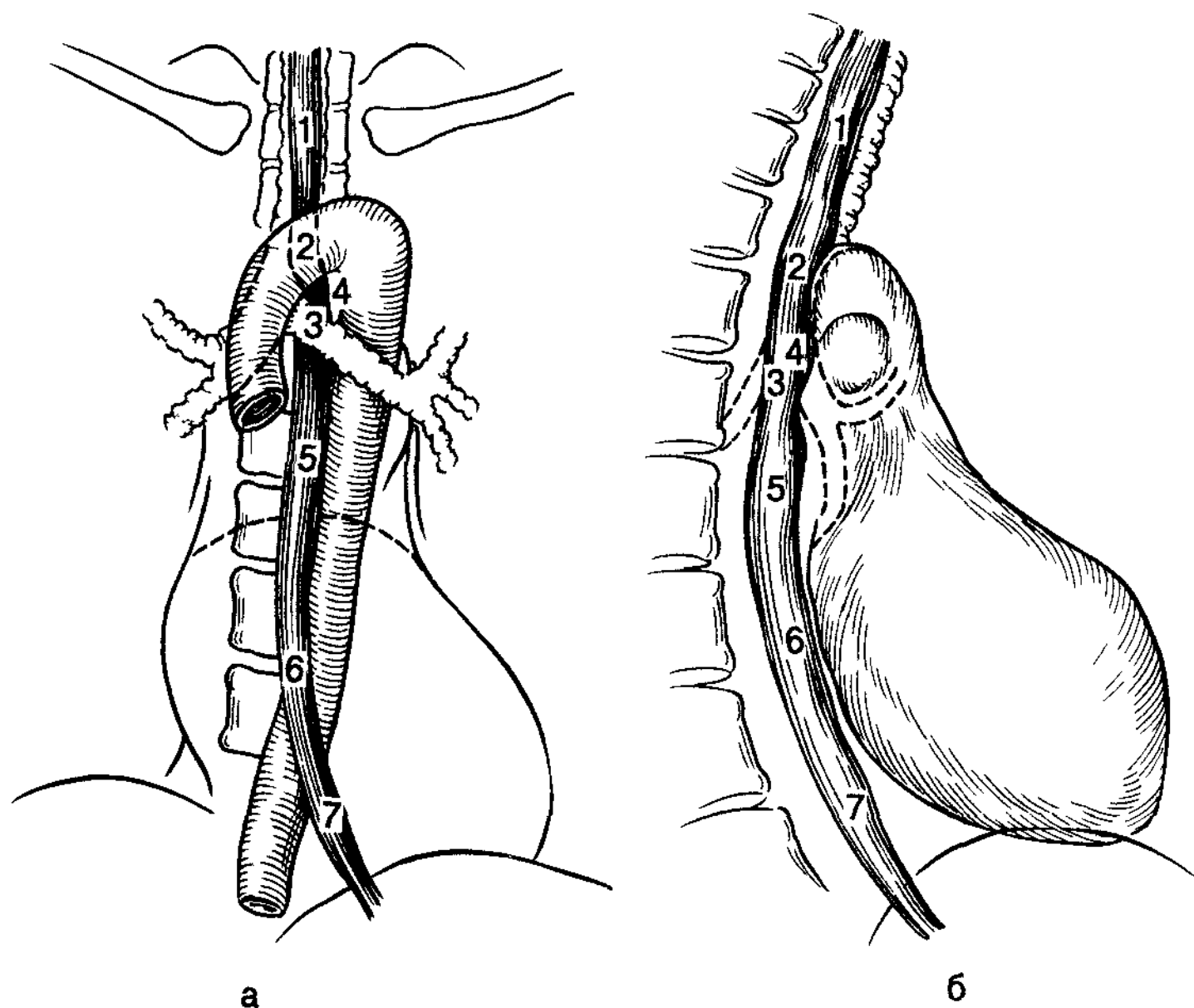


Рис. 3. Деление пищевода на сегменты (по Бромбару).

а — прямая проекция, б — боковая проекция, 1 — трахеальный (надаортальный) сегмент, 2 — аортальный, 3 — межаортальный, 4 — бронхиальный, 5 — подбронхиальный, 6 — ретрокардиальный, 7 — наддиафрагмальный

по ширине внутридиафрагмального сегмента в фазе его расслабления в момент выдоха. Этот сегмент имеет длину 1—1,5 см, рыхло фиксирован к диафрагме фиброзной манжеткой (пищеводно-диафрагмальной мембраной Лаймера) и соответствует четвертому физиологическому сужению. Уровень пищевода отверстия совпадает с точкой, обозначающей максимальный изгиб на правом контуре пищевода. Если последний не делает углового изгиба, а отклоняется по дуге, то искомая точка находится в месте пересечения двух линий, спрямляющих эту дугу.

Поддиафрагмальный сегмент опускается влево и кпереди. Его тень пересекает изображение поясничной части левой половины диафрагмы и ее промежуточной ножки. Правый контур сегмента переходит в малую кривизну желудка, а левый составляет с контуром свода желудка кардиальную вырезку (угол Гиса). У здоровых людей этот угол острый и не превышает 90° . Наддиафрагмальный, внутридиафрагмальный и поддиафрагмальный сегменты в сумме называют пищеводно-желудочным переходом или преддверием и рассматривают как нижний пищеводный сфинктер.

Контур тени пищевода везде ровные и при тугом наполнении слегка выпуклые. Волнистость контуров объясняется перистальтическими сокращениями. После прохождения порции контрастной

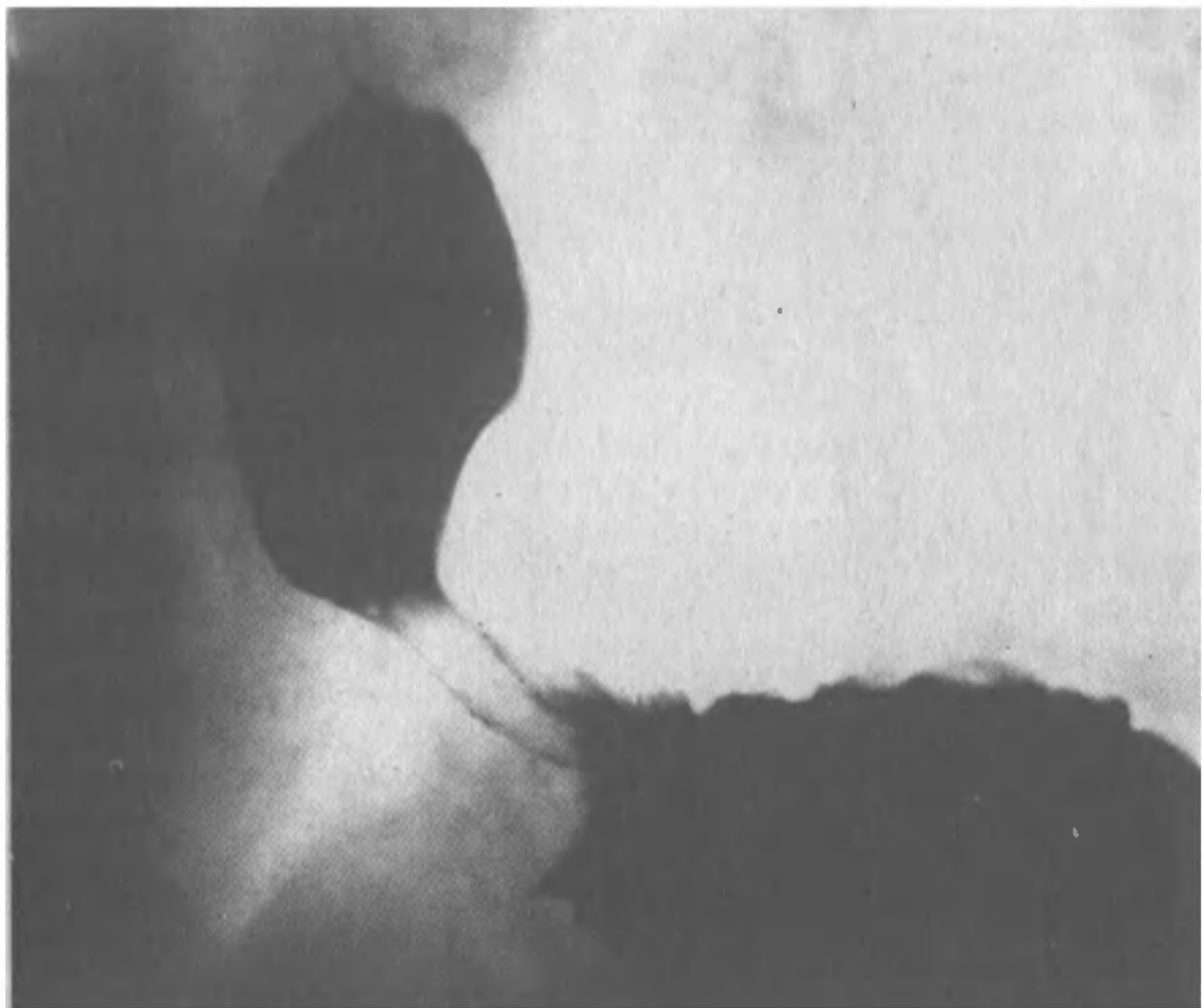


Рис. 4. Прицельная рентгенограмма наддиафрагмального сегмента пищевода. Видна хорошо сформированная пищеводная ампула.

массы на поверхности слизистой оболочки в межскладочных промежутках остается налет сульфата бария. Благодаря этому на снимках появляется изображение складок слизистой оболочки. В норме они узкие, слегка извилистые, ориентированы по длиннику пищевода. Число складок не превышает 3—4, очертания их волнистые и изменчивые в разные фазы моторной активности органа.

Рентгенологический метод дает возможность исследовать функцию пищевода. При вертикальном положении в момент глотательных движений верхний пищеводный сфинктер расслабляется, и контрастная масса под действием силы тяжести и вследствие сокращения глотки поступает в пищевод и заполняет его сплошным или почти сплошным столбом (см. рис. 2). Затем верхний сфинктер замыкается и регистрируются глубокие волны перистальтики, которые движутся по пищеводу ритмично в дистальном направлении со скоростью 2—4 см в секунду. В горизонтальном положении сила тяжести уже не играет прежней роли. Пассаж сульфата бария обеспечивается более глубокими перистальтическими и тоническими сокращениями мышечной оболочки. Перед



Рис. 5. Пищеводная ампула, заполненная воздухом. На ее стенках видны небольшие углубления (кольцо Шацки), кольцо сокращения между тубулярной частью пищевода и ампулой.

нижним пищеводным сфинктером контрастная масса на короткое время задерживается. Жидкая водная взвесь сульфата бария проходит шейную и грудную часть пищевода за 1—3 с, а густая — за 5—10 с.

При глубоком вдохе внутри- и поддиафрагмальный сегменты спадаются, а наддиафрагмальный образует ампулу. На границе тубулярной части пищевода и ампулы иногда бывает кольцо сокращения — оно, как и нижний сфинктер, предотвращает попадание в пищевод желудочного содержимого (см. рис. 5). При выдохе нижний сфинктер расслабляется и контрастная масса отдельными порциями или сплошной струей поступает в желудок. Когда волна перистальтики доходит до кардии, нижний сфинктер вновь замыкается. Холинергические препараты (ацетилхолин, мехолин и др.) усиливают перистальтику и повышают тонус пищевода, в то время как холинолитические (атропин, метацин) понижают тонус и приводят к ослаблению перистальтики.

Анализ рентгенограмм пищевода. При рассмотрении рентгенограмм прежде всего определяют вид снимка (обзорный или прицельный), проекцию исследования и степень заполнения пищевода контрастной массой. На обзорном снимке отображен весь пищевод

или вся его грудная часть с примыкающими к ней структурами. На прицельных рентгенограммах виден лишь интересующий врача отдел пищевода. Наиболее широко используют съемку в прямой, боковой и косых проекциях. По каждому снимку в отдельности и по совокупности всех выполненных рентгенограмм определяют положение, форму и величину полости пищевода, контуры его внутренней поверхности, состояние рельефа слизистой оболочки. Полученные данные сопоставляют с данными анамнеза и клинической картиной болезни.

Рентгенологические синдромы различных поражений пищевода описаны ниже применительно к конкретным заболеваниям. Здесь же следует подчеркнуть, что на пищевод оказывают сильное воздействие соседние органы. При обнаружении смещения и деформации пищевода надо прежде всего установить, связаны они с патологией самого органа или с изменениями в соседних тканях. Увеличенная щитовидная железа оттесняет шейную часть пищевода кзади и латерально. Краевые остеофиты позвонков обуславливают вдавления на задней стенке пищевода. Глоточно-пищеводные спайки ограничивают смещаемость пищевода при глотании и приводят к неровности его заднего контура. Цирроз верхушек легких и апикальные плевральные наслоения сопровождаются перетягиванием и деформацией трахеального сегмента. Дислокации пищевода часто связаны с ателектазами легких, фибро- и пневмотораксом, выпотным плевритом.

Ряд важных диагностических признаков наблюдается при аномалиях и заболеваниях сердца и сосудов. Двойная дуга аорты вызывает циркулярное сужение аортального сегмента. Правосторонняя дуга аорты вызывает вдавление на правой стенке этого сегмента, а добавочная правая подключичная артерия — вдавление в виде косо идущей кверху и слева направо полосы (штыкообразная деформация пищевода над дугой аорты). Общее увеличение сердца приводит к смещению кзади всех дистальных сегментов, а расширение левого предсердия — к дугообразному оттеснению кзади и вправо ретрокардиального сегмента. Не остается пищевод без изменений при аневризме аорты и при ее резком расширении и удлинении, возникшими в результате атеросклероза. При значительном изгибе нижнего отдела грудной аорты наблюдается типичное дугообразное смещение наддиафрагмального сегмента влево и кпереди.

Общеизвестны дислокации и деформации пищевода при опухолях и кистах средостения, а также гиперплазиях внутригрудных лимфатических узлов. В этих случаях рентгенологическое исследование пищевода помогает уточнить положение, форму и величину патологического образования. В частности, по картине контрастированного пищевода удастся подтвердить метастатическое поражение медиастинальных лимфатических узлов при раке бронха, желудка, молочной железы и пр. Увеличение бифуркационных лимфатических узлов обуславливает смещение кзади и появление вдавлений на передней стенке бронхиального и подбронхиального сегментов.

Итак, при диагностике аномалий развития и болезней пищевода необходимо всегда начинать с общей рентгеноанатомической ориентировки и определения состояния прилежащих к нему органов и тканей.

4.1. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОДА

Распознавание аномалий пищевода основывается главным образом на рентгенологических данных. План исследования строится, исходя из данных анамнеза и клинической картины болезни. Первоначально всегда выполняют рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной и брюшной полости, а затем прибегают к искусственному контрастированию пищевода. Задачи рентгенолога очевидны: он должен установить наличие и тип аномалии, морфологическое и функциональное состояние пищевода, взаимоотношения его с соседними органами.

Аплазия пищевода. При этой аномалии единственным рентгенологическим симптомом является отсутствие газа в пищеварительном канале. Контрастирование пищевода невозможно.

Атрезия пищевода. Рентгенологические проявления атрезии многочисленны (рис. 6). Однако ее симптоматика целиком определяется типом аномалии. В том случае, когда пищевод на некотором протяжении облитерирован и его проксимальный отдел представляет собой слепой мешок, на рентгенограммах шеи и верхнего отдела груди вырисовывается трубчатая структура, в которой содержится газ и жидкость. При вертикальном положении тела жидкость образует горизонтальный уровень. Искусственное контрастирование позволяет точно установить положение, протяженность и очертания сохраненной части пищевода. Если эта часть сообщается фистулой с трахеей, то у ребенка, как правило, видны множественные очаги аспирационной пневмонии. В таком случае использование сульфата бария недопустимо. Больному в пищевод вводят тонкий резиновый катетер. Через него под рентгеноскопией вливают 1—2 мл контрастного вещества, выясняя местоположение, калибр и направление свища. Свищ обычно открывается в трахее на 1—3 см выше бифуркации (реже в бронхе). Просвет пищевода над свищем расширен. Исследование проводят в положении больного на животе, так как отверстие соустья всегда находится на передней стенке пищевода.

При другом типе атрезии верхний и нижний карманы пищевода связаны с трахеей широким общим соустьем или каждый из карманов соединяется с трахеей отдельной фистулой. У таких больных имеется газ в желудке. Самым частым вариантом (более 80 % случаев) является атрезия, при которой проксимальный отдел пищевода слепой, средний отдел представляет собой фиброзно-мышечный плотный тяж, а нижний связан фистулой с трахеей (см. рис. 6). На рентгенограммах видны газ и горизонтальный уровень жидкости в проксимальном отделе, а также газ в желудке

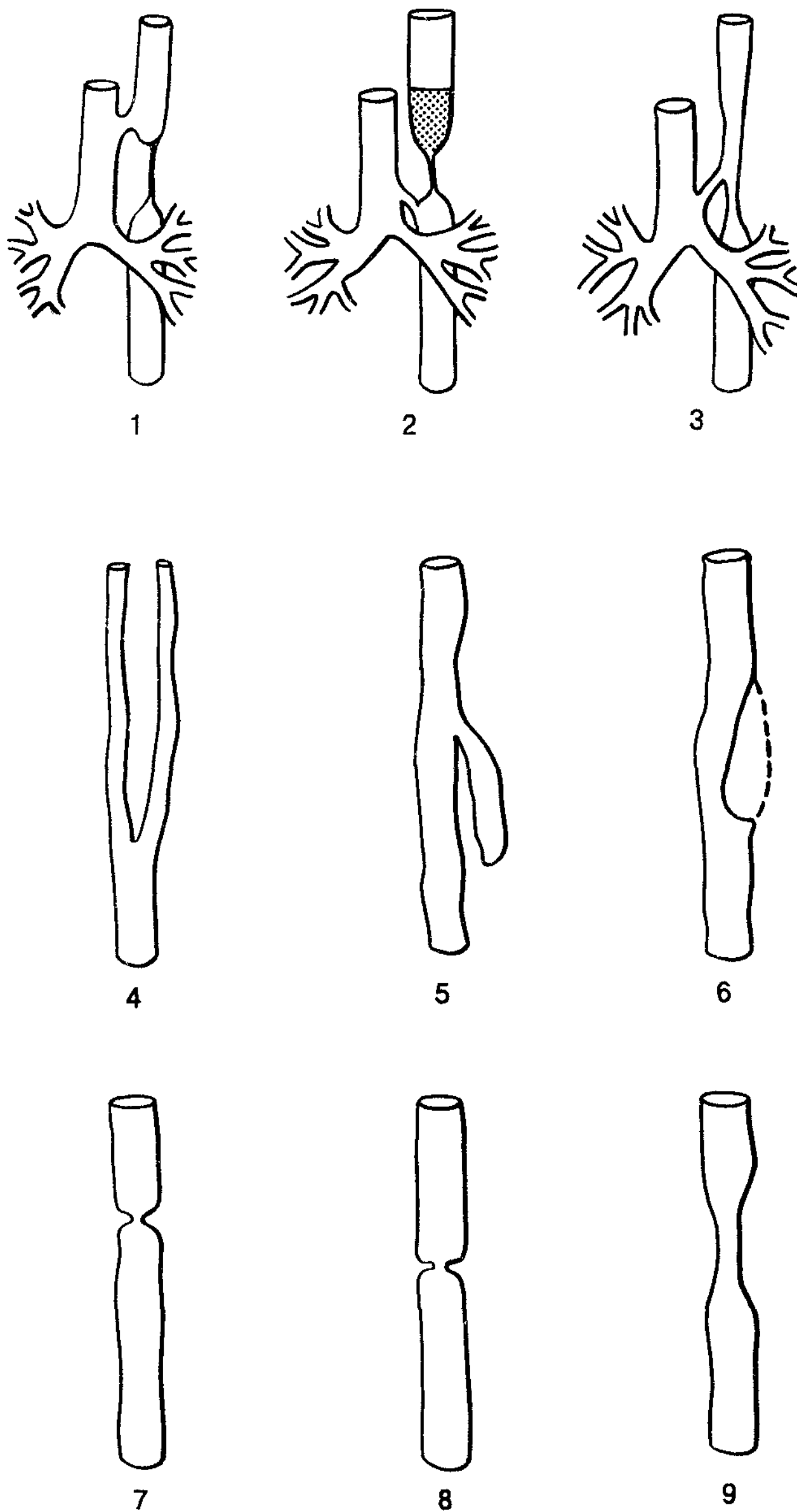


Рис. 6. Аномалии развития пищевода (схема).

1 — атрезия пищевода и соустье его проксимального отдела с трахеей; 2 — атрезия пищевода и соустье его дистального отдела с трахеей; 3 — трахеопищеводная фистула и сужение пищевода; 4 — удвоение верхнего отдела пищевода; 5 — дополнительный пищевод (врожденный дивертикул); 6 — врожденная киста пищевода; 7 — врожденный короткий стеноз; 8 — перепончатый стеноз; 9 — сегментарный стеноз.

и кишечнике. Иногда удается определить сам свищ как узкую светлую полосу между трахеей и пищеводом.

Трахеопищеводная фистула. В редких случаях она бывает без атрезии пищевода. Искусственное контрастирование проводят с водорастворимым препаратом, обращая внимание на характер соустья и наличие сужения пищевода на этом уровне.

Удвоение пищевода. Оно может быть полным или частичным (см. рис. 6). Легко распознаются полное удвоение, удвоение верхнего, среднего или нижнего отделов пищевода (последнее сочетается с удвоением желудка). Некоторые затруднения могут возникнуть, если добавочный пищевод заканчивается слепо и небольших размеров, т. е. имеется врожденный дивертикул. Основной пищевод при этом опорожняется нормально, хотя иногда деформирован и несколько сужен, тогда как в добавочной полости контрастная масса задерживается.

Врожденная киста пищевода. Эта аномалия является вариантом удвоения пищевода. Она находится в подслизистом слое или между пищеводом и трахеей и не соединяется с просветом пищевода. При достаточной величине киста обуславливает полуовальный дефект в тени контрастированного пищевода. Очертания дефекта ровные и дугообразные. Складки слизистой оболочки обходят его или сглажены. Компьютерная томография позволяет установить, что содержимым патологического образования является жидкость.

Расширение пищевода. Общее расширение или расширение части пищевода легко выявляется при рентгенологическом исследовании, но описывается как врожденная аномалия крайне редко.

Врожденные сужения. Они встречаются часто. К ним относятся короткие стенозы длиной 1—2 см преимущественно в местах физиологических сужений, сужения длиной до 5—10 см (сегментарные стенозы) и перепончатые стенозы, при которых в пищеводе имеется узкая мембрана, в той или иной степени уменьшающая его просвет (см. рис. 6). Врач-рентгенолог определяет локализацию, протяженность и степень стеноза, а также величину супрастенотического расширения. Важно внимательно рассмотреть контуры тени пищевода в области сужения. При врожденных стенозах они ровные и резкие, а складки слизистой оболочки сохранены (в отличие от таковых при рубцовых и опухолевых поражениях). В отличие от циркулярной мембраны вдавление от перстневидно-глоточной мышцы имеет форму небольшой зарубки на задней стенке шейной части пищевода, а втяжение при железодефицитной анемии (синдром Плумера — Вильсона) — на передней стенке.

Врожденный короткий пищевод. Эта аномалия хорошо известна. Такой пищевод имеет вид прямой трубки, которая на уровне бифуркации трахеи или несколько дистальнее переходит в желудок. Место их соединения обозначено коротким узким сегментом, в котором складки слизистой оболочки незаметны. При перемене положения тела картина не меняется. Значительная часть желуд-

ка или весь он находится в грудной полости. В положении больного на спине обычно отмечается желудочно-пищеводный рефлюкс.

Островки слизистой оболочки желудка. В пищеводе они могут «задержаться» в процессе эмбрионального развития. Эти дистопированные островки иногда обуславливают нерезкое сужение просвета органа и, кроме того, служат фактором, предрасполагающим к возникновению язв пищевода.

Почти у 50 % больных с пороками развития пищевода наблюдаются аномалии других органов, в частности сердца и сосудов. Это помогает в диагностике и вместе с тем не должно быть упущено при анализе рентгенограмм. После хирургического вмешательства по поводу аномалии выполняют контрольное рентгенологическое исследование.

4.2. ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

По рентгенологической картине следует строго разграничить три типа дивертикулов пищевода: 1) дивертикулез (внутристеночные псевдодивертикулы); 2) пульсионные дивертикулы (одиночные и множественные); 3) тракционные дивертикулы (рис. 7). Первые связаны с проникновением контрастного вещества в устья слизистых желез. На снимках вырисовываются многочисленные очень мелкие скопления бария по обеим сторонам пищевода, чаще в его нижнем отделе. Этот феномен крайне редок. По своему генезу он является общим с подобными же образованиями, наблюдающимися в бронхах, толстой кишке и желчном пузыре (синусы Ашоффа — Рокитанского).

Пульсионные дивертикулы представляют собой мешотчатые выпухания слизистой и подслизистой оболочки через щели мышечного слоя. Они могут развиваться в любой части пищевода, но преимущественно в области глоточно-пищеводного соединения, на уровне дуги аорты и бифуркации трахеи и в наддиафрагмальном сегменте. В любом случае должно быть проведено рентгенологическое исследование в разных проекциях и положении тела больного. Необходимо сделать основание (шейку) дивертикула краеобразующим, тщательно исследовать слизистую оболочку и контуры пищевода на всем протяжении, определить срок опорожнения дивертикула от контрастной массы, оценить функцию пищеводно-желудочного перехода.

Глоточно-пищеводный (пограничный, ценкеровский) дивертикул образуется между нижними волокнами нижнего констриктора глотки и перстневидно-глоточной мышцей и слегка как бы нависает над последней. Его шейка всегда находится по средней линии на задней стенке пищевода на уровне VII шейного позвонка. Если дивертикул имеет небольшой размер (0,2—0,5 см), он заметен лишь в боковой проекции при глотательных движениях и не влияет на прохождение сульфата бария по пищеводу. Картина меняется при больших дивертикулах. Контрастная масса нередко сначала поступает в дивертикул и лишь затем в пищевод. Дивертикул

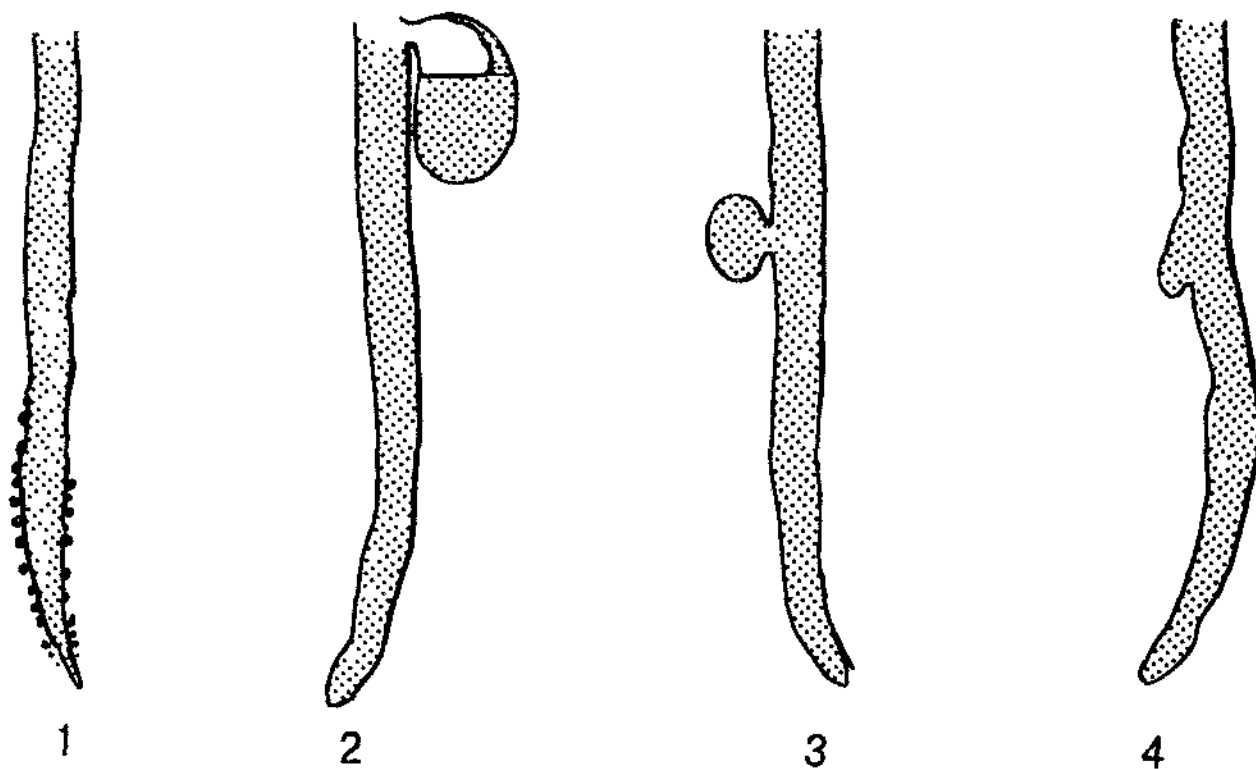


Рис. 7. Типы дивертикулов пищевода (схема).

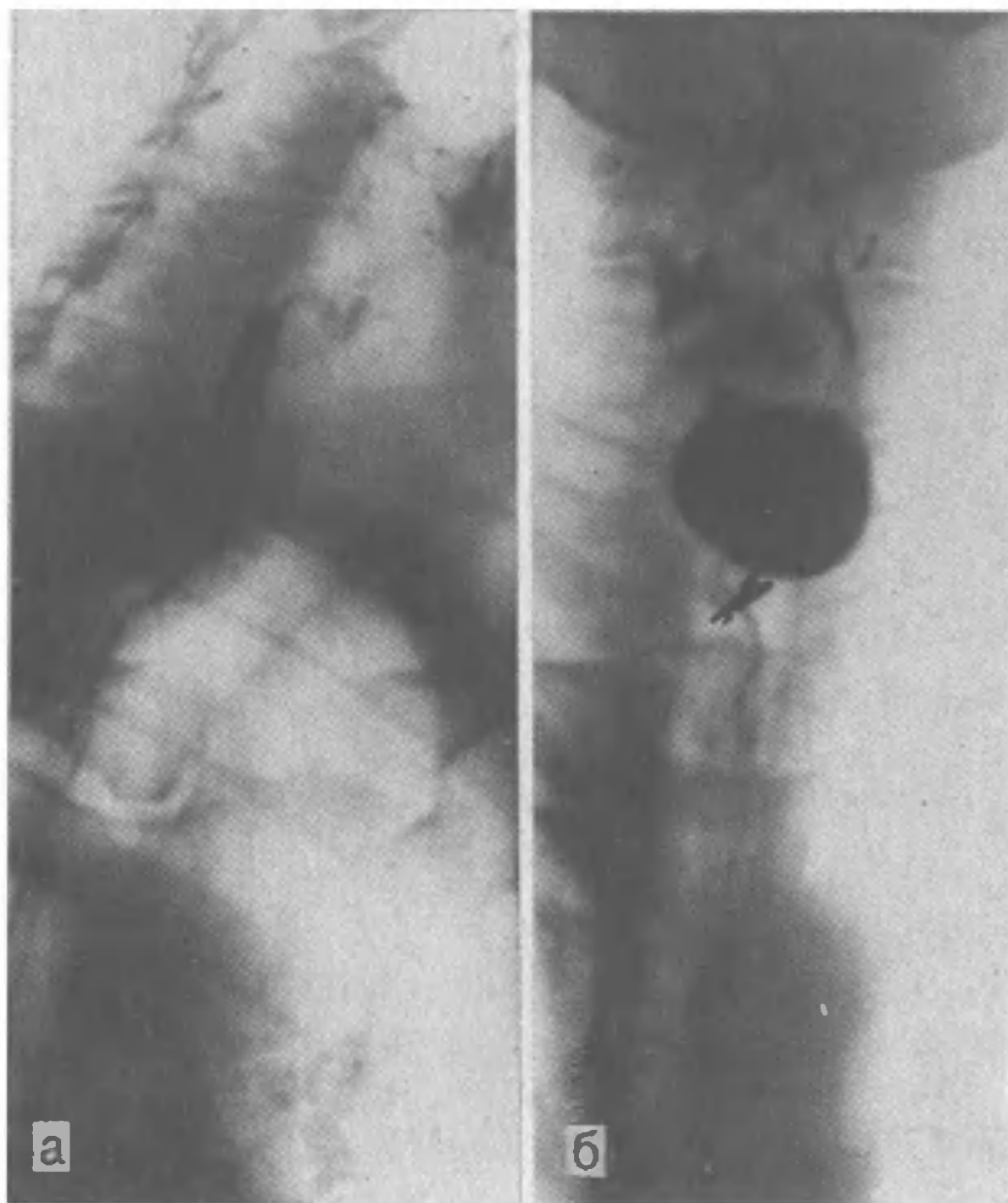
1 — дивертикулёз (внутристеночные псевдодивертикулы); 2 — глоточно-пищеводный дивертикул; 3 — пульсионный дивертикул; 4 — тракционный дивертикул.

имеет вид большого округлого образования с гладкими контурами, смещающегося кверху при глотании (рис. 8). Он может обуславливать вдавление на стенке пищевода, затрудняя пассаж контрастной массы. Последняя иногда задерживается в дивертикуле. При воспалительных осложнениях контуры дивертикула становятся неровными, а смещаемость при глотании ограничена.

Дивертикул, развившийся в межаортобронхиальном сегменте, исходит обычно из левой боковой стенки между нижним контуром дуги аорты и левым главным бронхом. Дивертикул подбронхиального сегмента, напротив, лежит на правой боковой стенке. Под давлением контрастной массы такие дивертикулы увеличиваются, а по мере опорожнения уменьшаются, что указывает на сохранение эластичности стенок (рис. 9). Складки слизистой оболочки пищевода не утолщены, входят непосредственно в шейку дивертикула. Наддиафрагмальные (эпифренальные) дивертикулы редки. Такой дивертикул локализуется главным образом на задней поверхности пищевода, реже на передней, имеет округлую форму и ровные очертания (рис. 10). Он заполняется контрастной массой из пищевода в отличие от параэзофагеальной грыжи, которая внешне может напоминать дивертикул, но заполняется после перехода сульфата бария через кардию в желудок.

Тракционными дивертикулами без особых оснований называют выпячивания стенки пищевода, возникшие в результате рубцовой тяги со стороны окружающих тканей. Они не обладают шейкой, имеют вытянутую или треугольную форму. Контрастная масса в них, как правило, не задерживается. В подобных случаях правильнее говорить об ограниченной деформации пищевода вследствие периэзофагеальных сращений. Однако, по некоторым данным, тракционный дивертикул может со временем превращаться в тракционно-пульсионный.

Рис. 8. Крупный глоточно-пищеводный дивертикул на рентгенограммах в косой (а) и прямой (б) проекциях.



Развитие дивертикулита меняет рентгенологическую картину: определяются деформация дивертикула, неровность его контуров, ригидность стенок, задержка содержимого. В случае перфорации контрастное вещество поступает через прободное отверстие в медиастинальную клетчатку.

4.3. ДИСКИНЕЗИИ ПИЩЕВОДА

Функция пищевода проста, как видно уже из его названия. Поэтому нарушения функции однообразны и в конечном счете сводятся к нарушениям моторики и проходимости пищевода. Не зависимо от их природы они выражаются либо в гипертонии, гиперкинезиях и спазмах, либо в гипотонии, гипокинезии и недостаточности сфинктеров. Все эти функциональные расстройства распознаются с помощью рентгенологического исследования. Они сопровождают первичные заболевания пищевода или чаще являются вторичными и наблюдаются при многих болезнях пищеварительной системы, нервной и эндокринной систем, при нарушениях метаболизма и психических заболеваниях.

Самым частым функциональным нарушением является недостаточность пищеводно-желудочного перехода с гастроэзофагеальным рефлюксом. Рефлюкс возникает в результате разницы давлений

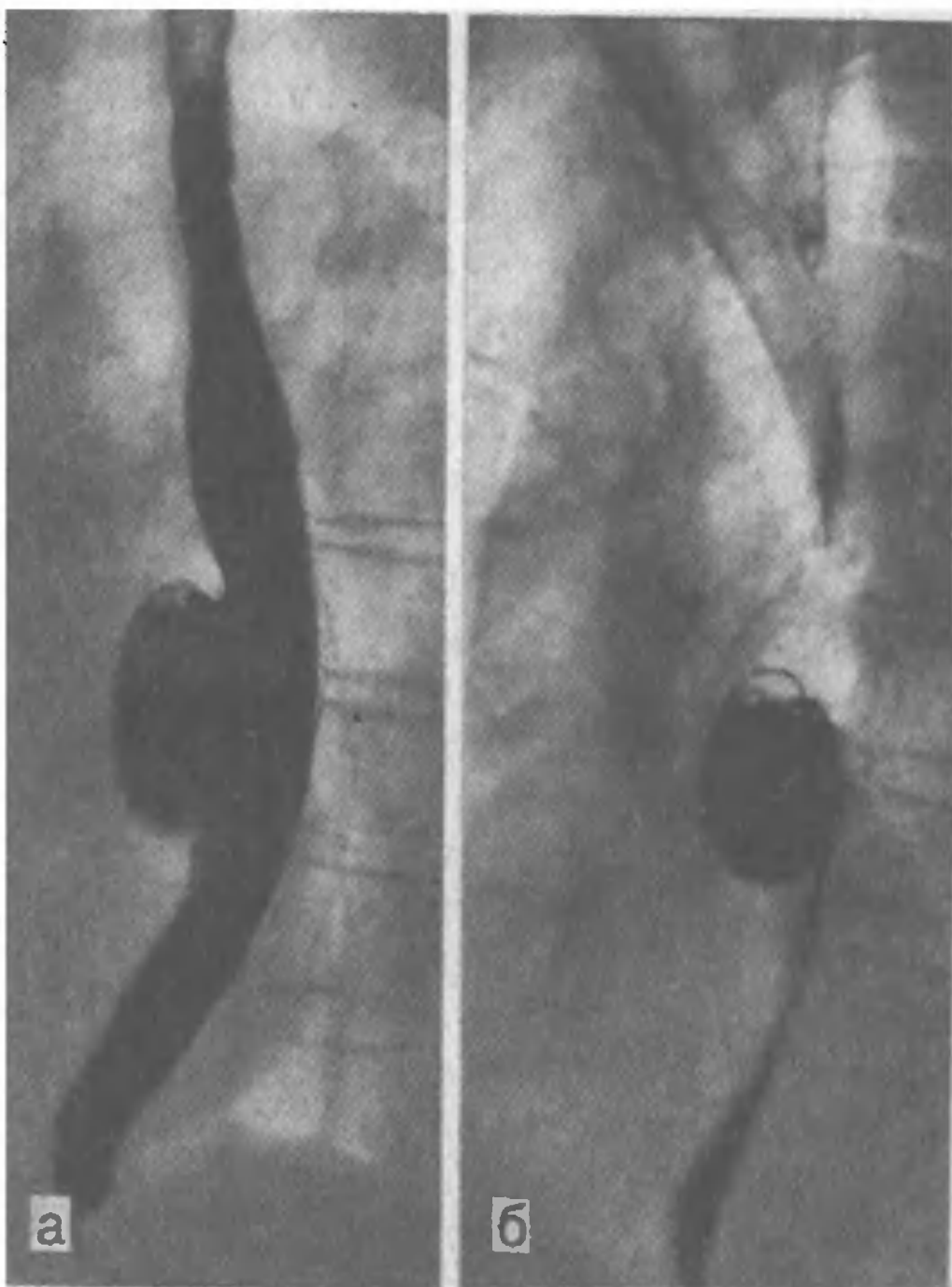


Рис. 9. Пульсионный дивертикул пищевода при тугом наполнении (а) и в фазе сокращения (б) пищевода; видны неизменные складки слизистой оболочки.

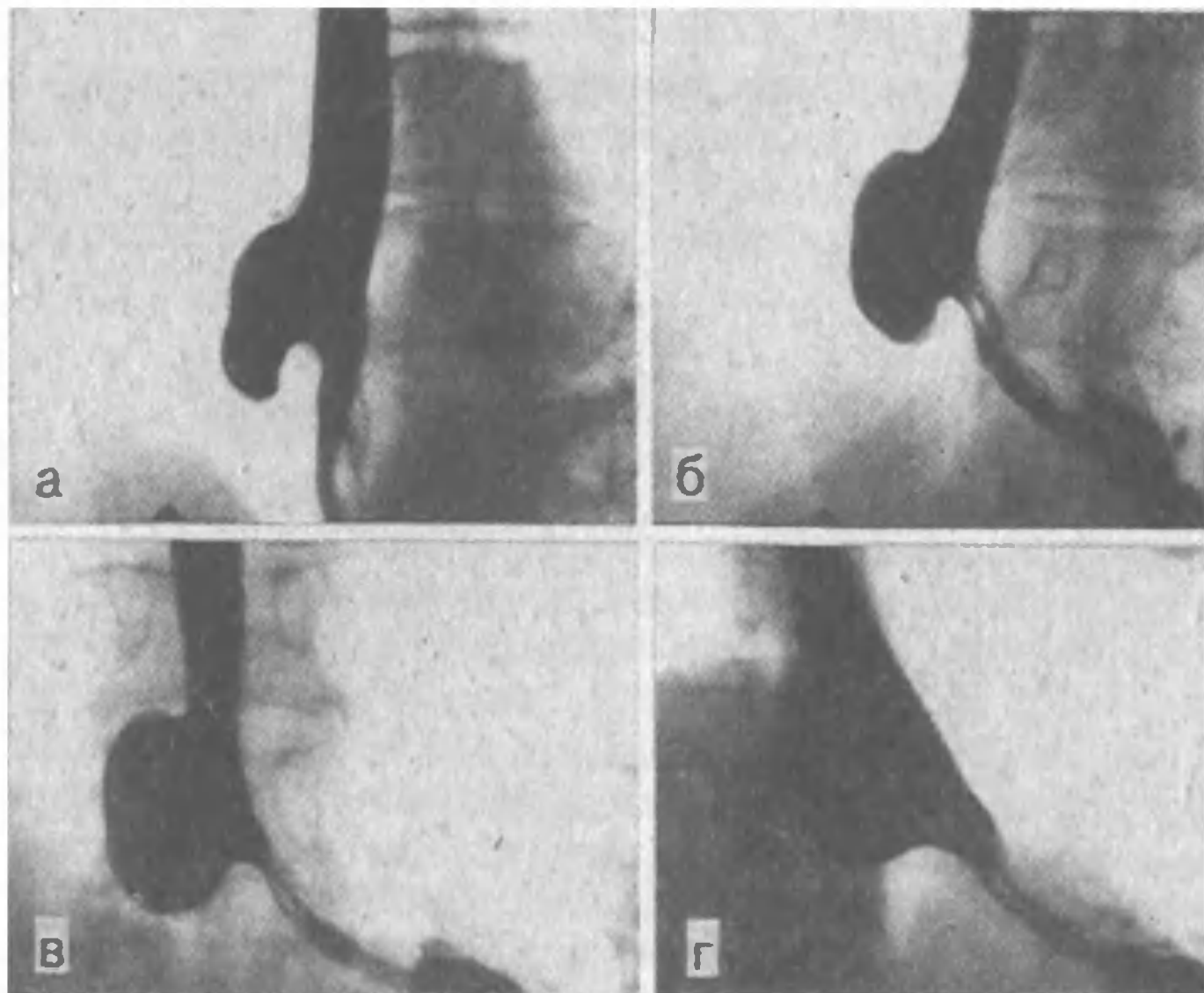


Рис. 10. Эпифренальный дивертикул пищевода на серии рентгенограмм (а — г). Отчетливо видны изменения величины, формы и контуров дивертикула.

в пищеводе и желудке. При вертикальном положении больного он отсутствует. Если в этом положении замечен переход сульфата бария из желудка в пищевод, то он связан не с рефлюксом, а с отрыжкой, тошнотой или рвотой, в которых участвуют мышцы желудка, диафрагмы и брюшной стенки. Недостаточность кардии и гастроэзофагеальный рефлюкс выявляют в положении больного на спине или на животе либо в вертикальном положении, но при сильном наклоне кпереди. Обычно применяют простой прием: пациенту предлагают выпить порцию контрастной массы в вертикальном положении и после эвакуации сульфата бария из пищевода в желудок принять горизонтальное положение на спине. Возврат сульфата бария в пищевод указывает на рефлюкс. Глубокое дыхание, натуживание, поднятие выпрямленных ног, глотательные движения способствуют рефлюксу. К. И. Палтанавичус (1973) модифицировал для этой же цели методику Карвало (проба водяного сифона): больной ложится на правый бок под углом 45° и заводит левую руку за голову, а в правую руку берет стакан воды комнатной температуры. Его просят не торопясь пить эту воду через полиэтиленовую трубку, не приподнимая голову с трохоскопа. Иногда уже после первых глотков воды можно заметить, как бариевая взвесь с проглоченной водой возвращается из желудка в пищевод. В ответ наблюдается усиление моторики пищевода. Однако пептический эзофагит является почти постоянным спутником недостаточности кардии. Это, естественно, обогащает рентгенологическую картину: определяются расширение просвета пищевода, перестройка рельефа слизистой оболочки, неровность очертаний, ослабление перистальтики, появление неперистальтических сокращений.

К недостаточности пищеводно-желудочного перехода близок синдром халазии. Под халазией понимают расслабление нижнего пищеводного сфинктера с недостаточностью его замыкательной функции. Синдром описан у новорожденных и выражается в массивном затекании содержимого желудка в пищевод. Сходный симптомокомплекс наблюдается при склеродермии, болезни Рейно, после кардиодилатации и кардиомиотомии. Нередко при этом регистрируется и сегментарный спазм пищевода.

Гипотония и гипокинезия пищевода проявляются в расширении его просвета, медленном продвижении контрастной массы, задержке ее в пищеводе и неполном его опорожнении. Сульфат бария задерживается и в карманах глотки — в грушевидных синусах и надгортанных углублениях. Заглатываемый с сульфатом бария воздух длительно остается в пищеводе, так как стенки пищевода не полностью спадаются (симптом «стеклянной трубки»). Эпифренальная ампула не формируется, складки слизистой оболочки истончены или совсем сглажены. Нормальные перистальтические волны заменяются неупорядоченными сокращениями. В развернутом виде картина гипотонии и гипокинезии типична для склеродермии (рис. 11). Однако сходные проявления бывают при гипотиреозе, миастении, ряде заболеваний нервной системы, а также при далеко зашедшем эзофагите.

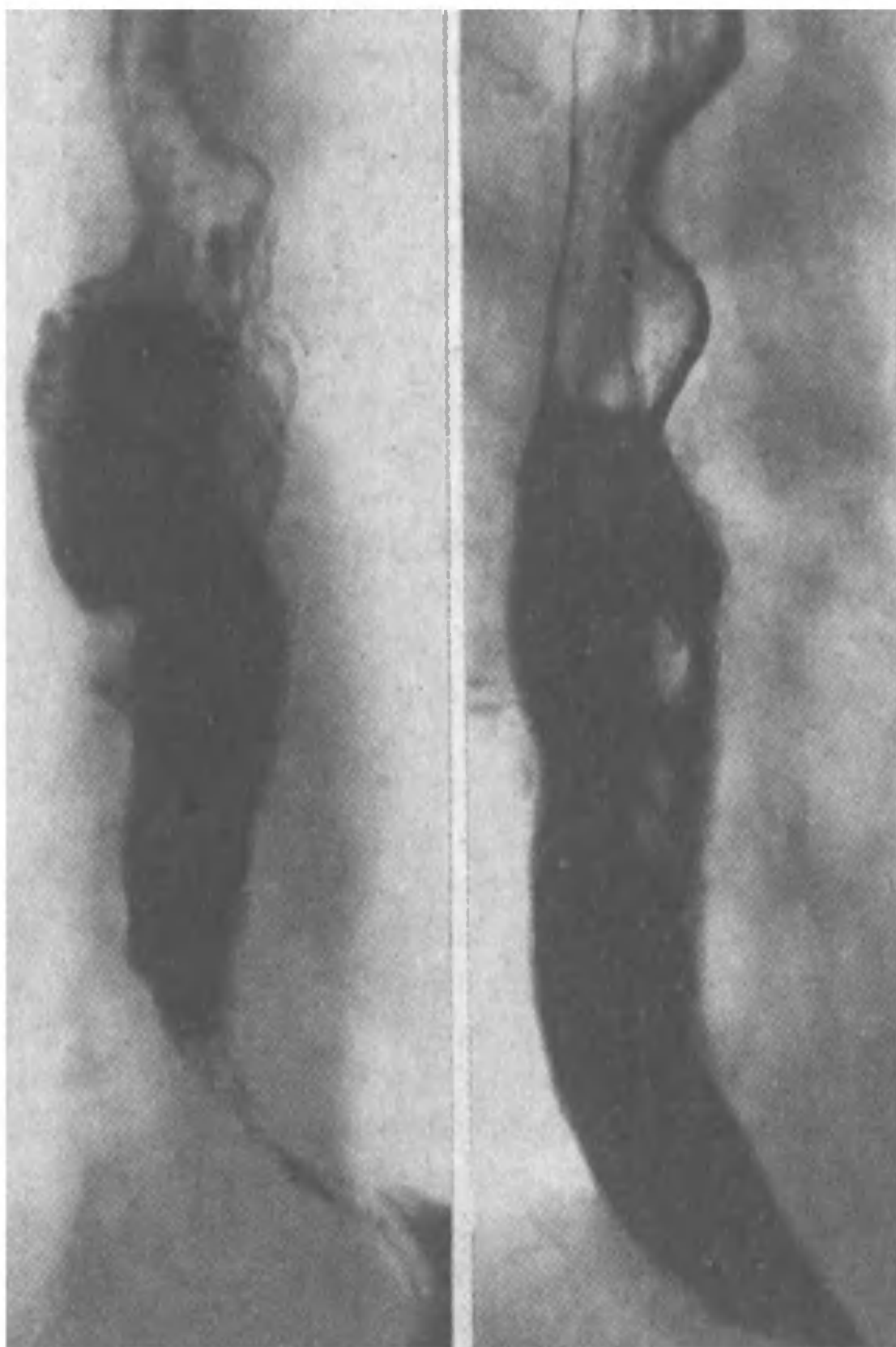


Рис 11 Рентгенограммы пищевода больного системной склеродермией. Пищевод длительно заполнен контрастным веществом и воздухом и значительно расширен. Большое пульсионное выбухание в средней трети грудной части пищевода. Волнистость его контуров из-за неперистальтических сокращений.

Диаметрально противоположны рентгенологические симптомы гипертонии и спазмов пищевода. Пищевод выпрямлен и не расширен. Складки слизистой оболочки в нем контурируются отчетливо. Продвижение контрастной массы в той или иной степени нарушено из-за дискоординации моторики пищевода, что выражается в локальных неперемещающихся неперистальтических сокращениях.

Очертания пищевода становятся волнистыми, так как на его контурах появляются симметричные или неравномерные втяжения (рис. 12). Они быстро возникают и быстро исчезают. Вторичные сокращения приводят к сужению тубулярной части пищевода над ампулой на протяжении нескольких сантиметров. Процесс может дойти до сегментарного спазма ретрокардиального сегмента. Для снятия спазма приходится применять сублингвальное назначение нитроглицерина или подкожное введение атропина. Напротив, прием охлажденной бариевой взвеси усиливает спазм.

Своеобразно выглядят третичные сокращения пищевода. Они распространяются на весь средний и нижний отделы грудной части пищевода. Эти втяжения нестойки и при одном и том же исследова-

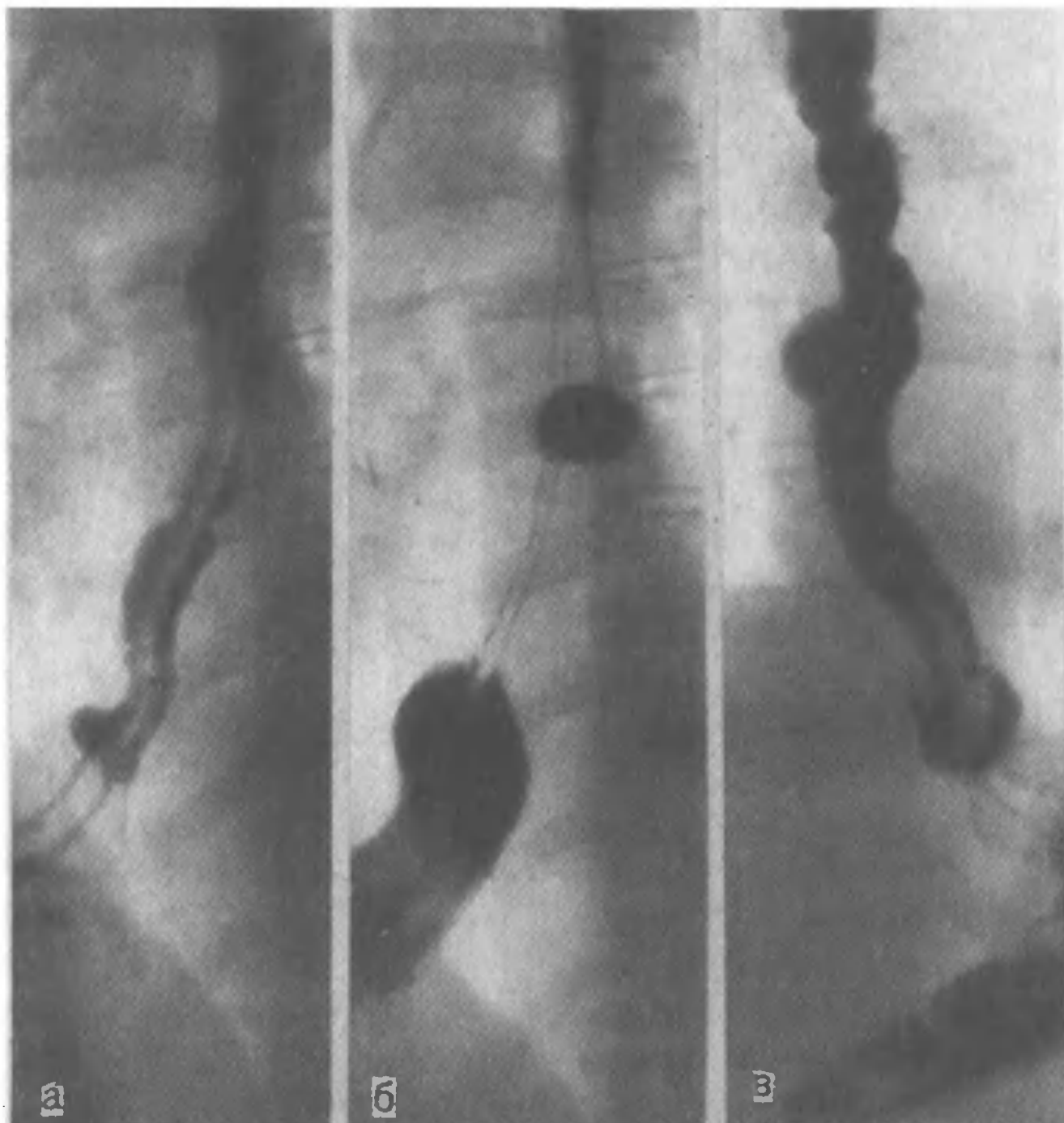


Рис 12 Серия рентгенограмм при дискоординации моторики пищевода (а—в) Волнистость его контуров из-за неперистальтических сокращений
Аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

нии то появляются, то исчезают (рис. 13). При большой глубине втяжений скопления контрастной массы между ними напоминают дивертикулы. Сам пищевод принимает четкообразную или штопорообразную форму (позтажный спазм, синдром Баршона — Тешендорфа). Этот вид дискинезии часто наблюдается у пожилых людей, причем порой без ясных клинических симптомов.

Все виды гиперкинезий распознаются лучше, если проводить рентгеноскопию с применением 1—2 чайных ложек кислого бария ($\frac{1}{2}$ чайной ложки лимонной кислоты на $\frac{1}{3}$ стакана сметанообразной бариевой взвеси — по В. М. Араблинскому, 1972).

4.4. АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА

Рентгенологическое исследование существенно облегчает клиническое распознавание ахалазии и играет первостепенную роль в дифференциальной диагностике ее с другими функциональными, воспалительными и опухолевыми заболеваниями пищевода и желудка. Основным рентгенологическим симптомом ахалазии является нарушение раскрытия поддиафрагмального сегмента пищевода

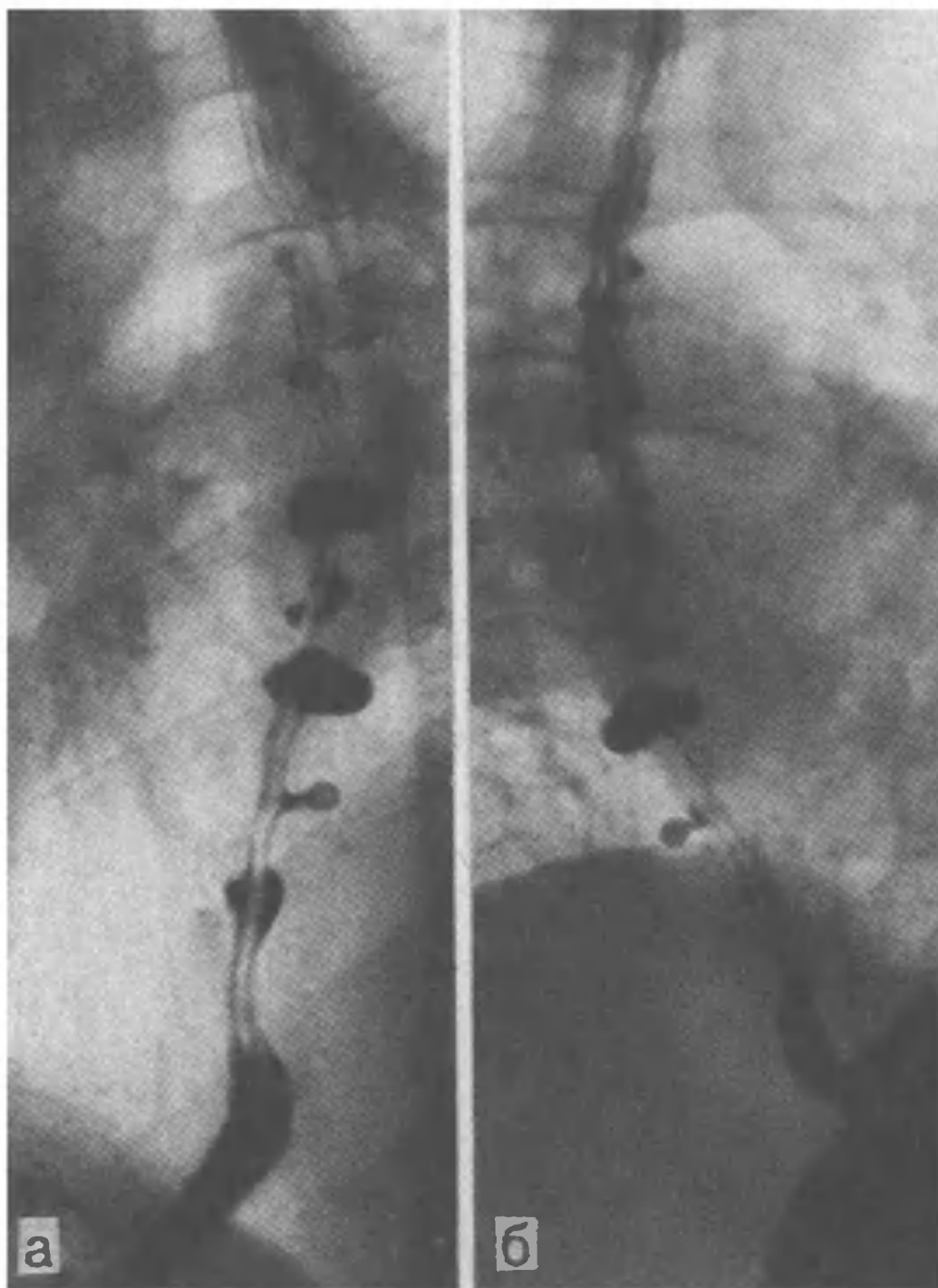


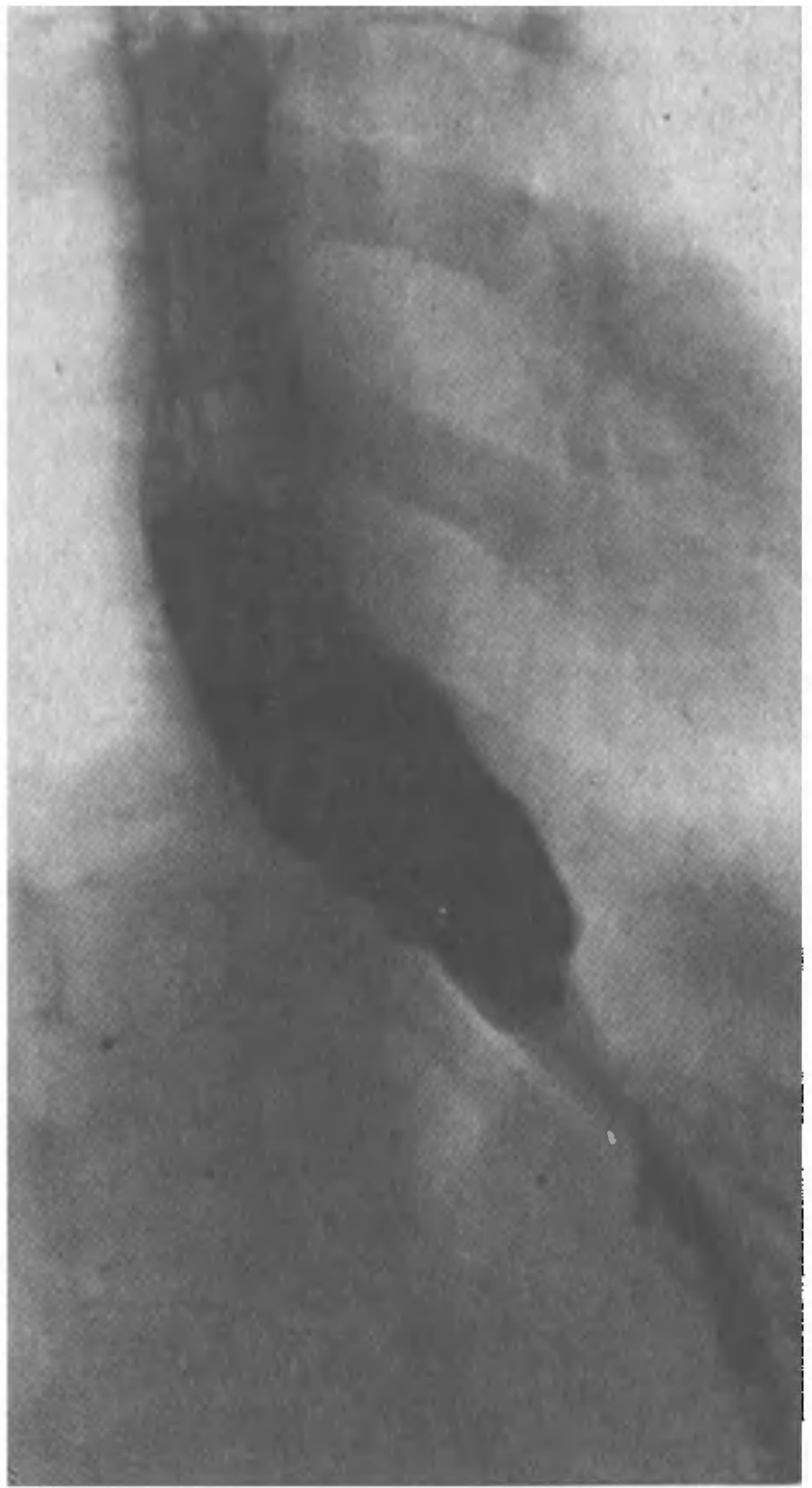
Рис 13 Нарушение третичных сокращений пищевода (поэтапный спазм — а, б)

и кардии во время глотания. Но рентгенологическая картина весьма различна в разные стадии этого страдания.

В первой стадии глотка и верхний пищеводный сфинктер функционируют нормально. Контрастная масса равномерно заполняет шейную и грудную часть пищевода. Положение и формы их обычные, но отмечается небольшое веретенообразное расширение ретрокардиального и наддиафрагмального сегментов (рис. 14). Складки слизистой оболочки не изменены или слегка утолщены. Перистальтические волны продвигаются по стенкам пищевода беспрепятственно, но иногда затухают на уровне аортального, межаортального и бронхиального сегментов, и тогда могут быть заметны группы неперистальтических сокращений.

Начиная от пищеводного отверстия диафрагмы пищевод конически сужен, но очертания его ровные. В желудок бариевая взвесь не поступает. Задержка ее в суженном абдоминальном сегменте по времени варьирует в широких пределах — от 0,5 до 30—60 мин. Затем кардия внезапно раскрывается, и контрастная масса большими порциями при усиленной перистальтике проникает («проваливается») в желудок. Показательно, что в момент раскрытия кардии отчетливо выделяются продольные складки слизистой оболочки в хиатальном и абдоминальном сегментах пищевода. Это является важным признаком ахалазии, отличающим ее от инфиль-

Рис. 14 Ахалазия пищевода
Пищевод умеренно расширен, в нем задерживается контрастное вещество. Очень маленький желудочный пузырь.



тративной формы рака кардии, переходящего на пищевод. Кроме того, на фоне желудочного пузыря при ахалазии не видно никаких дополнительных образований, характерных для опухоли желудка, а также для трансмиграции слизистой оболочки и грыжи пищеводного отверстия, для инвагинации пищевода в желудок или варикозного расширения желудочных вен. Контуры тени желудка ровные и четкие, размер воздушного пузыря нормальный или уменьшенный (см. рис. 14). Если кардия длительное время не раскрывается, то возникают регургитационные движения, нередко заканчивающиеся срыгиванием или рвотой.

Для того чтобы вызвать расслабление кардии, прибегают к наклонам туловища, натуживанию, дополнительному приему контрастной массы, выпиванию стакана воды «залпом» и т. д. В большинстве случаев сам больной указывает на тот прием, который способствует опорожнению пищевода. С успехом в этой первой стадии используют рентгенофармакологические пробы. Эффективны миорелаксанты прямого нейротропного действия, в частности нитроглицерин. По данным А. Л. Гребенева (1969), нитроглицериновая проба у подавляющего числа больных вызывает ослабление спастических сокращений пищевода и снижение тонуса нижнего

пищеводного сфинктера, вследствие чего происходит ускоренное прохождение содержимого пищевода в желудок. Эффективны и холинергические препараты — 0,1 мг ацетилхолина или 1 мл 0,025 % раствора карбахолина внутримышечно. Повышение тонуса мышцы пищевода и усиление перистальтики приводят к возрастанию гидростатического давления в нем и способствуют раскрытию кардии.

Во второй стадии болезни грудная часть пищевода расширена, особенно в нижних сегментах, в которых скапливается неконтрастное содержимое. На обзорных рентгенограммах легких иногда отмечается расширение срединной тени вправо за счет проступания пищевода, заполненного воздухом. Моторика пищевода нарушена. Слабые перистальтические волны заметны лишь выше дуги аорты, а ниже регистрируются внеглотательные неперистальтические сокращения (рис. 15). Складки слизистой оболочки неравномерно утолщены. У некоторых больных рельеф слизистой оболочки своеобразно зернистый. Абдоминальный сегмент перед кардией клювовидно или конически сужен (рис. 16). Но при глубоком дыхании и натуживании, а также после введения фармакологических препаратов нетрудно обнаружить изменения его формы и просвета, что не наблюдается при злокачественных опухолях. Из-за нераскрытия кардии воздух не поступает в желудок и газовый пузырь резко уменьшен в размере или отсутствует. Опорожнение пищевода задержано на 2—3 ч и более. После перехода бариевой взвеси в желудок определяются понижение его тонуса и ослабление перистальтики.

В стадии декомпенсации и тем более резкой декомпенсации в пищеводе натошак содержатся жидкость и слизь, а порой и остатки пищи. Расширенный и удлинненный пищевод определяется на рентгенограммах до приема контрастной массы. Расширение тени средостения происходит преимущественно вправо, так как слева изображение нижнего отдела пищевода маскируется тенью сердца. При первом взгляде на рентгенограмму может зародиться мысль об опухоли средостения. Однако при детальном анализе рентгенограммы можно заметить горизонтальный уровень в расширенном пищеводе и скопление над ним воздуха. Естественно, что все сомнения рассеиваются после приема взвеси сульфата бария (рис. 17): контрастное вещество «тонет» в содержимом пищевода, последний расширен и образует изгибы, на уровне диафрагмы или над нею он конически сужен. Воздух в желудке обычно отсутствует.

После откачивания содержимого через зонд пищевод остается зияющим, стенки его почти не спадаются, перистальтика не прослеживается. Складки слизистой оболочки уплощены, число их увеличено, на них могут быть полипоподобные разрастания. При значительном растяжении органа складчатый рельеф вообще исчезает, а сульфат бария неравномерно распределяется по отечной слизистой оболочке. Комки слизи обуславливают множественные просветления различной величины. Эзофагит ведет к появлению эрозий, к неровности контуров и деформациям стенок пищевода (в

Рис. 15. Ахалазия пищевода. Пищевод значительно расширен, на его стенках видны волны неперистальтических сокращений. Поддиафрагмальный сегмент сужен.

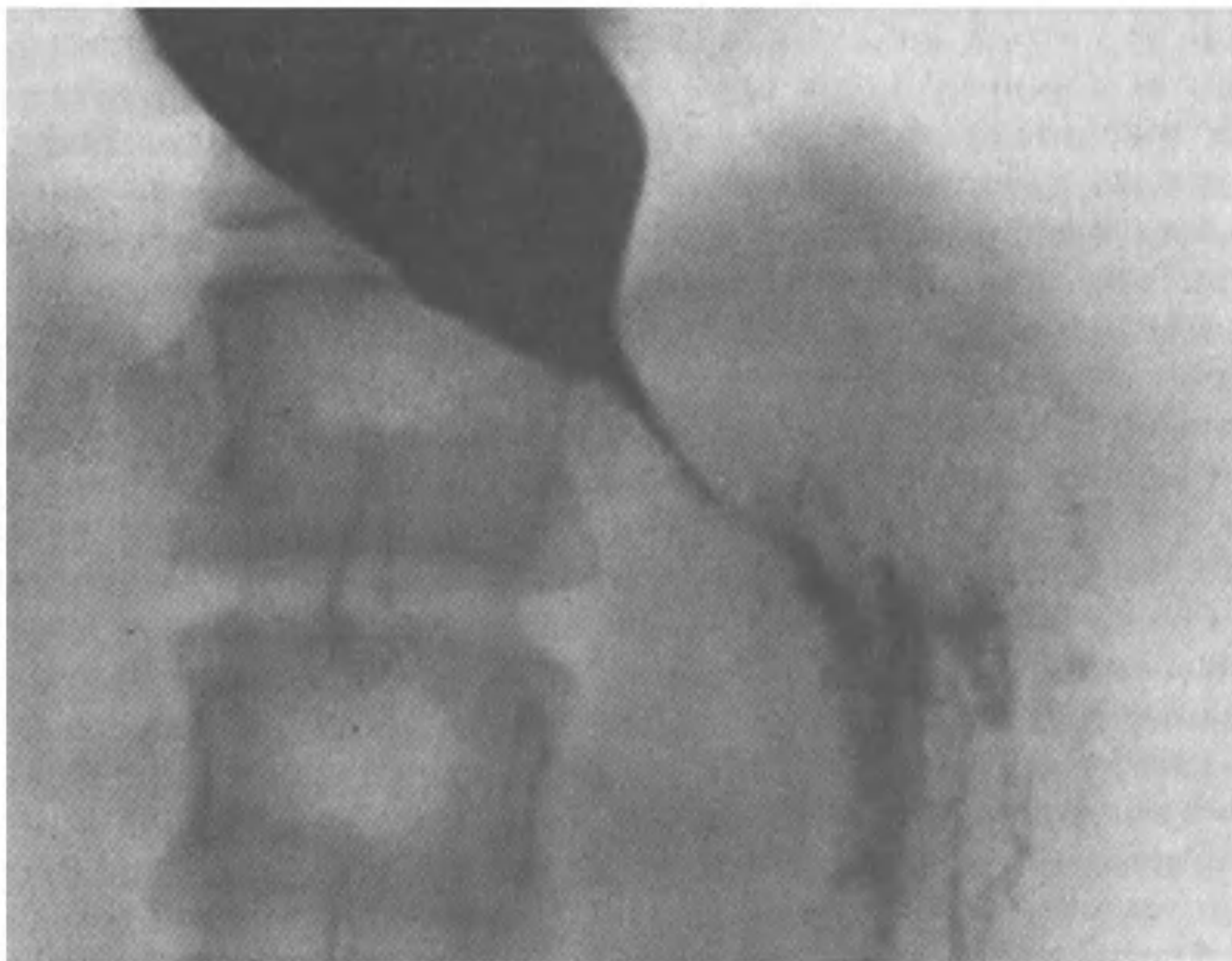


Рис. 16. Ахалазия пищевода. Типичная деформация поддиафрагмального сегмента в виде крысиного хвоста. В желудке нет воздушного пузыря.



Рис. 17. Ахалазия пищевода в стадии резкой декомпенсации. Пищевод заполнен контрастным веществом, жидкостью, остатками пищи, сильно расширен и изогнут, выступая вправо в легочное поле.

том числе вследствие нередкого присоединения медиастинита). Абдоминальный сегмент в этой стадии деформирован и расположен под прямым углом к вышележащему сегменту. Опорожнение пищевода задержано на много часов, а иногда и на несколько суток.

Примечательной особенностью ахалазии являются, конечно, внезапное раскрытие поддиафрагмального сегмента и кардии и переход содержимого пищевода в желудок широкой струей в начальных стадиях и узкой полоской в стадии декомпенсации. Это разительно отличает ахалазию от других патологических состояний. Между тем дифференциальная диагно-

стика требует исключения ряда заболеваний — кардиоэзофагеального рака, рубцового стеноза после язвы или ожога, склеродермии, амилоидоза. Помимо описанных выше признаков, учитывают данные анамнеза и клиническую картину болезни; важны результаты эзофаготономографии.

Повторные рентгенологические исследования проводят для оценки эффективности консервативного лечения, кардиодилатации, эзофагокардиомиотомии, наложения пищеводно-желудочного соустья.

Под контролем рентгеноскопии устанавливают кардиодилатор. После ретроградного расширения кардии пассаж контрастной массы в желудок, как правило, улучшается, но расширение пищевода и его гипотония сохраняются. В дальнейшем, к сожалению, может возникнуть рецидив болезни. В первые месяцы после наложения пищеводно-желудочного соустья опорожнение пищевода нормализуется, но просвет пищевода остается расширенным. Лишь через 1—1¹/₂ года его размер приближается к обычной величине. После хирургических вмешательств увеличивается вероятность появления пептической язвы, которая может быть распознана при контрольном рентгенологическом исследовании.

4.5. ТРАНСМИГРАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Слизистая оболочка пищеварительного канала весьма пластична. Она способна к образованию складок и перемещению относительно подслизистого слоя. Подобные перемещения (трансмиграция) происходят, в частности, в области всех сфинктеров, в том числе нижнего пищеводного сфинктера. Если слизистая оболочка пищевода смещается в кардиальную часть желудка, то обнаруживается небольшая дополнительная тень в медиальном отделе желудочного пузыря. После приема сульфата бария она видна еще отчетливее как фестончатое образование, окружающее кардиальное кольцо. Контуры пищевода и желудка при этом ровные, перистальтика не нарушена. При раздувании желудка слизистая оболочка растягивается, и эта дополнительная тень исчезает (в отличие от дефекта наполнения при опухолевом поражении).

Сходную картину дает ретроградный пролапс слизистой оболочки, т. е. переход слизистой оболочки кардиальной части желудка в абдоминальный сегмент пищевода. При этом также наблюдается фестончатое образование, но находится оно не в желудке, а в преддверии. Между выпавшей слизистой и стенками пищевода задерживается слой контрастного вещества, который на снимке выглядит как узкое кольцо. Если при этом пищевод в какой-либо степени внедряется в кардиальную часть желудка (инвагинация), то венчик становится более четким (симптом «кольца Сатурна»), причем его пересекают 2—3 продольные складки пищевода. Для трансмиграции слизистой оболочки типична изменчивость рентгеновской картины и в особенности релапс — возврат слизистой в обычное положение. Понятно, что такие трансмиграции не следует «смешивать» с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Рентгенологические симптомы хиатальной грыжи определяются ее типом. При аксиальной грыже в грудную полость смещено все пищеводно-желудочное преддверие и часть желудка пролабирует в заднее средостение. Кардия находится над диафрагмой! При параэзофагеальной грыже преддверие и кардия расположены в брюшной полости, а часть желудка выходит через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость рядом с пищеводом (рис. 18).

Большая фиксированная грыжа распознается сравнительно легко. Еще до приема контрастной массы в заднем средостении определяется скопление газа, окаймленное узкой полоской — отображением стенки грыжевого мешка. Взвесь сульфата бария заполняет выпавшую в грудную полость часть желудка, поэтому можно сразу уточнить величину грыжи. Местоположение хиатуса, который в таких случаях представляет собой грыжевые ворота, обозначено зарубками на контурах желудка. При диагностике параэзофагеальных грыж также не возникает особых сомнений. Пищевод хорошо заполняется контрастной массой, проходит мимо грыжи и достигает кардии, которая вырисовывается на уровне хиатуса или

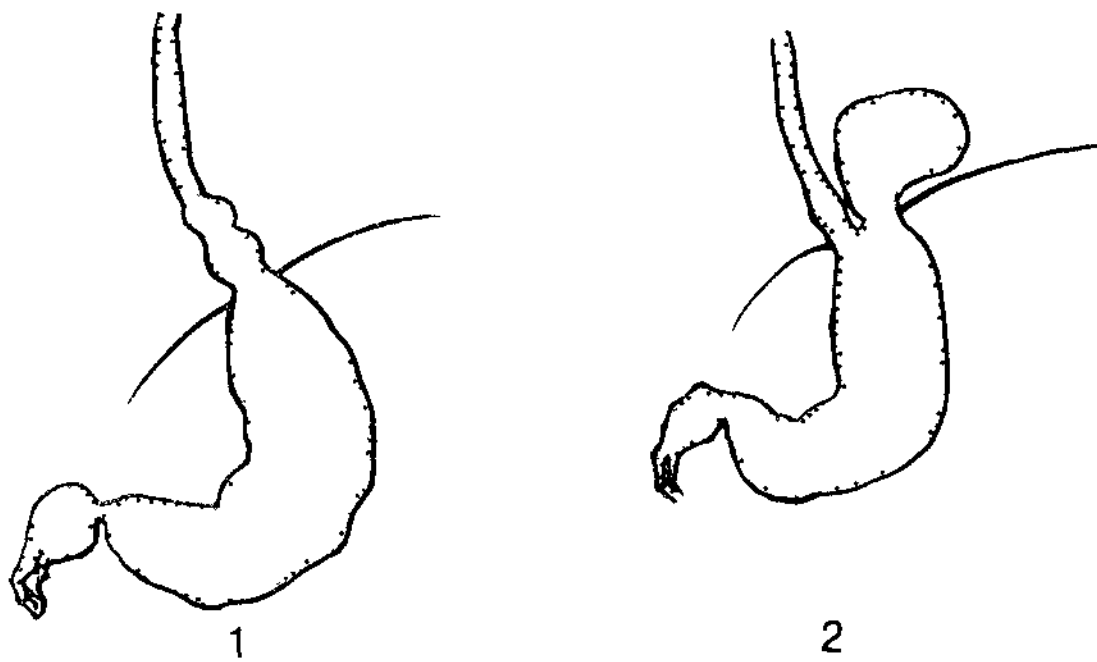


Рис. 18. Типы грыж пищеводного отверстия диафрагмы (схема).

1 — аксиальная грыжа пищевод впадает в выпавшую часть желудка над диафрагмой, 2 — параэзофагеальная грыжа пищевод впадает в желудок под диафрагмой, из желудка контрастное вещество поступает в грыжу

под ним. Из желудка (а не из пищевода!) бариевая взвесь поступает в грыжу. Последняя видна как при вертикальном, так и горизонтальном положении пациента, причем находится над диафрагмой и обычно включает в себя только часть желудка. Однако описаны случаи одовременного нахождения в грыже сальника и отдельных петель кишечника. Наблюдались также случаи ущемления фундальной параэзофагеальной грыжи (фундальной называют грыжу, в состав которой входит часть свода желудка). Газовый пузырь в средостении при этом резко увеличивается, на его фоне выделяется горизонтальный уровень жидкого содержимого грыжи. Кроме того, бросаются в глаза спадение кишечника и отсутствие газовых скоплений в кишечных петлях.

Выявление малых аксиальных грыж требует определенной тактики. Рентгенологическое исследование должно проводиться как в вертикальном, так и (обязательно) в горизонтальном положении больного. Очень эффективно рентгенологическое исследование при горизонтальном положении больного на животе с небольшим поворотом. Угол поворота выбирают с таким расчетом, чтобы получить изображение наддиафрагмального сегмента пищевода, диафрагмы и поддиафрагмального сегмента вместе с кардией. Рентгенолог должен изучать состояние пищевода во всех фазах — сокращения, расслабления, пневморельефа, дополняя рентгенографию прицельными снимками. При первом глотке контрастной массы в вертикальном положении у пациента можно заметить некоторое расширение дистальной части пищевода, в частности преддверия или даже втянутость последнего в область хиатуса. В медиальном отделе желудочного пузыря нередко вырисовывается тень набухших складок слизистой оболочки; характерно, что эта тень меняет форму и очертания при перистальтических сокращениях. Сама аксиальная грыжа в вертикальном положении больного видна только тогда, когда она фиксирована, что бывает в общем нечасто.

В развернутом виде вся рентгенологическая семиотика определяется в горизонтальном положении больного. Первым признаком, который как бы сигнализирует о возможности хиатальной грыжи, является необычно высокая локализация верхнего пищеводного сфинктера, т. е. места перехода тубулярной части пищевода в его

ампулу. Вторым признаком служит нахождение преддверия и кардии выше пищеводного отверстия (рис. 19). Уровень кардии всегда должен быть установлен, так как он учитывается в случае выбора оперативного доступа. Рентгенолога подстерегает опасность принять пищеводную ампулу за грыжу. Между тем их различия очевидны. Ампула является частью пищевода, непосредственным продолжением его оси, грушевидным расширением наддиафрагмального сегмента (рис. 20). Она появляется при глубоком вдохе и исчезает при выдохе, когда стенки пищевода спадаются. По отношению же к грыже наддиафрагмальный сегмент расположен эксцентрично. На вдохе ампула образуется над грыжей. На выдохе грыжа сохраняется. На контурах ампулы могут возникать мелкие перистальтические втяжения, чего не бывает при грыже. При грыже отсутствует поддиафрагмальный сегмент пищевода (рис. 21). Показательным симптомом грыжи служит наличие в наддиафрагмальном образовании нескольких извилистых складок слизистой оболочки желудка (а не более узких и меньших по числу пищеводных складок). Сходящиеся и переплетающиеся в грыжевом отверстии и над ним складки, а также затекание сульфата бария между ними и стенками пищевода могут образовать любопытную фигуру «гофрированного воротничка». Контрастная масса на тот или иной срок задерживается в грыже. Пищеводное отверстие при грыже расширено, а желудочный пузырь уменьшен и деформирован. Следует еще раз подчеркнуть, что в отличие от параэзофагеальной грыжи заполнение аксиальной грыжи происходит из пищевода.

Рентгенологическое исследование играет важную роль в распознавании осложнений хиатальной грыжи и прежде всего эзофагита. К эзофагиту приводит желудочно-пищеводный рефлюкс, который почти постоянно сопутствует грыже. Складки слизистой оболочки в пищеводе утолщены, очертания его дистальных сегментов становятся волнистыми. Пептический эзофагит может сопровождаться рубцовым укорочением пищевода, которое способствует развитию грыжи или даже является одним из патогенетических факторов ее возникновения. В подобных случаях приходится дифференцировать грыжу и врожденную аномалию — короткий пищевод с грудным расположением желудка. Данная аномалия достаточно типична: пищевод выпрямлен, заканчивается высоко в грудной полости коротким соединением с желудком. Последний имеет вытянутую цилиндрическую или коническую форму. Однако при этой аномалии также имеется желудочно-пищеводный рефлюкс и могут развиваться пептический эзофагит и язва, тогда дифференциальная диагностика врожденной и приобретенной грыжи оказывается непростой.

Значительные трудности могут возникнуть при диагностике сочетания грыжи с пептической язвой и кардиальным раком. Из-за необычных топографоанатомических взаимоотношений, спазмов, рубцовых перетяжек создается весьма пестрая и причудливая рентгенологическая картина. Только с помощью серии прицельных рентгенограмм в разных положениях тела больного удастся раз-

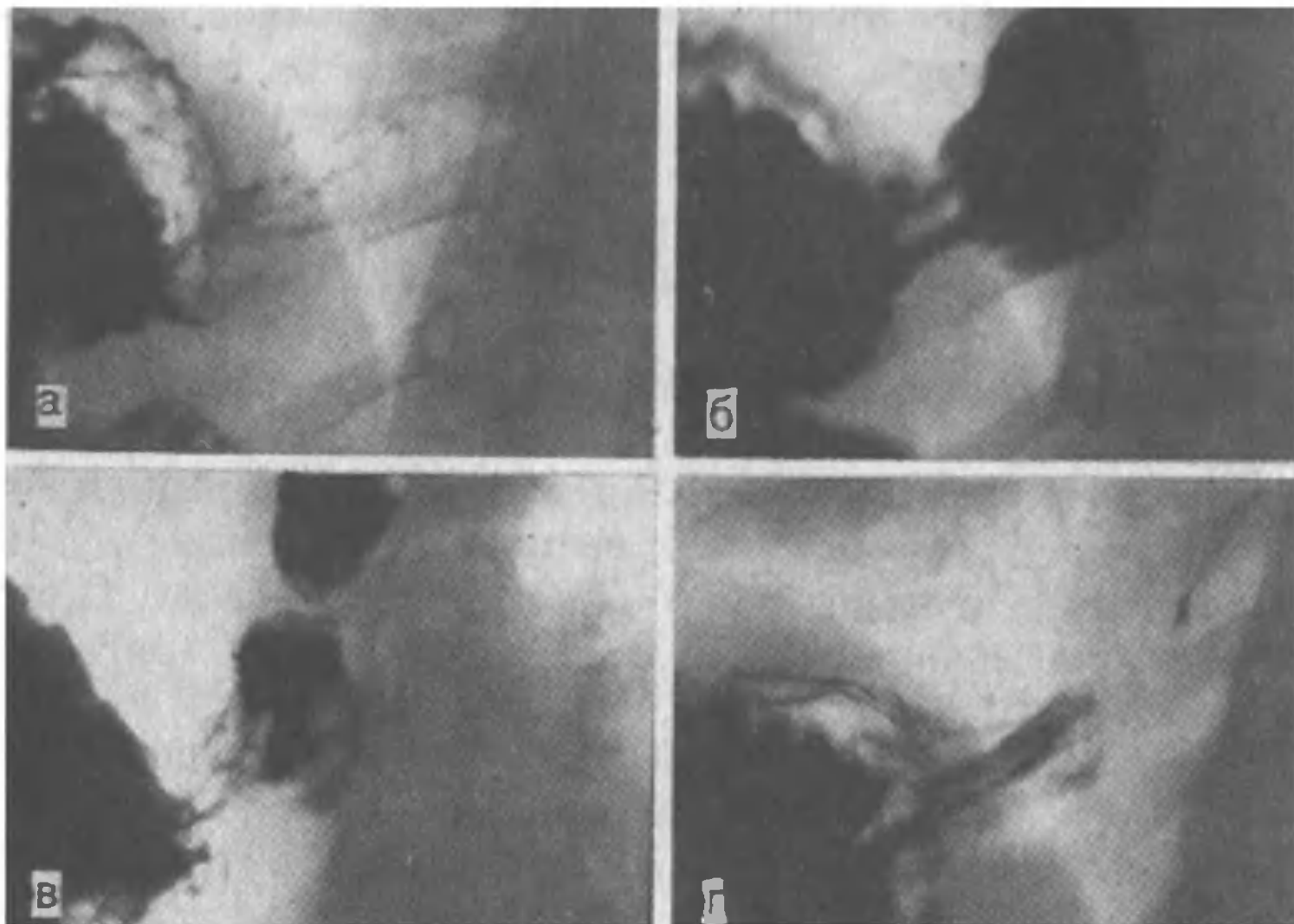


Рис. 19. Серия прицельных рентгенограмм больных с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (а—г). Видны изменения рентгеновской картины при разной степени заполнения выпавшей части желудка контрастной массой. На уровне грыжевых ворот четко вырисовываются складки слизистой оболочки желудка.



Рис. 20. Четко сформированная пищеводная ампула. В поддиафрагмальном сегменте видны складки слизистой оболочки пищевода на уровне пищеводного отверстия и под ним



Рис. 21. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Хорошо выделяются два образования — пищеводная ампула и грыжевое выпячивание. На уровне пищеводного отверстия видны складки слизистой оболочки желудка.

граничить тени пищеводных и желудочных складок и скопления сульфата бария в изъязвлениях, а также обусловленные опухолью изменения рельефа слизистой оболочки и контуров пищевода и желудка.

Остается добавить, что после хирургического устранения грыжи рентгенологическое исследование должно быть повторено. Оно позволяет оценить полноценность операции, состояние функции пищевода и желудка, наличие и степень желудочно-пищеводного рефлюкса.

4.6. ЭЗОФАГИТЫ

Рентгенологическая картина эзофагитов многообразна, так как природа и морфологические формы воспалительных поражений пищевода переменчивы.

Острый локальный эзофагит. Эта патология возникает при ранении пищевода инородным телом или развитии в его стенке гноя. При рентгеноскопии и на рентгенограммах в области повреждения устанавливают утолщение складок слизистой оболочки, повышение тонуса и гипермоторику пищевода.

Острый диффузный эзофагит. Он возникает вследствие ожога; рентгенологическое исследование редко предпринимается в первые 6—7 дней после ожога. В этот период тонус пищевода резко повышен вплоть до полной непроходимости для контрастной массы. Отек или некротические изменения слизистой оболочки выража-

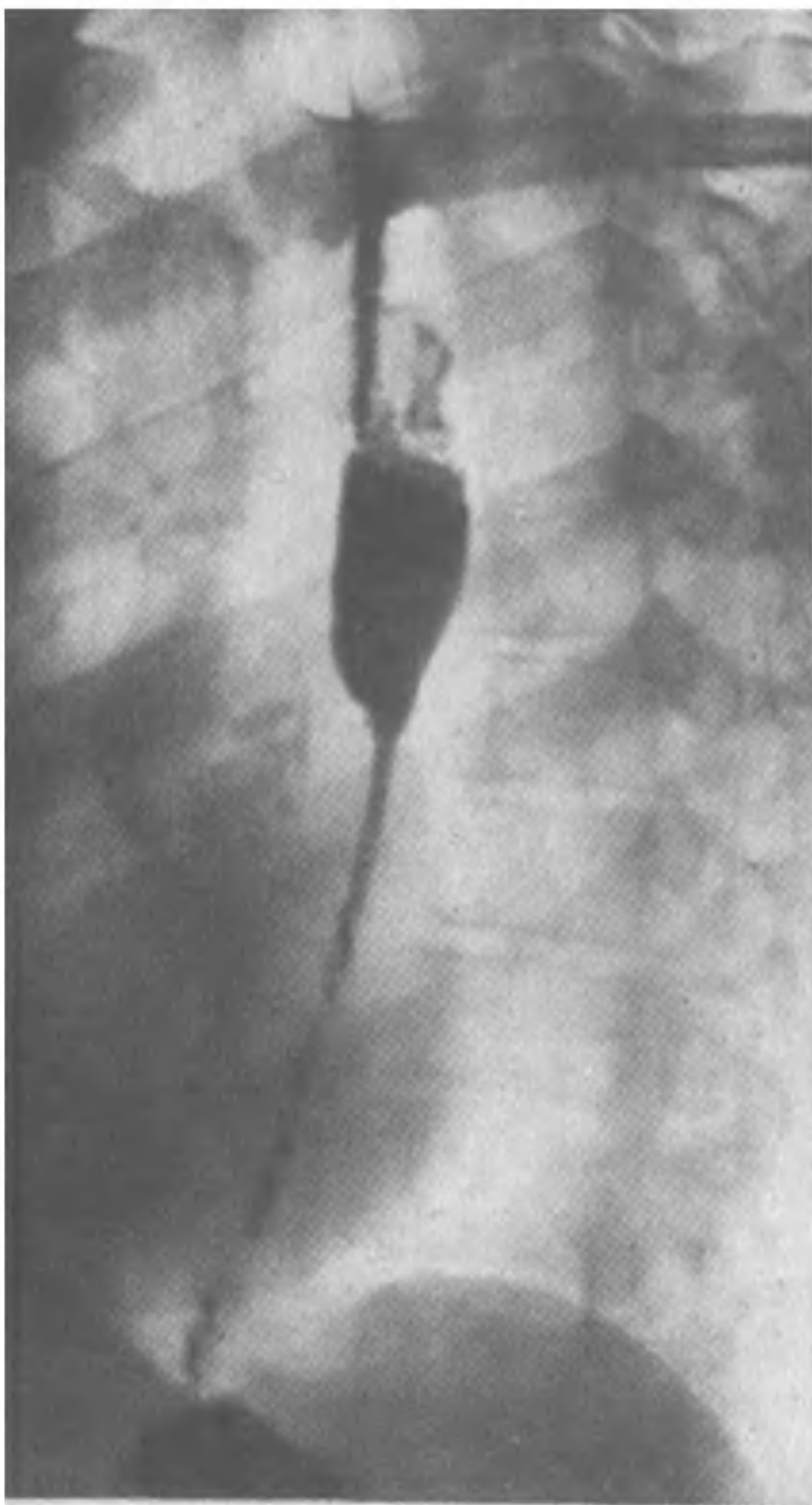


Рис 22 Циркулярное сужение пищевода после ожога. Расширение супрастенотического отдела

ются в отсутствии привычного рельефа внутренней поверхности пищевода. Дальнейшая динамика зависит от степени ожога. При легкой степени продвижение бариевой взвеси не нарушено и перистальтика сохранена, отмечается лишь утолщение складок слизистой оболочки. При более тяжелых поражениях складки вообще не выделяются, рельеф внутренней поверхности сглажен или зернистый из-за скоплений слизи. Возникают защитные спазмы, ослабевают перистальтика и появляются дискоординированные сокращения и обратные движения контрастной массы. Эрозии и плоские изъязвления придают рельефу пятнистый вид. Процесс рубцевания в течение

1¹/₂—2 мес изменяет пищевод: обнаруживаются его сужения, в области которых стенки органа ригидны, перистальтика отсутствует (рис. 22). Стриктура может быть короткой, и тогда она расположена преимущественно в районе одного из физиологических сужений пищевода. Но в других случаях возникает сужение органа на большом протяжении (рис. 23). Супрастенотическая часть пищевода постепенно расширяется. От степени стеноза зависит продолжительность задержки контрастной массы.

Пептический эзофагит. В группе хронических эзофагитов он, конечно, доминирует и связан главным образом с забрасыванием желудочного содержимого в пищевод. Поэтому его распознаванию помогает выявление желудочно-пищеводного рефлюкса и хиатальной грыжи (рис. 24). Ранними рентгенологическими признаками являются утолщение складок слизистой оболочки в дистальных сегментах пищевода и нарушения его моторики. Последние выражаются в недостаточности нижнего пищеводного сфинктера и неперистальтических сокращениях. Затем обнаруживаются более отчетливые симптомы воспаления. Тонус пищевода понижается, контуры его тени становятся слегка неровными. Перистальтика ослаблена, а в дистальных сегментах может отсутствовать, поскольку стенки пищевода здесь уплотнены. Неперистальтическая моторика выражается в третичных сокращениях. Рельеф слизис-

Рис 23 Обширное рубцовое сужение пищевода с множественными дивертикулоподобными выбуханиями

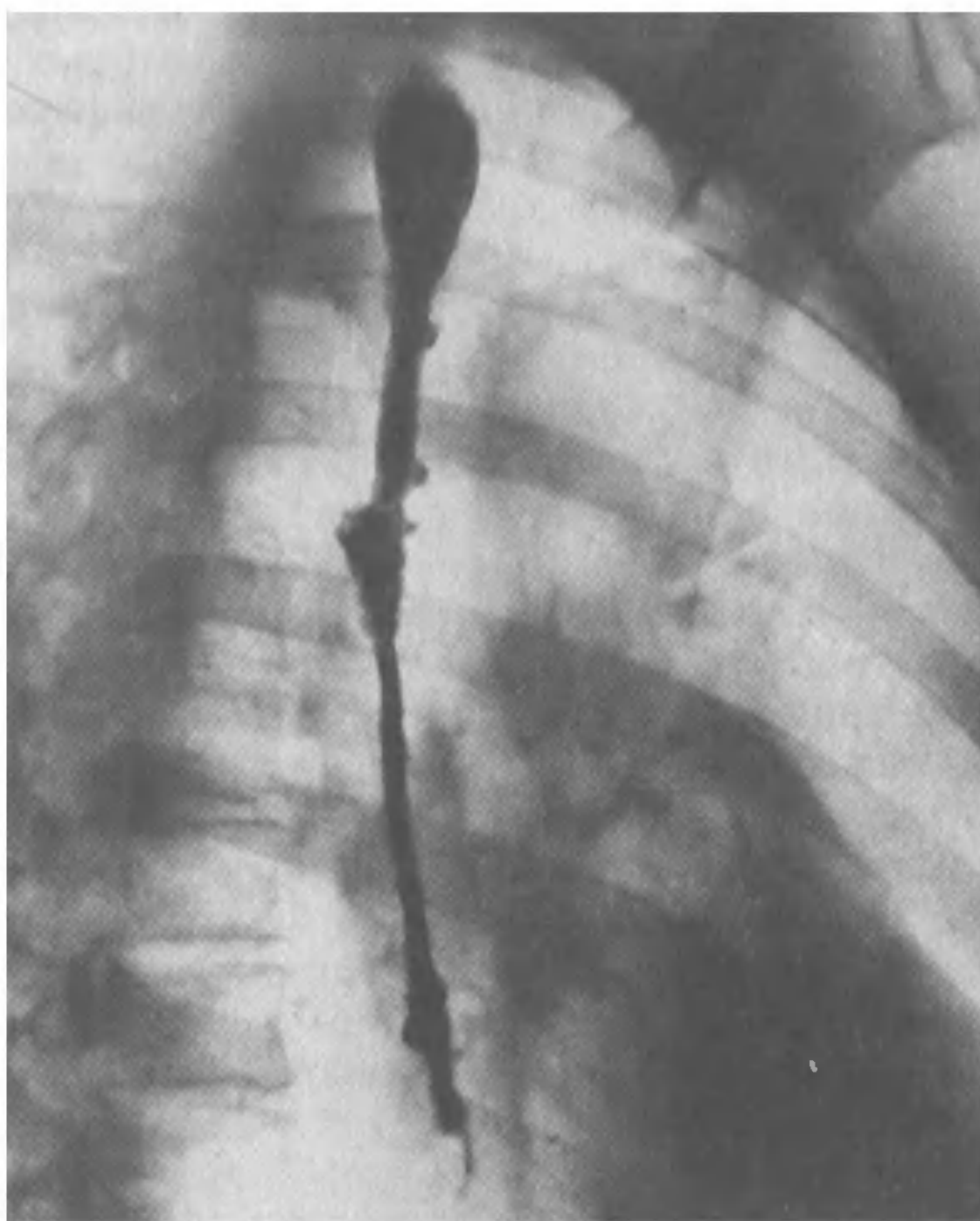
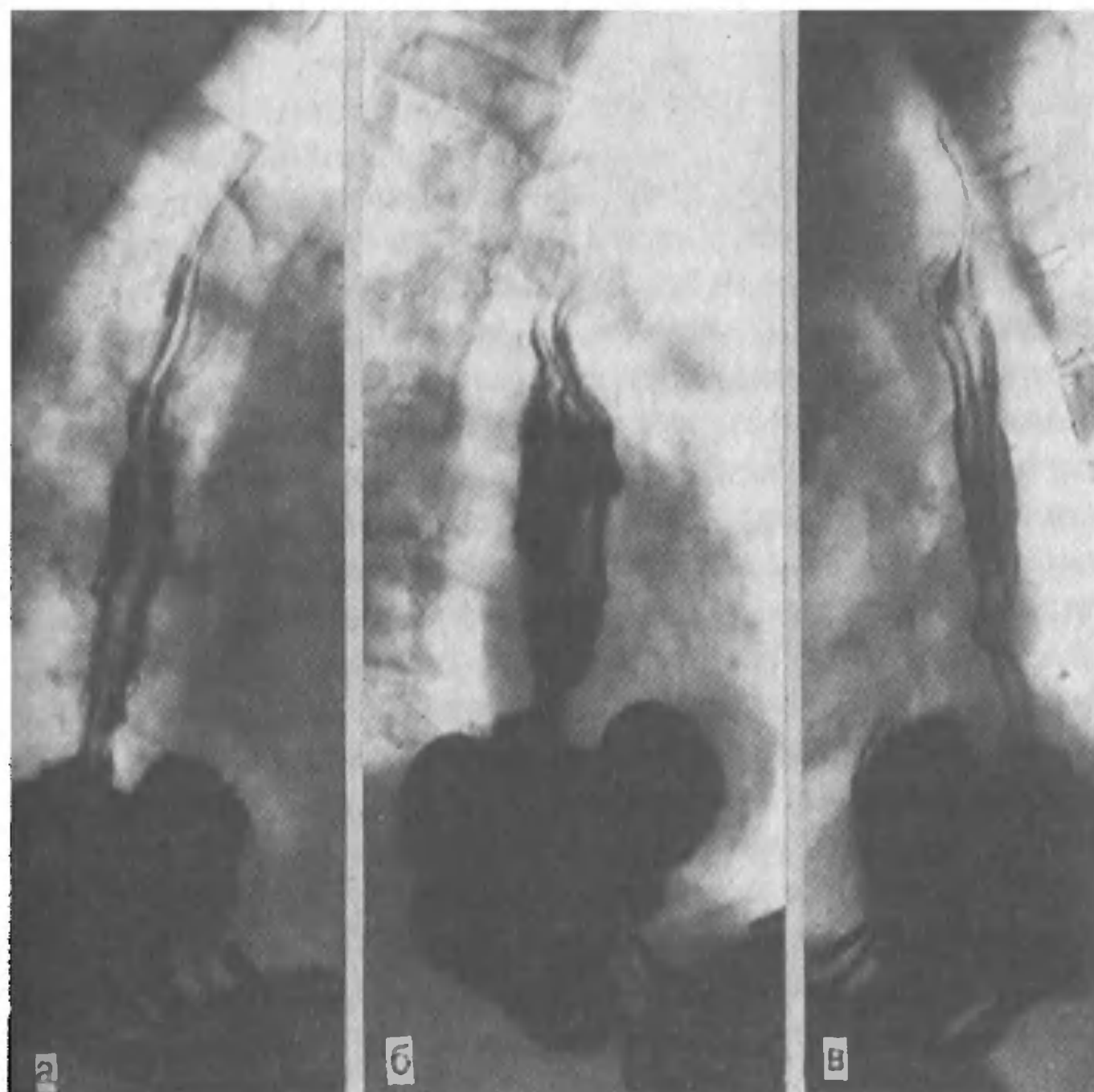


Рис 24 Серия рентгенограмм пищевода больных с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (а — в) Хронический пептический эзофагит. Пищевод умеренно расширен, очертания его волнистые, складки слизистой оболочки неравномерно утолщены



той оболочки перестроен: утолщенные складки чередуются с участками нивелированного рельефа, на которых неравномерно распределяются хлопьевидные скопления сульфата бария. Рубцовый процесс может привести к укорочению пищевода, его стойкому сужению и втягиванию части желудка через пищеводное отверстие в грудную полость.

Специфические эзофагиты. Эти заболевания, вызванные туберкулезом или сифилисом, крайне редки. Инфильтрация слизистой оболочки, изъязвления и стенозы заставляют в первую очередь предполагать злокачественную опухоль. В диагностике решающее значение приобретают данные эзофагоскопии. Грибковый эзофагит обуславливает симптомы хронического диффузного воспаления легкой степени. Особенность его состоит в том, что из-за микотических налетов складки слизистой оболочки неразличимы, а очертания пищевода иногда кажутся двухконтурными.

Неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит. Он является своеобразной формой воспаления, местным проявлением болезни Крона. Сначала определяется утолщение складок слизистой оболочки на ограниченном участке, преимущественно в средней части грудного отдела пищевода. Затем здесь его просвет суживается и возникает сравнительно короткая круговая перетяжка с ровными очертаниями. Проксимальнее пищевод расширяется. Указанные признаки требуют дифференциации с фибропластическим раком пищевода. Помимо результатов биопсии, диагностике помогает сходное поражение других отделов пищеварительного канала.

4.7. ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ПИЩЕВОДА

Клиническая картина пептической язвы полиморфна и нелегка для толкования. Ее проявления напоминают то язву кардиальной части желудка, то малый изъязвленный кардиальный рак, то хиатальную грыжу. Это повышает значение рентгенологических данных, особенно при невозможности проведения эндоскопии.

Принципиально рентгенологические симптомы язвы пищевода тождественны признакам пептической язвы желудка. Контрастное вещество, проходя по пищеводу, проникает в кратер язвы и обуславливает прямой симптом — нишу. Она представляет собой округлый или треугольный выступ на контуре тени пищевода (контурная ниша). Размеры выступа невелики — они редко превышают 0,5—0,8 см. В отличие от маленького дивертикула по краям основания ниши выделяются полукруглые выемки — отражение перилуцерозного воспалительного вала (рис. 25). Иногда можно заметить, как складки слизистой оболочки пищевода сходятся к нише (симптом конвергенции складок). В тех случаях, когда язву не удастся зафиксировать в профиль, она может быть обнаружена по симптому рельефной ниши. Так называют стойкое контрастное пятно на внутренней поверхности пищевода. Оно не исчезает после



Рис. 25. Пептическая язва в наддиафрагмальном сегменте пищевода. На уровне язвы пищевод сужен.

приема 1—2 глотков воды и вновь появляется с каждой новой порцией сульфата бария.

Рентгенологическую картину язвы дополняет серия косвенных признаков. Прежде всего это спастическое втяжение на противолежащей стенке (пальцевидный спазм) и защитные спазмы выше изъязвления и в пищеводно-желудочном переходе. Над суженной частью пищевод немного расширен. Через 3—5 мин после сублингвального приема нитроглицерина спазм часто снимается, что способствует выявлению язвы. На уровне изъязвления, а иногда и далеко за его пределами складки слизистой оболочки утолщены и отечны в результате эзофагита.

Язва, развившаяся в гетеротопном островке слизистой оболочки желудка (синдром Баррета), может располагаться в любом сегменте пищевода. Она характеризуется четкими очертаниями ниши и сравнительно небольшими функциональными отклонениями. Язва, сочетающаяся с грыжей пищеводного отверстия диа-

фрагмы, находится в дистальной части пищевода (обычно на границе многослойного плоского эпителия и однослойного желудочного эпителия). Хотя такие язвы бывают относительно крупными, их обнаружение затруднено из-за пестрой картины переплетающихся складок слизистой оболочки в области пищеводной ампулы и грыжевого выпячивания, а также защитных спазмов. Пищевод при аксиальной грыже укорочен, расширен, медленно опорожняется. У многих больных язва пищевода оказывается проявлением язвенной болезни. Такие язвы локализуются в нижнем отделе пищевода и, как правило, сопровождаются эзофагитом. У некоторых больных рентгенологическое исследование обнаруживает и язву желудка или двенадцатиперстной кишки.

При синдроме Маллори — Вейсса контрастная масса может заполнить трещину в слизистой оболочке. Но этот феномен значительно отличается от симптома ниши: вместо округлого выступа на контуре тени пищевода определяется узкая продольная полоска сульфата бария в области хиатуса или вдоль поддиафрагмального сегмента пищевода.

Естественно, что врача-рентгенолога никогда не оставляет мысль о злокачественной опухоли. Дифференциальная диагностика обуславливается рядом признаков. Протяженность опухоли обычно больше. При ней контуры пищевода неровны, как и очертания самой язвы. Изъязвление расположено асимметрично в области дефекта наполнения, причем длина язвы заметно больше ее высоты (глубины язвы). Складки слизистой оболочки инфильтрованы и разрушены.

Рентгенологическое исследование применяют для диагностики осложнений пептической язвы — рубцовой циркулярной перетяжки, небольших деформаций пищевода, а также перфорации, при которой контрастная масса проникает в брюшную полость или медиастинальную клетчатку. При наличии периезофагита свищ может вести в перикард или плевральную полость.

4.8. ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

Клинико-рентгенологическое исследование и эзофагоскопия обеспечивают распознавание практически всех опухолей пищевода, причем на относительно ранней стадии; требуется лишь тщательное изучение рельефа слизистой оболочки и контуров тени пищевода при разной степени заполнения его контрастной массой и при разном положении тела больного.

Доброкачественные эпителиальные опухоли. Папилломы и аденомы растут в просвет органа в виде полипа. Сначала отмечается локальное утолщение одной из складок, а потом симптом округлого дефекта наполнения на широком основании или на ножке (рис. 26). Очертания дефекта резкие, иногда мелковолнистые. Структура тени папилломы может быть мелкосетчатой из-за сосочкового характера ее поверхности. Складки слизистой оболочки не утолщены и огибают полип. Перистальтика не нарушена, за-

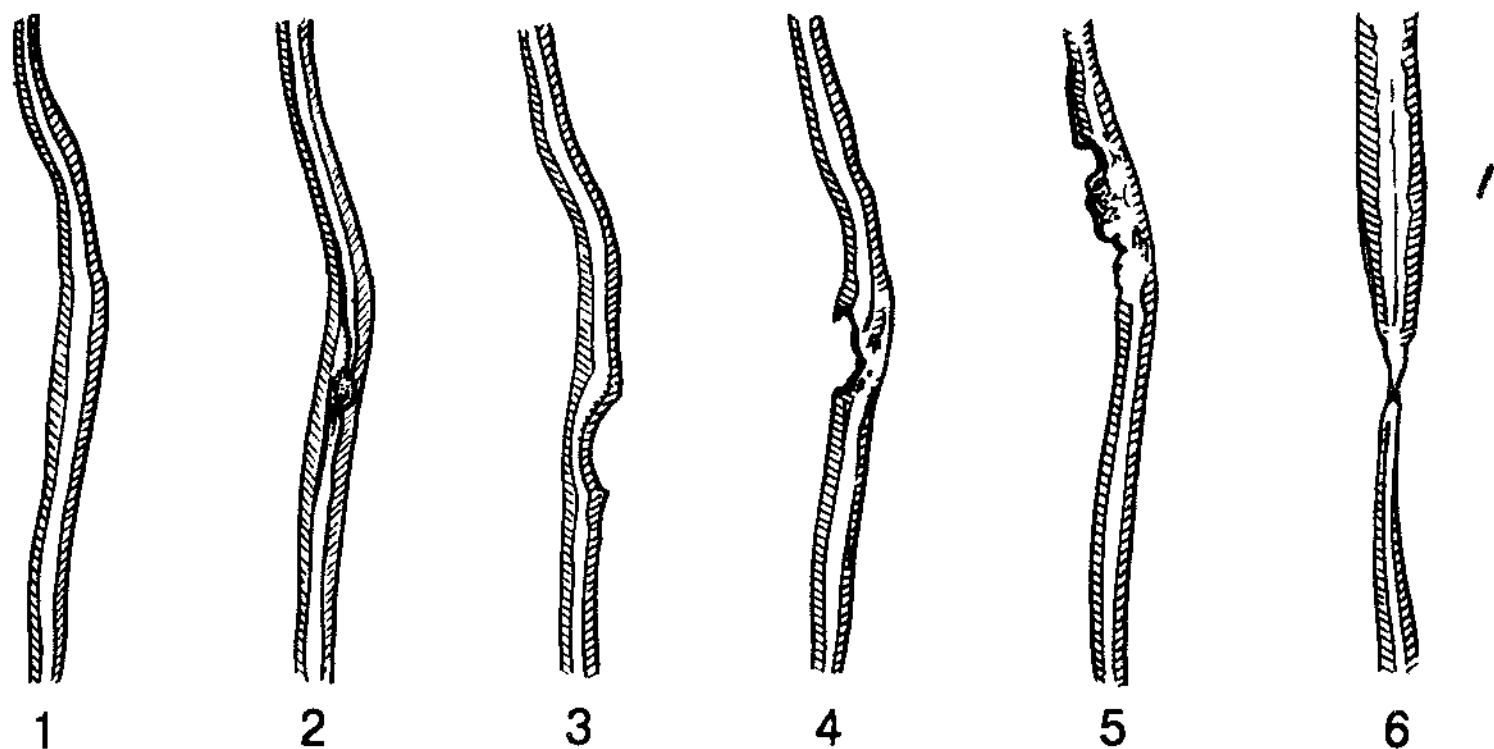


Рис 26. Типы опухолей пищевода в рентгеновском изображении (схема). 1 — нормальный пищевод, 2 — полип пищевода, 3 — неэпителиальная доброкачественная опухоль, краевой дефект наполнения с сохранившимися нормальными складками слизистой оболочки, 4 — полиповидный рак с разрушением складок слизистой оболочки, 5 — чашеподобный рак, 6 — эндофитный рак, вызвавший циркулярное сужение пищевода

держка контрастной массы бывает лишь при больших размерах новообразования или при локализации его в абдоминальном сегменте перед кардией.

Доброкачественные неэпителиальные опухоли. Опухоли разнообразны по гистологической картине. Однако на рентгенограммах лейомиомы (рис. 27), фибромы, липомы, ангиомы и нейрофибромы выглядят одинаково. Они растут субмукозно и поэтому не разрушают складок. Последние могут лишь огибать опухоль и обычно сужены или уплощены (см. рис. 26). Сама опухоль вызывает краевой дефект наполнения, его контуры ровные. В отличие от дефекта, обусловленного давлением извне со стороны окружающих органов, смещения пищевода нет. На качественных рентгено- и томограммах, особенно компьютерных, удастся получить изображение той части опухоли, которая вдаётся в окружающую медиастинальную клетчатку. Если опухоль растёт из мышечного слоя или привела к атрофии его, наблюдается перерыв перистальтики. При крупных опухолях просвет пищевода веретенообразно расширяется.

Внутристеночная киста. Кисту можно отличить от лейомиомы с помощью компьютерных томограмм, так как киста хуже поглощает рентгеновские лучи, чем солидная опухоль.

Злокачественные опухоли пищевода. Эти опухоли принято делить на экзофитные и эндофитные (см. рис. 26). Первые растут преимущественно в полость органа и поэтому обуславливают дефект наполнения в тени контрастного вещества. По характеру дефекта выделяют полиповидный (грибовидный) рак, имеющий узловую форму, и чашеподобный рак — опухоль с центральным распадом. Заполняя язву, контрастное вещество образует нишу



Рис 27 Лейомиома в наддиафрагмальном сегменте пищевода. Опухоль обусловила краевой дефект с ровными очертаниями.

с неровными «изъеденными» краями. Эндофитный рак инфильтрирует стенку пищевода на протяжении. Он обуславливает плоский дефект наполнения и ведет к постепенному сужению просвета пищевода, часто циркулярному. На ранней стадии развития эндофитного рака его можно обнаружить в первую очередь по неровности контура тени пищевода на ограниченном участке. Как экзофитные, так и эндофитные раки инфильтрируют и разрушают складки слизистой оболочки и превращают стенку пищевода в плотную неподвижную площадку, лишенную перистальтики (рис. 28). Разница в том, что экзофитная опухоль обычно резче отграничена от нормальной ткани. При достаточной величине опухоли проходимость пищевода нарушена, а его просвет над препятствием расширен. Внепищеводная часть опухоли вырисовывается на фоне средостения.

Особое положение занимают так называемые карциносаркомы. Они образуют множественные полипоидные разрастания, причем удивительно, что просвет пищевода на уровне опухолевых масс нередко расширен, а его контуры относительно ровные. Дефекты наполнения в этих случаях центральны и сливаются в общую массу с фестончатыми очертаниями.

Рентгенологическое исследование играет ведущую роль в выявлении прорастания рака в соседние органы и в диагностике сви-

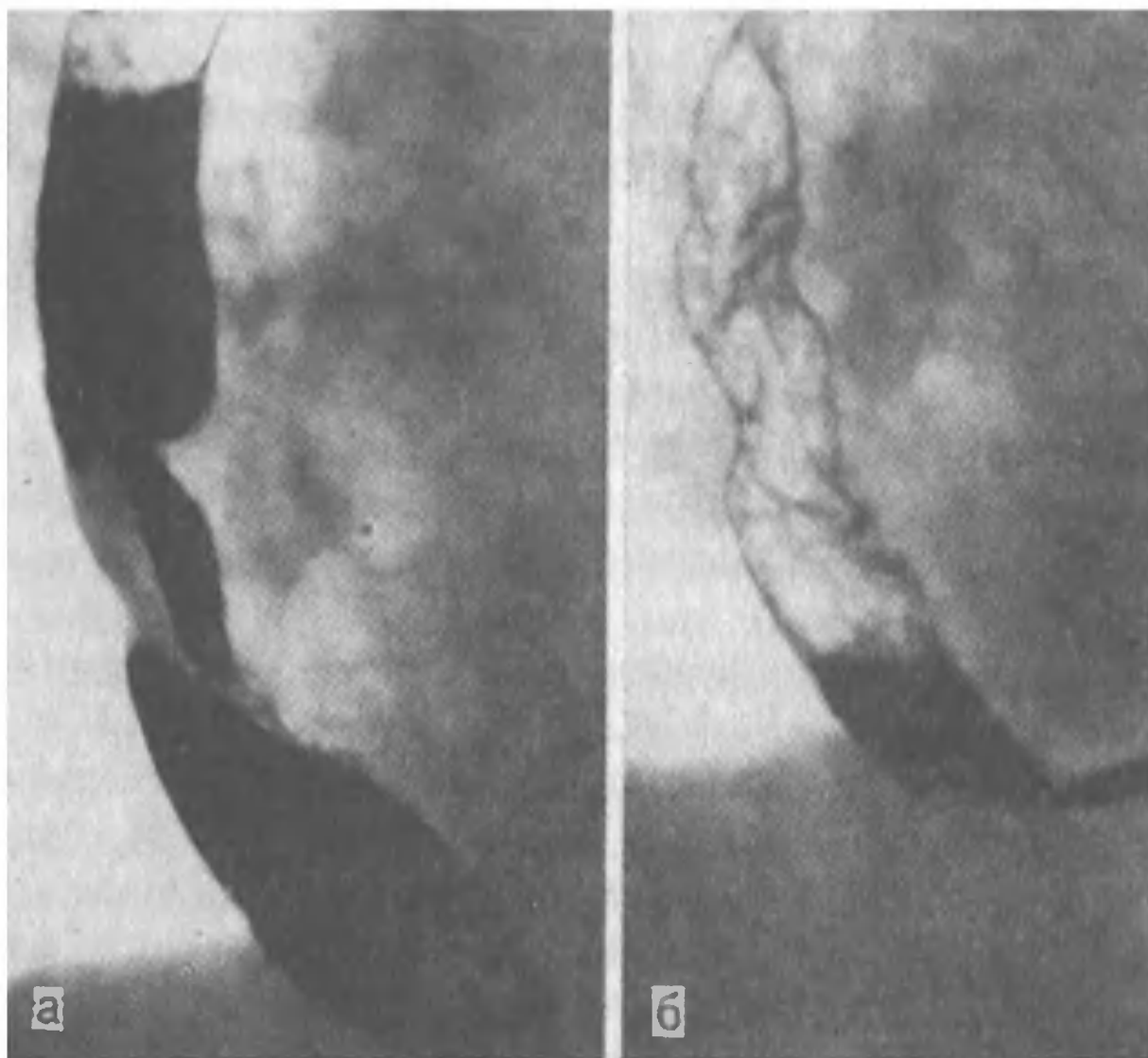


Рис. 28 Экзофитный рак пищевода при тугом наполнении контрастным веществом (а) и в фазе пневморельефа (б) Складки слизистой оболочки в области опухоли разрушены. Контуры пищевода неровные

щей, возникших вследствие распада опухоли и ведущих в трахею, бронх или плевральную полость. Особенно эффективна компьютерная томография.

Что касается других злокачественных опухолей — сарком и лимфом — то по рентгенологической картине они неотличимы от рака, и только эзофагоскопия и биопсия расшифровывают истинную природу новообразования.

Глава 5. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

В медицине исторически сложилось так, что понятие «функциональное заболевание» указывает на отсутствие морфологического субстрата болезни, противопоставляя его органической патологии. Между тем новейшие достижения науки убедительно свидетельствуют о диалектическом единстве строения и функции. нарушениям функции всегда предшествуют изменения структуры [Петленко В. П., 1982; Саркисов Д. С., 1983].

Однако термин «функциональное заболевание» продолжает существовать, хотя его содержание несколько изменилось. Оно несет в себе информацию скорее негативную, т. е. это не воспаление, не опухоль, не травма, не аномалия развития и т. д.

Применительно к пищеводу под рубрикой «функциональные заболевания» объединена довольно многочисленная группа идиопатических первичных стойких нарушений моторики данного органа, основными симптомами которых являются дисфагия и за груди́нная боль.

Из этой группы по вполне понятным причинам исключены дискинезии, обусловленные заболеваниями пищевода, морфологический субстрат которых более или менее очерчен (ахалазия кардии), а также переходящие эзофагеальные спазмы. Последние иногда встречаются у практически здоровых лиц при проглатывании значительных по размерам кусков пищи или при сильных отрицательных эмоциях.

О распространенности функциональных заболеваний пищевода известно следующее. G. S. McGord и соавт. (1991) у 31 из 534 больных с дисфагиями различного генеза диагностировали функциональные расстройства (5,9 %). По данным В. М. Араблинского (1972), гипермоторная дискинезия пищевода встречается в 10 % случаев всех его поражений. Атония этого органа наблюдается чрезвычайно редко в терапевтической практике. Так, В. Х. Василенко и соавт. (1971) из 500 больных с различными заболеваниями пищевода ни у одного из них не обнаружили его атонии (исключение составляли лишь лица, у которых предсуществовали системная склеродермия и ахалазия кардии). В неврологической клинике гипомоторные дискинезии могут встречаться несколько чаще, однако в этом случае они, как правило, обусловлены основным заболеванием.

Этиология функциональных заболеваний пищевода до настоящего времени неизвестна. Отмечено, что весьма часто они сочетаются с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, пептическим эзофагитом, новообразованиями пищевода и желудка, язвенной болезнью и холециститом, атеросклерозом, бронхиальной астмой, паркинсонизмом, сахарным диабетом и другими заболеваниями. Нередко причиной эзофагеальных дискинезий являются висцеро-висцеральные рефлексy, расстройства функции ЦНС и нарушения иннервации самого пищевода (травматизация блуждающего нерва во время ваготомии). Последнее иллюстрируется также тем, что гипермоторные дискинезии развиваются при введении в организм больших доз атропина. Эзофагоспазм наблюдается при столбняке, бешенстве, отравлении мышьяком, стрихнином, некоторыми видами грибов, фосфорорганическими соединениями. Гипермоторная дискинезия пищевода также может быть связана с различными психическими расстройствами (сильные потрясения, истерия, депрессивный синдром, в том числе скрытая депрессия). Психическая обусловленность функциональных расстройств данного органа нашла наиболее полное отражение в концепциях психосоматической медицины и кортиковисцеральной патологии.

Атония и паралич грудного отдела пищевода имеют в основном центральный генез (нарушения мозгового кровообращения,

опухоли головного мозга, травмы головы, нейросифилис, полиомиелит, энцефалит, синингомиелия и др.). Нередко причиной таких расстройств являются алкогольная интоксикация и миопатический синдром.

Достижения последних 15 лет в области изучения гастроинтестинальных гормонов демонстрируют их определенную роль в происхождении пищеводных дискинезий. В клетках слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта обнаружены также некоторые биологически активные вещества, идентифицированные ранее в тканях головного мозга (энкефалины, эндорфины, тиреотропин, соматостатин, пролактин). Данные о том, что сходные вещества встречаются как в головном мозге, так и в желудочно-кишечном тракте, свидетельствуют о существовании в организме единой системы клеток химической информации (диффузная эндокринная система Фейртера, или APUD-система Пирса), выполняющая важнейшую связующую функцию между пищеварительной системой и ЦНС [Василенко В. Х. и др., 1983].

К настоящему времени число публикаций по данному вопросу стало практически необозримым. Тем не менее содержащаяся в них информация о воздействии отдельных гастроинтестинальных гормонов на определенные функции различных отделов желудочно-кишечного тракта и, в частности, пищевода зачастую противоречива, до сих пор не оформлена в какую-либо концепцию и имеет в основном академический интерес.

О возможной роли гормонов APUD-системы в этиологии и патогенезе эзофагеальных дискинезий известно следующее. Гипогастринемия имеет своим следствием гастроэзофагеальный рефлюкс [Farrel R. L. et al., 1974; Van Deventer G. et al., 1992]. Употребление в пищу белка увеличивает давление в нижнем пищеводном сфинктере при одновременном достоверном возрастании содержания эндогенного гастринна, хотя пропорциональная зависимость между ними отсутствует [Roszkowski A. et al., 1973]. Употребление в пищу чистых жиров или углеводов не изменяет давления в сфинктере и концентрации эндогенного гастринна [Morris W. et al., 1974].

Тиролиберин, глюкагон, соматостатин угнетают моторику пищевода, панкреатический полипептид в больших дозах, напротив, стимулирует ее [Aggestrup S., 1984]. Значительное влияние на двигательную функцию пищевода оказывает мотилин, вызывающий сильные сокращения его грудного отдела и воспроизводящий естественный тип сократимости нижнего пищеводного сфинктера [Lux G. et al., 1991].

Энкефалины обнаружены в нервных волокнах пищевода млекопитающих, в том числе человека; они расположены как в гладкой мускулатуре, так и в мышечной пластинке слизистой оболочки. Энкефалин-нейроны, с одной стороны, подавляют моторную активность пищевода. Этот эффект блокируется не только опиоидным антагонистом налоксоном, но и α -адренолитиком фентоламином, что указывает на модулирующую роль энкефалинов в адренергиче-

ских синапсах [Uddman R. et al., 1980]. С другой стороны, энкефалины угнетают глотательное расслабление нижнего пищеводного сфинктера [Howard J. M. et al., 1982].

Подводя итог краткому обсуждению этиологии эзофагеальных дискинезий, необходимо отметить следующее. Множество заболеваний и патологических состояний, при которых они могут развиваться, и мощный контроль за двигательной активностью пищевода со стороны ЦНС являются лишь условиями, способствующими реализации основного этиологического фактора, который без них никогда не смог бы проявиться. Таким образом, видна диалектическая взаимосвязь условия, причины и следствия: одна и та же причина при неизменных условиях порождает одно и то же следствие. Иными словами, конкретная клиническая форма функциональных заболеваний пищевода вызывается не множеством причин, а одной, нам пока неизвестной. Соответственно этому допустимо наличие нескольких путей развития пищеводных дискинезий, в итоге которых реализуется определенная клиническая форма. Если абстрагироваться от отличительных нюансов, общим между всеми ними может быть следующее.

Пищеводные дискинезии — это заболевание в первую очередь нервно-мышечное, в патогенезе которого большая роль отводится дегенеративно-дистрофическим изменениям ауэрбахова сплетения (межмышечное, нервное). Следует коротко остановиться на функции последнего.

Постганглионарные парасимпатические нервные волокна, исходящие из данного образования, оканчиваются в большинстве случаев непосредственно на миоцитах, которые они стимулируют, а симпатические импульсы оказывают угнетающее воздействие на тонус и эзофагеальную перистальтику. Роль интрамуральных ганглиев в моторной активности пищевода обусловлена также двумя факторами: во-первых, в узлах ауэрбахова сплетения формируется водитель ритма; во-вторых, каждый из ганглиев представляет собой интегративную систему, аналогичную образованиям головного мозга [Ноздрачев А. Д., 1976]. В то же время свойством мышц кишечника, в том числе и гладкой мускулатуры пищевода, является наличие собственных миогенных механизмов возбуждения, формирующихся за счет внутренних водителей ритма в любой точке ткани [Климов П. К., 1976].

Главной функцией нервно-мышечных структур пищевода является обеспечение пассажа по нему пищевых масс. Эзофагеальные перистальтические сокращения начинаются в момент глотания. При этом нервные импульсы передаются по блуждающему нерву, однако постоянного возбуждающего влияния ЦНС не требуется. Кроме того, перистальтика может стимулироваться растяжением мышц пищевода даже после операции ваготомии, поскольку ее «программа» заложена в самой гладкомышечной ткани. Между началом вагусной стимуляции и сокращением гладкомышечной ткани пищевода имеется латентный период (градиент): в проксимальной части он самый короткий, в дистальной — самый длин-

ный. Это и есть собственно перистальтическая волна, которая распространяется по пищеводу в каудальном направлении за 6 — 8 с. При местном раздражении расслабленной стенки пищевода возникают вторичные сокращения [Butin J. et al., 1968; Weisbrodt N. W. et al., 1972].

Огромная роль в осуществлении продвижения пищи по пищеводу принадлежит нижнему пищеводному сфинктеру. У здоровых лиц давление в этой зоне составляет в среднем 24,5 условных единиц мм рт. ст. на вдохе и 18,6 условных единиц мм рт. ст. на выдохе. Через 0,5 с с момента глотка начинается расслабление сфинктера, которое длится 7 — 12 с. При этом давление здесь падает до нуля, а на эзофаготонограмме регистрируется отрицательная волна раскрытия кардии [Гребенев А. Л., 1969, 1976; Геппе А. А., 1976].

Таким образом, продвижение пищи по пищеводу есть сложный акт, осуществляемый за счет перистальтики грудного отдела пищевода и синхронного раскрытия кардии.

Таким образом, функциональные заболевания пищевода являются «нарушением программы» продвижения пищи по пищеводу на определенном субординационном уровне: дегенеративно-дистрофические изменения подкорковых холинергических, адренергических или пуринергических двигательных ядер, мотонейронов ауэрбахова сплетения, нервно-мышечное сопряжение (синапс), а также возбудимость и сократимость собственно гладкой мускулатуры. При этом под термином «нарушение программы» понимается дисбаланс или выпадение одного из компонентов, в результате чего нижележащее структурное образование выходит из-под иерархического контроля и начинает функционировать в собственном режиме, который, однако, неадекватен с позиций всей системы в целом. Например, сегментарный спазм пищевода можно рассматривать как активацию эктопического центра автоматии вследствие угнетения эзофагеального пейсмекера. С этих позиций сегментарный спазм пищевода есть своего рода «экстрасистола данного органа», а диффузный эзофагоспазм — «политопная экстрасистолия». Спастически сокращенный участок может находиться в фазе рефрактерности, когда его достигает нормальная перистальтическая волна, поэтому последняя не проходит в нижележащие сегменты пищевода, и чем выше расположен очаг эктопического возбуждения, тем большая часть органа выпадает из нормального функционирования. В других случаях стимуляция пейсмекера, напротив, является средством для ликвидации активности центров автоматии второго порядка. Данное положение хорошо иллюстрируется известным из клинической практики примером: прием большим количеством жидкости купирует явления эзофагоспазма.

Перистальтика пищевода может быть дезорганизована также вследствие поломки механизма запаздывания (градиента). В подобном случае гладкая мускулатура пищевода реагирует на возбуждение практически одновременно на всем протяжении органа, что делает невозможным «пищеводный транзит».

Селективное спазмолитическое средство

Бускопан®

Бутилскополамин

**Оказывает специфическое спазмолитическое действие
на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта,
желчных и мочевыводящих путей.**

ПОКАЗАНИЯ:

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
гипермоторика или спазмы желудочно-кишечного тракта;
рвота в послеоперационном периоде;
спастический запор;
дискинезия желчных путей;
спазм мочевыводящих путей.

ДОЗИРОВКА:

Для перорального применения—

таблетки в оболочке из сахара.

Взрослые и дети старше 6 лет.

3–5 раз в день по 1–2 табл.

Таблетки следует глотать целиком, запивая жидкостью.

Для парентерального применения—ампулы.

При остром приступе колики Бускопан® можно вводить
подкожно, внутримышечно или внутривенно
несколько раз в день.

Младенцы и дети младшего возраста:

в тяжелых случаях по 1–4 ампулы 3 раза в день.

ФОРМЫ ВЫПУСКА:

Бускопан® таблетки (в оболочке) (10 мг), 20 шт.;

Бускопан® суппозитории (10 мг), 6 шт.;

Бускопан® ампулы (1 мл 20 мг), 6 шт.

**При назначении в терапевтических дозах
отсутствуют побочные эффекты,
присущие атропиноподобным препаратам.**

**Boehringer
Ingelheim**



Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ, Вена
Представительство в Москве: РФ 123007 Москва,
3-й Хорошевский проезд 3/1
Телефон (095) 941 11 16; 941 29 93;
941 35 21; 941 36 97
Телекс 413828 bimos SU. Телефакс 941 11 00.

Патогенез гипомоторных эзофагеальных дискинезий является, по-видимому, следствием разрыва информационного потока («блок проведения») на одном из вышеупомянутых уровней. Активность нижележащих водителей ритма оказывается недостаточной для адекватного обеспечения моторной функции, что клинически также проявляется дисфагией. Возможно, что в определенном проценте случаев функционально неспособной оказывается непосредственно гладкомышечная ткань, что наблюдается, например, при миастении.

Патологическая анатомия. При эзофагоспазме, как правило, макроскопически никаких изменений не обнаруживается, за исключением явлений сопутствующего эзофагита. Иногда может наблюдаться гипертрофия мышечной стенки дистального отдела пищевода.

Описано пять ее разновидностей: диффузная, диффузно-очаговая, поражение кардиального сфинктера, очаговый лейомиоматоз и диффузный лейомиоматоз [Ramsay B. N., 1967].

Электронная микроскопия выявляет отчетливые дегенеративно-дистрофические изменения афферентных ветвей блуждающего нерва, в том числе и ауэрбахова сплетения, которые, однако, морфологически отличаются от таковых при ахалазии кардии. Гладкомышечные волокна поражены незначительно [Csendes A. et al., 1992]. Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенас (1986) находят определенное сходство морфологической картины дискинезий пищевода со строением интрамуральных доброкачественных опухолей мышечной ткани.

По мнению авторов, «длительные первичные дискинезии являются своеобразным предопухолевым состоянием пищевода или латентной, функциональной стадией лейомиомы».

Классификация и эволюция эзофагеальных дискинезий. Функциональные заболевания пищевода, по данным литературы, известны как синдром Барсони—Ташендорфа (четкообразный пищевод, местный и перемежающийся спазм, хронический эзофагоспазм и др.) и синдром Коде (дисхалазия).

На основании рентгенбсемиотики этого заболевания описаны три его разновидности: интермиттирующий спазм нижней половины или нижней трети пищевода, диффузный тетанический эзофагоспазм, множественные сегментарные концентрические сокращения. Примечательно, что характер нарушения моторики пищевода длительное время может оставаться стабильным.

Клинически выделяют первичный (идиопатический) и вторичный (рефлекторный, симптоматический) эзофагоспазм. Подобное разграничение обусловлено необходимостью выявления в каждом конкретном случае какого-либо другого заболевания, симптомом которого является эзофагоспазм.

Своеобразной формой эзофагеальной дискинезии является так называемый кардиоспазм. В литературе до сих пор дискутируется вопрос относительно содержания данного термина. Некоторые авторы [Петровский Б. В., 1962; Петровский Б. В. и др., 1972] по-

нимают под кардиоспазмом иное, самостоятельное заболевание — ахалазию кардии, что не совсем верно. Мы придерживаемся точки зрения, согласно которой кардиоспазм представляет собой разновидность эзофагоспазма, хотя и довольно редкую. Так, в результате наблюдения более 500 больных с дисфагиями различного генеза лишь в единичных случаях нами был диагностирован кардиоспазм.

К вышеописанной клинической форме пищеводных дискинезий по содержанию близко примыкает понятие «гипертензивный гастроэзофагеальный сфинктер», или «гипертония нижнего пищевого сфинктера» [Rösch W., 1979].

Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенас (1986) подразделяют все функциональные заболевания пищевода на две большие группы — гипермоторные и гипомоторные дискинезии.

Учитывая изложенное, а также наш опыт, мы предлагаем классификацию функциональных заболеваний пищевода.

- I. *Первичные (идиопатические) эзофагеальные дискинезии*
сегментарный спазм грудного отдела пищевода;
кардиоспазм;
диффузный эзофагоспазм;
гипотония и атония грудного отдела пищевода;
недостаточность кардии.

- II. *Вторичные (симптоматические) эзофагеальные дискинезии.*

Следует отметить, что некоторые из названных клинических форм эзофагеальных дискинезий нередко не только сочетаются между собой, но даже обуславливают друг друга (например, недостаточность кардии и эзофагоспазм).

Проблема эволюции функциональных заболеваний пищевода чрезвычайно важна с клинической точки зрения: является ли данная нозологическая единица чем-то более или менее стабильным в течение длительного времени или же они неизбежно трансформируются в иное, более серьезное заболевание. Выше была приведена концепция Д. И. Тамулевичуте и А. М. Витенаса (1986), согласно которой длительно существующие нарушения эзофагеальной моторики — это предопухоловое состояние. Несомненно, данная позиция содержит определенное позитивное начало, поскольку требует вдумчивого отношения и к этим заболеваниям. Однако данный тезис нуждается в подтверждении, и в первую очередь — в морфологическом.

Наиболее детально изучен вопрос о трансформации функциональных заболеваний пищевода друг в друга. Теоретически подобная возможность представляется реальной, так как между некоторыми формами вряд ли существует резкое различие. Так, F. Narducci и соавт. (1985) описали превращение «пищевода шелкунчика» (сегментарный спазм нижней трети) в диффузный эзофагоспазм. Мы также наблюдали подобные случаи.

Возможность эволюции гипермоторных дискинезий пищевода в ахалазию кардии или в свой антипод — гипомоторные диски-

незии — маловероятна. Мы не отметили ни одного подобного случая у более 500 больных с дисфагиями различного генеза.

Клиническая картина. Одним из основных клинических симптомов эзофагеальных дискинезий является дисфагия. Как правило, дисфагия непостоянна: в одних случаях она наблюдается несколько раз в месяц, в других — практически при каждом приеме пищи. Тем не менее даже в этих случаях болезнь протекает волнообразно, т. е. бывают периоды полностью нормального самочувствия. Дисфагия воспринимается больными как ощущение тяжести за грудиной, затруднения прохождения пищи по пищеводу.

Данный симптом провоцируется приемом холодной или, напротив, очень горячей пищи, курением, употреблением алкоголя, экстрактивных веществ, поспешной едой и т. д. Характерна психогенная, а также условнорефлекторная обусловленность дисфагии, что особенно свойственно людям с психопатическим складом личности или «тонким натурам». Нам довелось наблюдать пациента М., 47 лет, у которого явления выраженного эзофагоспазма регулярно возникали по пути из дома на работу и обратно, причем всякий раз в одном и том же месте — при переходе через определенную улицу. Стоило больному по совету врача изменить маршрут, как дисфагия бесследно исчезла.

В качестве средств или способов, купирующих эзофагоспазм, можно назвать валидол, нитроглицерин, прием жидкости определенной температуры, несколько глубоких вдохов. Некоторые пациенты разрабатывают целые ритуалы, позволяющие им временно избавиться от страдания.

Длительно и упорно протекающая дисфагия может приводить к истощению. Вторым по значимости и частоте симптомом гипермоторных дискинезий пищевода является загрудинная боль. Она имеет спастический генез и возникает при тех же обстоятельствах, что и дисфагия. Однако зачастую ее появление трудно связать с какими-либо внешними факторами: боль может наблюдаться во время отдыха, прогулки или сна. Она носит раздирающий характер, иррадирует в шею, челюсть, спину, иногда она сопровождается вегетативными проявлениями (ощущение жара, потливость, дрожь в теле) и имеет выраженную эмоциональную окраску. Страх смерти нехарактерен.

Загрудинная локализация подобных болей нередко настораживает врача в отношении их коронарного генеза. Вдумчивый анализ жалоб больного и тщательный сбор анамнеза, как правило, являются достаточными для постановки правильного диагноза. В отдельных же случаях отдифференцировать коронарные боли от эзофагеальных довольно трудно, особенно если они возникают под утро и хорошо снимаются приемом нитроглицерина под язык. Таким пациентам обычно ставят диагноз стенокардии Принцметала, исключить которую позволяет лишь весь комплекс современных методов обследования. Особую диагностическую трудность представляет сочетание эзофагоспазма со стенокардией, когда последняя возникает по типу висцеро-висцерального рефлекса.

Если гипермоторная дискинезия пищевода сочетается с недостаточностью кардии или возникает на ее фоне, то в клинической картине заболевания могут появиться такие симптомы, как отрыжка, срыгивание, рвота только что съеденной пищей, изжога.

Рентгенография пищевода демонстрирует спастические его сокращения на различном уровне или на всем протяжении («четкообразный пищевод»). Эти спазмы возникают с различной частотой, преходящи. Их длительность колеблется от нескольких секунд до нескольких минут. Диаметр пищевода выше и ниже места сужения не изменен, полной непроходимости нет. Ригидность стенок отсутствует, складчатость слизистой оболочки не изменена. По данным В. Х. Василенко и соавт. (1971), спазмированные участки пищевода могут иметь вид вдавления на одной из стенок пищевода с гладкими, четкими контурами; концентрически суженного участка с четкими контурами; воронкообразного сужения; диффузного спазма. В спазмированном участке перистальтика как таковая отсутствует; вместо нее видны хаотичные непропульсивные сокращения. Рентгенологически они могут имитировать так называемые функциональные дивертикулы пищевода (псевдодивертикулы, «штопорообразный пищевод»).

Эзофагоманометрия является обязательной диагностической манипуляцией при дискинезиях пищевода и позволяет получить важную информацию о состоянии моторной функции последнего. Эзофагеальные спазмы обнаруживаются на различных уровнях. Сокращение называется спастическим в том случае, если на эзофагограмме оно регистрируется на расстоянии 5 см с интервалом времени менее 0,1 с от другого. Внешне спазмы имеют вид волн различной формы и амплитуды, зачастую превышающих волны обычных сокращений или имеющих дополнительные зубцы. Их длительность оценивается по ширине волны.

Ацетилхолиновый и карбахолиновый тесты при эзофагоспазме, как правило, отрицательные, однако в отдельных случаях они могут быть положительными.

При эзофагоскопии слизистая оболочка пищевода не изменена, иногда отмечаются признаки ее воспаления.

Клиническая картина гипомоторных дискинезий пищевода имеет определенные особенности. По данным В. М. Араблинского и М. М. Сальмана (1972), эта форма функциональных нарушений пищевода в 20 % случаев может протекать бессимптомно. В остальном же основным признаком болезни является та же дисфагия, имеющая наибольшую интенсивность при употреблении твердой и сухой пищи. «Транзит» жидкости нарушен намного меньше. Это связано с тем, что последняя проникает в желудок в значительной степени без участия перистальтики, под действием силы тяжести и «впрыскивающего эффекта» глотки. Однако по мере прогрессирования атонии затруднение прохождения сухой пищи по пищеводу уменьшается. Дисфагия же сохраняется в основном при еде в положении больного лежа.

Загрудинные боли нетипичны для лиц с эзофагеальными гипо-

моторными дискинезиями. Пациенты жалуются на ощущение тяжести и переполнения за грудиной. В таких случаях рвота съеденной пищей облегчает страдания. Расстройства эзофагеального транзита у некоторых больных вызывает настолько сильные негативные эмоции, что в конце концов развивается страх приема пищи. Они стараются меньше и реже есть, избегают обедов в местах общественного питания. Их рацион составляют в основном высококалорийные и рафинированные продукты, для насыщения которыми не требуется большого объема пищи (конфеты, сахар, шоколад, концентрированные мясные бульоны и др.).

Присоединение сфинктерной (фарингоэзофагеальной и кардиальной) недостаточности сопровождается отрыжкой и регургитацией пищевого или желудочного содержимого, особенно в горизонтальном положении больного и при наклонах туловища. Следствием этого может быть попадание пищевых масс в дыхательные пути и развитие аспирационной пневмонии.

Недостаточность кардии также является причиной пептического эзофагита, пептической стриктуры пищевода (см. раздел «Рефлюкс-эзофагит»).

Рентгенологическое исследование демонстрирует релаксацию фарингеальной мускулатуры (стаз взвеси сульфата бария в грушевидных синусах и валлекулах), гипотонию грудного отдела пищевода. Контрастное вещество проходит в желудок под действием силы тяжести либо после нескольких сухих глотков. Отмечается длительная его задержка в пищеводе, однако значительного расширения последнего не происходит.

Недостаточность кардии рентгенологически проявляется регургитацией взвеси сульфата бария из желудка в пищевод в горизонтальном положении. Иногда для ее обнаружения применяют провокационные пробы (надавливание на эпигастральную область, соответствующая диета). Однако Д. И. Тамулевичуте и А. М. Витенас (1986) считают данные приемы антифизиологичными и не рекомендуют увлекаться ими. Вышеперечисленные изменения обозначаются как халазия кардии (в противоположность ахалазии кардии). Она может сочетаться с некоторыми заболеваниями желудка (гастроптоз, хронический гастрит).

При эзофагоскопии отмечается умеренно выраженное расширение грудного отдела пищевода. Розетка кардии смыкается не полностью. Нередко имеются признаки эзофагита.

Эзофаготономография выявляет снижение частоты и амплитуды перистальтических волн, а иногда почти полное их отсутствие. Как правило, существенно редуцирован тонус нижнего пищевого сфинктера.

Большую помощь в диагностике гастроэзофагеальных рефлюксов оказывает внутрипищеводная рН-метрия.

Осложнения дискинезий пищевода. Фатальных осложнений, как правило, не отмечается. Иногда гипермоторные дискинезии сопровождаются аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и пульсионными дивертикулами пищевода. По мнению

В. Х. Василенко и соавт. (1971), подобное сочетание не случайно. Во-первых, эзофагоспазм приводит к укорочению пищевода и к пролабированию фундального отдела желудка в грудную полость. Во-вторых, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы может инициировать гиперкинетические расстройства эзофагеальной моторики. Взаимообусловленность эзофагоспазма и дивертикулов пищевода можно представить следующим образом: повышение интраэзофагеального давления способствует взбуханию участка пищевода по принципу «места наименьшего сопротивления».

Иногда осложнением гипермоторных дискинезий может быть рефлекторная стенокардия.

Гипотония пищевода имеет своим следствием рефлюкс-эзофагит, пептические стриктуры пищевода, аспирационные пневмонии.

Лечение и прогноз. Несмотря на обилие терапевтических средств в арсенале современной медицины, лечение эзофагеальных дискинезий остается до настоящего времени симптоматическим в большинстве случаев. Исключение составляют лишь так называемые вторичные дискинезии, коррекция которых невозможна без устранения основного заболевания. Правда, в последние годы в лечении идиопатических форм наметился определенный прогресс: внедрение в широкую клиническую практику методов исследования двигательной функции пищевода, а также появление так называемых регуляторов моторики позволило в значительной степени индивидуализировать терапию и тем самым повысить ее эффективность. Последняя существенно возрастает благодаря комплексному подходу при подборе наиболее адекватно подобранной лекарственной схемы (регуляторы моторной функции, спазмолитики, антациды, психотропные средства).

Лечение должно быть направлено на устранение дисфагии, загрудинных болей, а также гастроэзофагеального рефлюкса. В отдельных случаях этого удастся добиться посредством правильно подобранной диеты: в остром периоде — пищеводный стол или стол 1 по Певзнеру, во время ремиссии — стол 5 по Певзнеру. Следует обратить особое внимание на необходимость тщательного пережевывания пищи. Во время еды не спешить и не отвлекаться.

Однако большинство пациентов нуждаются в лекарственном лечении. Гипермоторные дискинезии являются показанием для назначения спазмолитиков в обычных дозах (атропин, платифиллин, папаверин, но-шпа, галидор). Препараты нитроглицерина (амилнитрит, нитросорбит, нитромазь на область грудины) оказывают благотворное влияние на симптоматику сегментарного и диффузного эзофагоспазма, однако перистальтику органа при этом не нормализуют.

В последние 5 — 8 лет для лечения гипермоторных дискинезий пищевода широко применяют антагонисты кальция. Так, нифедипин (коринфар, адалат, фенигидин) показан при диффузном и сегментарном эзофагоспазме, гипертонии нижнего пищеводного сфинктера. Его активность значительно ниже активности нитро-

препаратов. Он хорошо переносится (побочные гемодинамические эффекты небольшие). Нормальная перистальтика пищевода не восстанавливается [Геллер Л. И., Петренко В. Ф., 1986; Short T. P., Thomas E., 1992].

Нитраты и антагонисты кальция целесообразно принимать за 40 — 60 мин до еды, что позволяет существенно уменьшить дисфагию.

Потенцирование эффекта таких препаратов достигается за счет подключения поливитаминов, общеукрепляющих и психотропных средств (седативные, антидепрессанты). По нашему убеждению, гипермоторные дискинезии пищевода предпочтительнее лечить в тесном контакте с опытным психоневрологом.

Из физиотерапевтических процедур можно рекомендовать электрофорез с новокаином, сульфатом магния или хлоридом калия на область шейных симпатических ганглиев, воротниковую зону или зону Захарьина — Геда, гальванический воротник по Щербаку.

Если эзофагоспазм обусловлен или поддерживается гастроэзофагеальным рефлюксом, то препаратом выбора являются метоклопрамид (реглан, церукал) или его аналоги. Препараты этой группы устраняют симптомы сфинктерной недостаточности и гипермоторных дискинезий, т. е. являются модуляторами двигательной функции желудочно-кишечного тракта. Церукал желателно принимать по 1 таблетке 4 раза в сутки, причем последний раз — непосредственно перед сном. Подобный режим позволяет нивелировать ночной рефлюкс. Обычно больные хорошо переносят препарат. Однако в редких случаях может появляться слабость, а также своеобразное состояние внутреннего дискомфорта («ни лечь, ни сесть, ни встать»), обусловленные антидофаминергическим эффектом церукала. Для снятия гиперкинетодистонических явлений рекомендуется парентерально вводить кофеин.

Необходимо отметить, что при сочетании эзофагеальных гипермоторных дискинезий с недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера холино- и спазмолитики не показаны, поскольку они могут усиливать гастроэзофагеальный рефлюкс.

При сопутствующем эзофагите рекомендуется прием обволакивающих, местноанестезирующих и антацидных средств: анестезин в порошке или слизистой микстуре по 0,25 — 0,3 г 3 — 4 раза в день, пищеводная болтушка (белая глина, карбонат кальция, жженая магнезия, субнитрат висмута) 3 — 4 раза в день, алмагель или алмагель А, ритаcid, де-нол, гастал, гелузил-лак и др.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии гипермоторных дискинезий, а также диффузный лейомиоматоз пищевода являются показаниями к хирургическому лечению (эзофагомиотомия и ее модификации).

Коррекция гипомоторных дискинезий пищевода включает щадящую диету, назначение холиномиметических и антихолинэстеразных средств (карбахолин, ацеклидин, прозерин), церукала, а также лечение основного заболевания.

Глава 6. ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ ПИЩЕВОДА

Пищевод закладывается из переднего отдела туловищной кишки. Эпителий его слизистой оболочки происходит из энтодермы, остальные слои — из мезенхимы. Формирование пищевода в основном завершается к моменту рождения. Недоразвитым остается лишь кардиальный сфинктер, поэтому у грудных детей часто наблюдается физиологическое срыгивание.

Выделяют следующие эзофагеальные аномалии [Василенко В. Х. и др., 1971]: 1) полное отсутствие (атрезия, аплазия) пищевода; 2) частичная атрезия пищевода; 3) врожденные стенозы; 4) трахеозофагеальные фистулы; 5) врожденный короткий пищевод с образованием грудного желудка (см. главу «Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы»); 6) дивертикулы фарингоэзофагеальные и эзофагеальные (см. главу «Дивертикулы пищевода»); 7) врожденное диффузное или частичное расширение пищевода; 8) полное или частичное удвоение пищевода; 9) врожденные кисты и аберрантные ткани в пищеводе.

Д. И. Тамулевичуте и А. М. Витенас (1986) предлагают включить в этот перечень внутренний короткий пищевод и неправильную кардиофундальную формацию.

6.1. АТРЕЗИИ

Атрезии пищевода есть заращение его просвета на каком-либо участке или по всей длине. Впервые этот порок развития описал Дурсон (1670).

По данным В. М. Державина и А. А. Булетовой (1965), атрезии пищевода наблюдаются у 0,01 — 0,04 % новорожденных, что составляет 9,5 % требующих хирургической коррекции пороков или 13,5 % больных с пороками развития пищеварительного тракта.

Различают 5 форм атрезий пищевода [Василенко В. Х. и др., 1971]: полное отсутствие пищевода; парциальное отсутствие пищевода; атрезия пищевода в сочетании с фистулой между его проксимальной частью и трахеей (дистальная часть заканчивается слепо); атрезия пищевода в сочетании с фистулой между его дистальной частью и трахеей (в этом случае слепо заканчивается проксимальная часть); атрезия пищевода в сочетании с двумя фистульными ходами между его отрезками и трахеей.

Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенас (1986) выделяют также вариант эзофагеальной атрезии с общим фистульным ходом в трахею. Однако подобная аномалия вряд ли является атрезией пищевода, т. е. полным отсутствием его просвета в истинном смысле этого слова. Эзофагеальная проходимость все же сохранена, хотя и значительно редуцирована. Пищевод сообщается как с трахеей, так и с желудком.

Атрезия пищевода проявляется практически с первых же дней жизни ребенка, на что указывают выделение слюны из носа,

приступообразный кашель, одышка и цианоз при каждом кормлении (синдром Мендельсона). Важным клиническим признаком данного заболевания является срыгивание нествороженным молоком. Иногда наблюдается рвота желудочным содержимым, которое попадает в ротовую полость через фистульный ход между дистальным отделом пищевода и трахеей. Это дезориентирует врача в отношении правильного диагноза.

Вследствие атрезии пищевода развивается резкое похудание новорожденного, наступает угроза голодной смерти. Другой грозной опасностью являются пневмонии, обусловленные либо аспирацией пищи, слизи или слюны, либо непосредственным их попаданием в дыхательные пути через свищевой ход. С каждым днем риск развития аспирационной пневмонии существенно возрастает, что диктует необходимость скорейшего обнаружения этой аномалии развития. Однако нередко правильный диагноз устанавливается лишь спустя несколько дней с момента рождения ребенка. Поэтому эффективность лечения снижается.

Элементарным диагностическим приемом при атрезии пищевода считается его зондирование тонким резиновым зондом через рот или нос. В этом случае ощущается препятствие при попытке дальнейшего проведения зонда, который заворачивается в пищевод и даже может выходить обратно тем же путем. Данный метод, однако, по своей точности уступает рентгенологическому. Для подтверждения диагноза необходимо контрастирование пищевода 15 — 20 мл воздуха или 1 — 2 мл жидкого контраста. Использование с этой целью взвеси сульфата бария категорически недопустимо вследствие сильного раздражения бронхов при ее попадании в дыхательные пути через фистулу. Ребенок должен находиться в положении лежа на спине, что способствует обнаружению слепого конца пищевода. Контуры его ровные, форма коническая или веретенообразная. Если имеется трахеозофагеальная фистула, то контрастное вещество попадает в дыхательные пути. Соответственно анатомическим вариантам пищеводных атрезий возможны следующие ситуации: 1) проксимальный отдел пищевода заканчивается слепо, контрастное вещество аспирируется в трахею и далее через свищевой ход между последней и дистальным отрезком пищевода проникает в желудок; в этом случае от бифуркации трахеи до желудка определяется тоненькая полоска воздуха («карандашная линия» Солис — Коэна и Левина); 2) контрастное вещество из проксимального пищевода через фистулу попадает в трахею, из нее через вторую фистулу в дистальный пищевод и желудок..

В боковых позициях можно обнаружить переднее или заднее смещение и сужение трахеи расположенным позади пищеводом.

В некоторых случаях целесообразно провести трахео- или эзофагоскопию.

В плане дифференциальной диагностики следует иметь в виду пилороспазм, эзофагоспазм, атрезию двенадцатиперстной кишки и другие аномалии.

Л е ч е н и е хирургическое: прямой анастомоз «конец в конец» между проксимальным и дистальным отрезками пищевода или гастростома с последующей реконструктивно-пластической операцией через год. На исход оперативного вмешательства влияет степень доношенности ребенка и истощения, наличие аспирационной пневмонии. Успешно выполненная хирургическая коррекция порока обеспечивает относительно удовлетворительный трансэзофагеальный пассаж, однако нормальная перистальтика дистального отрезка пищевода обычно не восстанавливается.

6.2. СТЕНОЗЫ

Врожденные стенозы пищевода могут быть обусловлены следующими причинами: внутриутробное развитие фиброзного или хрящевого кольца, сдавливающего просвет органа; циркулярное очаговое разрастание (гипертрофия) мышечной оболочки; образование соединительнотканых мембран; сдавление пищевода аномально расположенными аортой или правой подключичной артерией.

Врожденные стенозы пищевода, как правило, локализуются в верхней его части, на уровне перстневидного хряща. Нижней их границей считается средняя треть органа. Дистальные сужения в основном приобретенные (пептические, ожоговые, постульцерозные и т. д.).

Врожденные эзофагеальные стенозы составляют примерно 15 % всех аномалий данного органа, что указывает на их относительную редкость. В. Х. Василенко и соавт. (1971) придерживаются мнения, согласно которому настоящий порок развития встречается намного чаще, чем диагностируется. Это объясняется его бессимптомным течением при незначительной степени сужения.

В противном случае симптоматика проявляется сразу же после рождения: обильное слюно- и слизоотделение изо рта и носа младенца, срыгивание нествороженным молоком. Стенозы средней степени выраженности демонстрируют свою клинику обычно при переходе от грудного кормления к обычному. При этом весьма характерна пароксизмальная дисфагия при проглатывании больших кусков пищи или поспешной еде.

Рентгенологически выявляется концентрически суженный участок длиной в среднем 2 — 3 см, имеющий четкие и ровные контуры. Наличие соединительнотканых мембран визуализируется как «заслонка, исходящая из одной стенки» [Василенко В. Х. и др., 1971]. Над местом стеноза пищевод несколько расширен.

Проведение эзофагоскопии необходимо в сомнительных случаях, когда следует исключить приобретенный характер стеноза. Существенную помощь при этом оказывают данные анамнеза: дисфагия с детского возраста, отсутствие иных заболеваний, в исходе которых развивается приобретенный стеноз (грыжа пище-

водного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, ожоги пищевода).

Лечение врожденных эзофагеальных стенозов хирургическое. Коррекцию сужений умеренной выраженности предпочтительнее проводить посредством бужирования. В остальных же случаях выбор оперативного пособия определяется локализацией и протяженностью аномалии. Стенозы верхней и средней трети пищевода протяженностью до 1,5 см устраняют продольным рассечением органа с последующим поперечным сшиванием. Протяженность стеноза более 2 см, а также выраженные фиброзные изменения эзофагеальной стенки являются показанием к резекции данного участка. Соединительнотканые мембраны также резецируются. При расположении стеноза в области кардии предпочтительнее производить эзофагофундоанастомоз или кардиомиотомию.

Своевременно проведенная хирургическая коррекция в подавляющем большинстве случаев восстанавливает удовлетворительный эзофагеальный пассаж. Нелеченые стенозы пищевода осложняются выраженным супрастенотическим его расширением с атрофией стенок и явлениями застойного эзофагита.

6.3. ТРАХЕОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЕ ФИСТУЛЫ

Врожденные трахеоэзофагеальные фистулы, как правило, сопутствуют атрезиям пищевода. Изолированные трахеоэзофагеальные фистулы — это одна из наиболее редкостных аномалий развития. Они составляют всего лишь $1/30$ всех трахеопищеводных свищей, сочетающихся с его атрезиями.

В механизме развития данного вида аномалий существенное значение придается недоразвитию поперечной перегородки, разделяющей передний отдел туловищной кишки на дыхательную и пищеварительную трубки [Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986].

Достоверным признаком врожденной трахеоэзофагеальной фистулы могут быть пароксизмы кашля, одышки и цианоза в момент кормления ребенка, что обусловлено аспирацией пищевых масс. В дальнейшем может развиваться аспирационная пневмония. В. Х. Василенко и соавт. (1971) предлагают при постановке диагноза ориентироваться на такой симптом, как вздутие живота у ребенка во время дыхания и крика. При этом воздух по свищу свободно поступает в желудок, вызывая метеоризм. Однако, по нашему мнению, данный симптом в педиатрии может быть обусловлен множеством иных причин, и в первую очередь — банальной диспепсией. К тому же установить причинно-следственные отношения между криком и вздутием живота ребенка зачастую довольно трудно.

Верифицировать диагноз позволяет рентгенография пищевода с использованием жидкого контраста, вводимого в пищевод через зонд (применение взвеси сульфата бария с этой целью категорически недопустимо!). Достаточно широкая трахеоэзофагеальная

фистула выявляется по затеканию контрастного вещества в дыхательные пути. Рентгенодиагностика затруднена, поскольку при узком свищевом ходе масляные растворы (йодолипол и др.) не всегда проникают через него в трахею. Ложноположительный диагноз обусловлен регургитацией контраста в глотку и последующей его аспирацией.

В сомнительных случаях целесообразно прибегнуть к эзофаго- и бронхоскопии.

Лечение хирургическое. В связи с угрозой развития аспирационных пневмоний его следует проводить как можно раньше. При наличии временных противопоказаний к операции кормление ребенка осуществляется только через зонд.

6.4. УДВОЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Выделяют аномальную диэзофагию и эзофагеальную дубликатуру. Первый термин обозначает наличие двух вполне функционирующих пищеводов. Эзофагеальная дубликатура (удвоение пищевода) — это расщепление его стенки с образованием в ней дополнительной полости. Удвоение пищевода бывает сферическим (кистозным), тубулярным и дивертикулярным. Помимо чисто внешнего различия, сферические и тубулярные удвоения замкнуты, в то время как дивертикулярные обычно сообщаются с просветом пищевода. Дубликатуры могут сообщаться также с трахеей или бронхом. Первые две формы удвоений отличаются от кист наличием мышечных слоев в оболочке, которые обеспечивают прочную связь со стенкой пищевода, а также общностью васкуляризации. Внутренняя их оболочка по своей морфологии очень похожа на слизистую оболочку пищевода. Полость замкнутых дубликатур заполнена серозным или геморрагическим секретом.

Эти отличия, однако, относительны и стираются по мере увеличения размеров замкнутых эзофагеальных дубликатур.

Дивертикулярные удвоения по внешнему виду похожи на дивертикулы, однако имеют большие размеры и формой напоминают «опущенную ветвь».

Клиническая картина эзофагеальных дубликатур определяется их величиной и функциональной активностью слизистой оболочки [Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986]. Вначале даже замкнутые удвоения пищевода никак не проявляются. В дальнейшем по мере наполнения их просвета секретом и увеличения размеров возникают симптомы сдавления пищевода и дыхательных путей: дисфагия, кашель, одышка, рецидивирующие бронхиты и пневмонии. Нагноения замкнутых дубликатур опасны их перфорацией в пищевод, средостение, плевральную полость или дыхательные пути, зачастую возможен фатальный исход. Незамкнутые эзофагеальные дубликатуры осложняются дивертикулитом и эзофагитом.

Диагностика удвоений пищевода сложна. Дивертикулярные дубликатуры можно обнаружить посредством рентгенографии пи-

щевода и эзофагоскопии. Сферические и тубулярные удвоения определяются по наличию дополнительной тени с довольно четкими контурами, примыкающей к тени средостения и оттесняющей пищевод в противоположную сторону.

Каждый случай удвоения пищевода во избежание тяжелых осложнений подлежит обязательному хирургическому лечению.

6.5. КИСТЫ И АБЕРРАНТНЫЕ ТКАНИ В ПИЩЕВОДЕ

Врожденные кисты пищевода образуются из гетеротопных клеточных скоплений переднего отдела кишечной трубки в период формирования трахеопищеводной перегородки (4-я неделя внутриутробного развития). Они локализуются интрамурально или имеют тесную связь с эзофагеальной стенкой.

Гистологически выделяют пищеводные, желудочные, кишечные и бронхогенные кисты. Последние встречаются чаще. Происхождение кисты определяет ее морфологию. Например, бронхогенные кисты состоят из соединительнотканых элементов, хрящевых пластинок, гладкомышечных волокон. Внутренняя их поверхность покрыта мерцательным эпителием, содержащим функционально активные слизистые железы. Размеры кист колеблются от сравнительно небольших до гигантских.

Клиническая картина кистозных образований пищевода зависит от их размеров. Большие кисты вызывают синдром сдавления пищевода и дыхательных путей с соответствующими осложнениями (см. «Удвоение пищевода»).

Рентгенодиагностика данной аномалии развития основана на обнаружении дефекта наполнения с ровными и отчетливыми округлыми контурами. Эзофагеальная перистальтика на данном участке сохранена.

Аберрантные ткани в пищеводе клинически и рентгенологически не проявляются, если их величина не превышает 0,3 — 0,5 см. Аберрантные ткани больших размеров трудноотличимы от доброкачественных опухолей. Диагноз верифицируется морфологически.

Лечение врожденных кист и аберрантных тканей пищевода хирургическое.

6.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургической коррекции подлежат следующие пороки развития пищевода: аплазии, атрезии с трахеобронхиальными свищами и без свищей, стенозы пищевода.

При аплазии пищевода в первые дни жизни ребенка в качестве первого этапа оперативного вмешательства выполняют гастростомию для обеспечения энтерального питания и шейную эзофагостомию для предупреждения скапливания слизи и слюны в полости рта и предотвращения аспирационной пневмонии. Вторым

этапом (как правило, на втором году жизни ребенка) выполняют эзофагопластику с помощью сегмента толстой кишки.

Атрезия пищевода также является абсолютным показанием к оперативному вмешательству. Для успешного лечения этого заболевания необходима своевременная диагностика, так как довольно быстро смерть больных наступает от аспирационной пневмонии и истощения. С момента установления диагноза атрезии пищевода необходима комплексная предоперационная подготовка, включающая в себя постоянную ингаляцию увлажненного кислорода для ликвидации дыхательной недостаточности, отсасывание из полости рта и носоглотки слюны и слизи, санационную бронхоскопию, назначение антибиотиков широкого спектра действия для профилактики и лечения аспирационной пневмонии — наиболее частого осложнения. Чем раньше поставлен диагноз атрезии пищевода, тем короче время проведения предоперационной подготовки. Следует подчеркнуть особую роль проводимого на этом этапе парентерального питания. При сообщении верхнего отдела пищевода с трахеей эффективность предоперационной подготовки невелика, так как при этом слизь и слюна неизбежно попадают в дыхательные пути, быстро прогрессирует аспирационная пневмония, поэтому необходимо оперировать больных как можно раньше.

Доступ — правосторонняя торакотомия в четвертом—пятом межреберье. После рассечения медиастинальной плевры и пересечения непарной вены мобилизуют проксимальный и дистальный участки пищевода. При наличии пищеводно-трахеального свища последний пересекают и ушивают, образовавшиеся отверстия в указанных органах зашивают нерассасывающимся шовным материалом на атравматической игле. В последние годы чаще используют внеплевральную торакотомию.

Оптимальный способ коррекции атрезии пищевода — наложение прямого анастомоза между проксимальным и дистальным отделами пищевода. Однако такой тип операции возможен лишь у 20 — 25 % оперируемых больных. При диастазе между верхним и нижним участками пищевода более 1,5 — 2 см подобный способ оперативной коррекции невозможен вследствие опасности прорезывания швов межпищеводного анастомоза за счет чрезмерного натяжения тканей в данной зоне. В этих случаях целесообразнее использовать двухэтапное оперативное вмешательство. На первом этапе ликвидируют пищеводно-бронхиальный свищ (при его наличии) и формируют гастростому или эзофагостому с нижним отделом пищевода на животе для энтерального питания ребенка. Вторым этапом (обычно через 1 — 2 года после первой операции) выполняют пластику пищевода участком толстой кишки или желудка.

Следует отметить, что примерно у 40 % больных, помимо врожденных аномалий пищевода (из которых наиболее частой является атрезия), имеются врожденные пороки развития и других жизненно важных органов (сердце, кишечник, почки и т. п.),

что существенно ухудшает прогноз хирургического лечения данного заболевания.

При врожденных сужениях пищевода консервативное лечение (бужирование), как правило, проводится ограниченно, так как редко приводит к полному излечению ребенка. В связи с этим большинству больных показано оперативное лечение. При циркулярных сужениях пищевода протяженностью до 1,5 — 2 см основным методом оперативной коррекции является продольное рассечение пищевода в месте сужения с последующим сшиванием его стенок в поперечном направлении.

В последние годы в нашей стране разработан оригинальный способ лечения коротких стриктур пищевода с помощью постоянных магнитов. При этой методике в просвет пищевода через рот и гастростому вводят магнитные цилиндры. Их взаимное притяжение приводит к сдавливанию и некрозу рубцовых тканей в зоне стриктуры. В результате удается ликвидировать сужение за счет формирования «бесшовного» анастомоза [Исаков Ю. Ф., 1983].

При более протяженных стриктурах чаще выполняют резекцию стриктуры с последующим наложением эзофаго-эзофагоанастомоза. При невозможности выполнить подобную операцию в ряде случаев приходится делать эзофагопластику участком толстой кишки после предварительной резекции места сужения.

При наличии перепончатой формы сужения пищевода можно иссечь мембрану с последующим ушиванием эзофаготомического отверстия. В случае сдавления пищевода так называемым сосудистым кольцом его пересекают в наиболее узком месте.

Операцией выбора при изолированном врожденном пищеводно-трахеальном свище, когда просвет пищевода по всей длине сохранен, является разъединение свища с последующим ушиванием дефектов в стенках пищевода и трахеи с помощью узловых швов на атравматической игле.

При врожденном коротком пищеводе показанием к операции является наличие рефлюкс-эзофагита, резистентного к лекарственному лечению. Оперативное вмешательство при данном пороке существенно затрудняется в связи со значительными трудностями по низведению желудка в брюшную полость. Наиболее часто в подобной ситуации применяется трансторакальная фундопликация по Ниссену — Розетти (см. раздел «Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы») с оставлением части желудка в левой плевральной полости. В нашей стране для лечения короткого пищевода используется также операция клапанной гастропластики по Каншину. При этом в начале операции из проксимальной части желудка с помощью наложения поперечных швов формируют трубку, являющуюся как бы продолжением пищевода. После этого с помощью мобилизированной части желудка создают манжету, окутывающую сформированную желудочную трубку аналогично методике Ниссена. Для улучшения эвакуации желудочного содержимого в ряде случаев применяют пилоропластику, а при значительно повышенной кислотности желудочного сока дополнительно осуществляют

ваготомию. Результаты операций Ниссена — Розетти и клапанной гастропликации вполне удовлетворительные. У подавляющего большинства больных удается надежно ликвидировать желудочно-пищеводный рефлюкс.

Глава 7. АХАЛАЗИЯ КАРДИИ

Ахалазия кардии — это заболевание пищевода, обусловленное отсутствием рефлекторного раскрытия кардии при глотании и сопровождающееся нарушением перистальтики и снижением тонуса грудного отдела пищевода.

В обширной литературе данное заболевание обозначается также как кардиоспазм, френоспазм, хиатоспазм, идиопатическое (кардиотоническое) расширение пищевода, мегаэзофагус и др. Согласно нашему мнению, наиболее адекватным термином является именно «ахалазия кардии», о чем будет сказано в дальнейшем.

Впервые это заболевание описал Томас Виллис (1672).

Сведения о его распространенности весьма противоречивы, поскольку основаны на данных обращаемости. На долю ахалазии кардии приходится от 3,1 до 20 % всех поражений пищевода [Суворова Т. А., 1966; Моргенштерн А. З., 1968; Гребенев А. Л., 1973]. 0,51 — 1 случай заболевания регистрируется примерно на 100 000 населения [Mayberry J., Rodes J., 1980; Mayberry J., Atkinson M., 1992]

По данным В. И. Тулупова (1984), наиболее часто ахалазия кардии встречается в возрасте 41 — 50 лет (22,4 %). Наименьший процент заболеваемости (3,9) приходится на период между 14 и 20 годами жизни. Женщины страдают ахалазией кардии несколько чаще, чем мужчины (55,2 и 44,8 % соответственно).

7.1. ЭТИОЛОГИЯ

Причина возникновения ахалазии кардии до настоящего времени не установлена. Некоторые из выдвинутых в разное время этиологических концепций к настоящему времени имеют лишь исторический интерес. Л. Г. Диллон (1938), А. И. Фельдман (1949) решающую роль в возникновении данного заболевания отводили сдавлению кардиального сегмента пищевода диафрагмальными ножками, находящимися в состоянии «спастической контрактуры». Это, однако, убедительно опровергается клиническими данными: дисфагия у больных ахалазией не исчезает при параличе диафрагмы [Моргенштерн А. З., 1968], а оперативное пересечение диафрагмальных ножек не дает ожидаемого эффекта или вообще оказывается безрезультатным [Петровский Б. В., 1962; Уткин В. В., 1966].

Попытки объяснить причину возникновения ахалазии кардии дефицитом витаминов группы В [Etzel E., 1942; Simonetti C., 1947, и др.] основываются на клинко-экспериментальных данных.

По мнению этих авторов, значительный процент дисфагии и регургитации, выявленный у итальянских заключенных, был обусловлен именно тиаминовой недостаточностью. По данным экспериментальных исследований, бестиаминовая диета вызывала у морских свинок «ахалазию и дилатацию пищевода».

Однако несостоятельность этой концепции демонстрируется следующими обстоятельствами: практически полное отсутствие случаев недоедания и авитаминозов в наше время не привело к снижению заболеваемости ахалазией, массивная витаминотерапия данного заболевания эффекта также не имела.

L. Bard (1919) расценивал ахалазию как аномалию развития интрамурального нервного аппарата желудочно-кишечного тракта и проводил параллель между нею и болезнью Гиршпрунга. Данная точка зрения популярна у педиатров [Berguist W. E. et al., 1983; Haschke W., 1984]. Описаны отдельные случаи ахалазии у близких родственников: родные братья, монозиготные близнецы, отец 72 лет и сын 56 лет. Тип наследования — аутосомный. Представления о роли врожденной недостаточности мышечно-кишечного сплетения заслуживают дальнейшего изучения.

Очень распространена концепция психической обусловленности ахалазии кардии с позиций кортико-висцеральной или психосоматической патологии. Нервно-психические травмы и перенапряжения, инфекции приводят к нарушению корковой нейродинамики, а затем и иннервации пищевода, в результате чего наступает дискоординация в работе его тела и кардиального сфинктера. Будучи вначале обратимым, процесс в дальнейшем приобретает хронический характер. По мнению В. Д. Тополянского и М. В. Струковской (1986), ахалазия кардии — это соматическое проявление скрытой депрессии.

По сводным статистическим данным К. Н. Зиверта (1962) и А. З. Моргенштерна (1968), в 12 — 94 % случаев психический фактор непосредственно предшествовал возникновению ахалазии кардии. В. Х. Василенко и соавт. (1976) также не отрицают влияния психоэмоциональных факторов на эзофагеальную моторику, однако не считают таковые основной причиной настоящего заболевания. Согласно их мнению, не во всех случаях установлена достоверная взаимосвязь нервно-психических коллизий с началом ахалазии кардии. Кроме того, с позиций психосоматики трудно объяснить возникновение заболевания у детей раннего возраста и у животных.

«... Нервная система больных ахалазией кардии на протяжении более или менее длительного отрезка времени играет компенсаторную роль, обеспечивая осуществление нормального акта глотания, несмотря на уже имеющиеся изменения в периферическом звене нервного аппарата. И лишь возможные срывы и стрессы, нарушая нормальную деятельность центральной нервной системы, ее компенсаторную функцию, приводят к более или менее внезапному возникновению дисфагических расстройств» [Василенко В. Х. и др., 1976].

Предсуществующие нарушения эзофагеального транзита в свою очередь могут вызывать те или иные отклонения психики у некоторых пациентов. С этих позиций Л. Е. Гальперина (1983) выделяет следующие варианты психических нарушений при ахалазии кардии: неврозоподобные (неврастенические, сенестопатически-ипохондрические, ирритативно-висцеральные), истерические черты характера, аффективные колебания. Практически все они, как правило, регрессируют по мере лечения основного заболевания.

Существует точка зрения, согласно которой ахалазия кардии обусловлена хроническими воспалительными процессами в средостении, легких или прикорневых лимфатических узлах, вызываемыми неврит блуждающего нерва [Савиных А. Г., 1942]. Это предположение не подтверждено дальнейшими исследованиями. К настоящему времени инфекционная теория возникновения ахалазии кардии несколько переосмыслена. Основная роль отводится «медленной инфекции», субстрат которой (вирусы, микробы, простейшие) локализован не экстраэзофагеально, а непосредственно в стенке органа. Основным доводом ее сторонников является тесное сходство клинко-морфологической картины между ахалазией и болезнью Шагаса. Известно, что последняя вызывается трипаномой Круса, переносимой триатомидными клопами [Scherb J., Arias J. M., 1962; Dantas R. O., Godoy R. A., 1990]. На наш взгляд, инфекционная концепция этиологии ахалазии кардии наиболее перспективна, однако нуждается в экспериментальном подтверждении.

Множество предположений и теорий о причинах возникновения ахалазии породило у клиницистов естественное стремление к их обобщению, в результате чего возникло два во многом противоположных друг другу подхода к данной проблеме.

Согласно первому подходу, ахалазия кардии — заболевание полиэтиологическое, причинами которого могут быть различные эндокринные и нервные расстройства, интоксикации, инфекции, авитаминозы [Уткин В. В., 1966; Carvillu D., 1975; Schmidt E., 1980, и др.]. Согласно второму подходу, ахалазия кардии — не однородное заболевание, а совокупность болезней «со сходной клинической картиной и общим патогенетическим механизмом дисфункции кардиального сфинктера и самого пищевода» [Василенко В. Х. и др., 1976]. Соответственно в каждом конкретном случае имеется своя причина.

Следует заметить, что обе точки зрения не совсем точны, в первую очередь методологически. Сторонники полиэтиологической концепции путают истинную причину ахалазии с условиями, на фоне которых она действует. Причина всегда одна, а условий, как правило, несколько. Приверженцы второй точки зрения не принимают во внимание следующее обстоятельство: различные по своей природе причины не могут иметь одно и то же следствие. Если предположить неоднородность ахалазии кардии как нозологической единицы (что, кстати, может быть совершенно справедливо),

то ахалазия в каждом конкретном случае, имея собственную этиологию, должна иметь и свои особенности патогенеза.

Подводя итог краткому обсуждению этиологии ахалазии кардии, следует еще раз подчеркнуть, что истинная причина заболевания пока неизвестна. С определенной достоверностью установлены лишь условия, на фоне которых она проявляется. Однако и эта информация весьма ценна. Устранение даже некоторых из этих условий (например, авитаминоза, психотравмы) может породить такую ситуацию, в которой, во-первых, причинный агент будет лишен известной доли своей активности и, во-вторых, усилятся компенсаторные механизмы, направленные на устранение дисфагии.

7.2. МОРФОЛОГИЯ

Морфологический субстрат ахалазии кардии изучен довольно тщательно. Посредством импрегнации серебром по Бильшовскому—Гросс—Лаврентьеву, окраске гематоксилин-эозином, тионином и крезильным фиолетовым по Нисслию при исследовании световым микроскопом выявляется дефицит или полное отсутствие ганглионарных клеток стенки пищевода. Сохранные ганглии дистрофичны: видны признаки тигролиза и вакуолизации цитоплазмы. Однако эти данные получены на небольшом материале. Кроме того, супрастенотическое расширение пищевода само по себе может уменьшить число ганглионарных клеток на единицу площади препарата [Василенко В. Х. и др., 1976; Adams C. W. et al., 1976; Csendes A. et al., 1992].

При окраске по Смитсу в интрамуральных ганглиях пищевода обнаружены два типа клеток — аргирофильные и аргирофобные. При ахалазии кардии отмечена редукция именно аргирофильных клеток, в то время как число аргирофобных существенно не изменяется.

Изменения миофибрилл пищевода при этом менее интересны. Наблюдаются их разъединение и перестройка (гидропическая вакуолизация вокруг ядер), а также разрастание коллагеновых волокон между пучками гладкомышечной ткани. Характерно, что изменения миофибрилл прямо пропорционально зависят от возраста больных и длительности заболевания.

Представляет определенный интерес поражение блуждающего нерва при ахалазии кардии. В его ветвях, подходящих к дистальной части пищевода, могут быть дегенеративные изменения, а на уровне ствола головного мозга — инволюция моторных дорсальных ядер (дегенерация Уоллера), связанная с первичными изменениями его периферических волокон.

Определенную ценность представляет обнаружение телец Леви в ганглиях ауэрбахова сплетения пищевода у 2 больных, умерших от ахалазии кардии. Эти тельца представляют собой сферические гиалиновые интрацитоплазматические включения, обычно встречающиеся в стволовом отделе мозга при болезни Паркинсона. У од-

ного из этих больных дополнительно выявлены включения и депигментация нейронов в дорсальных моторных ядрах блуждающего нерва и черной субстанции среднего мозга, что также характерно для болезни Паркинсона. Эти данные указывают на возможность сходства механизмов нейрональной дегенерации в случаях ахалазии и экстрапирамидного гиперкинеза [Qualman S. J. et al., 1984]. S. Aggestrup и соавт. (1983) обнаружили резкое снижение ВИП-содержащих нервных волокон в ауэрбаховом сплетении пищевода у лиц, страдающих ахалазией кардии.

7.3. ПАТОГЕНЕЗ

Большинство клиницистов считают, что по своему патогенезу ахалазия кардии — это нервно-мышечное заболевание. Парасимпатический отдел автономной нервной системы поражен на уровне стволовых ядер, периферических ветвей и интрамуральных сплетений. Симпатическая иннервация изменена в меньшей степени.

Многие исследования расценивают дегенерацию ауэрбахова сплетения пищевода как первичную. По мнению R. R. Casella и соавт. (1965), она является следствием дистрофических изменений ветвей грудного отдела блуждающего нерва и его дорсальных двигательных ядер. F. Besanson (1968) трактовал ахалазию кардии как вариант плекс-атрофии, или нервно-мышечной дистрофии.

Пищевод как бы денервирован. Вследствие этого развивается денервационная гиперчувствительность пищевода у больных ахалазией кардии к холиномиметикам [Гребенев А. Л., 1967; Cohen B. R., 1965] и гастрину [Cohen S. et al., 1971]. Базальная концентрация этого гормона в сыворотке крови не изменена [Кочина Е. Н. и др., 1982; Нечаев В. М. и др., 1991; Freeland G. R. et al., 1976]. Однако, по данным Л. И. Винницкого и соавт. (1985), базальный уровень сывороточного гастрина у больных с рецидивом ахалазии кардии достоверно снижен по сравнению с показателями в контрольной группе. Отмечено также снижение функциональной активности С-клеток.

W. Dodds и соавт. (1981) установили наличие инвертированной гормональной регуляции моторной функции пищевода при данном заболевании. Так, секретин у больных ахалазией кардии повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, в то время как у здоровых лиц он редуцирует его.

Роль остальных гастроинтестинальных гормонов в патогенезе настоящего заболевания изучена пока недостаточно.

Воздействие вышеописанных факторов на эзофагеальную моторику можно охарактеризовать следующим образом. Расстройство нормального «пищеводного транзита» у лиц, страдающих ахалазией кардии, обусловлено в первую очередь наличием препятствия на пути пищевого комка в виде ригидного кардиального сфинктера, который не пропускает пищу из пищевода в желудок. Для объяснения данного феномена в разное время выдвинуто по меньшей мере три концепции, две из которых во многом диамет-

рально противоположны. П. А. Герцен (1936), Н. Р. Mosher (1941) полагали обусловленность заболевания «первичными склеротическими изменениями дистального отрезка пищевода и окружающих тканей», что нашло отражение в соответствующей терминологии («кардиосклероз», «кардиостеноз»). Однако разрастание соединительной ткани является не первичным процессом, а исходом воспаления, гипоксии [Струков А. И., Серов В. В., 1979].

Основоположником «спастической» теории патогенеза ахалазии кардии является Микулич (1903), предложивший термин «кардиоспазм».

Его точка зрения поддержана многими исследователями. Согласно третьей концепции, дисфагия при настоящем заболевании обусловлена не спазмом кардии, а утратой ею физиологического рефлекса раскрытия при глотании [Гребенев А. Л., 1969; Creamer V. et al., 1957, и др.]. Термин «ахалазия кардии» впервые ввели С. Пэрри и А. Т. Хёст в 1914 г.

Научный «антагонизм» между «спастической» и «ахалазической» теориями основан на принципиальном различии в трактовке патологической физиологии ауэрбахова сплетения и иннервируемого им нижнего пищеводного сфинктера. Как правило, возбуждение интрамуральных ганглиев, расположенных в области кардии, вызывает в нормальных условиях ее расслабление. Естественно, что гибель этих нервных образований приводит к поломке механизма раскрытия нижнего пищеводного сфинктера и вследствие этого к нарушению эзофагеального пассажа. Сторонники «спастической» теории из аналогичных фактов делают противоположные выводы. Они утверждают, что утрата кардией способности расслабляться при глотании автоматически приводит к ее спазму, что подтверждается сфинктерной гипертензией. Как показали многочисленные исследования, тонус нижнего пищеводного сфинктера у больных ахалазией кардии повышен примерно вдвое по сравнению со здоровыми лицами [Гребенев А. Л., 1969; Василенко В. Х. и др., 1976; Besanson F., 1968]. Однако, во-первых, нарушение эзофагеального транзита обусловлено не гипертензией нижнего пищеводного сфинктера, а именно нарушением механизма глотательного раскрытия кардии. Последнее хорошо иллюстрируется примерами из практики, когда некоторые больные ахалазией кардии страдают выраженной дисфагией даже на фоне «нормального» давления в этой зоне. Во-вторых, утрата кардией способности расслабляться и спазм — отнюдь не одно и то же, поскольку оба процесса не сопряжены друг с другом. Отсюда гипертония нижнего пищеводного сфинктера — это скорее всего результат не спазма как такового, а ригидности пищеводной стенки в данной зоне. Подтверждением служат данные R. Holloway и соавт. (1986), продемонстрировавшие сохранность возбуждающей холинергической иннервации при ахалазии кардии и поражение тормозных пуринергических нервных волокон. Как известно, именно они обеспечивают рефлекторное раскрытие кардии.

Отсутствие заметного клинического эффекта от применения

спазмолитиков при ахалазии кардии также косвенно свидетельствует не в пользу сторонников «спастической» теории.

А. Л. Гребенев (1969), В. Х. Василенко и соавт. (1976) наблюдали случаи истинного кардиоспазма. Последнему свойственны гипертензия нижнего пищеводного сфинктера, сохранность рефлексорного раскрытия кардии при глотании и хороший эффект от назначения спазмолитиков (см. главу 5).

Нарушения моторики пищевода при ахалазии кардии характеризуются также дисфункцией его грудного отдела. Это дискоординация сократительной реакции пищеводной стенки (хаотичные спастические сокращения грудного отдела пищевода и появление непропульсивных «третичных» сокращений на разном уровне), а также уменьшение силы глотательных и местных сокращений с исходом в прогрессирующую атонию органа. Присоединение последней приводит к существенному усилению дисфагии.

Недостаточность грудного отдела пищевода при ахалазии кардии объясняется следующими причинами. Дистрофия ауэрбахова сплетения в грудном отделе пищевода сама по себе снижает сократительную способность органа, которая затем дополнительно редуцируется наличием препятствия для продвижения пищи в виде нерасслабившегося кардиального сфинктера. Аперистальтические эзофагеальные сокращения не могут протолкнуть пищу через это препятствие, поэтому она длительное время задерживается в пищеводе, вследствие чего возникает его расширение. Поступление пищи в желудок происходит посредством не рефлексорного (при глотании), а механического раскрытия кардии вследствие гидростатического давления «столба» жидкой пищи, скопившейся в пищеводе, или по закону Франка—Старлинга, когда само растяжение гладких мышц вызывает их усиленное сокращение [Василенко В. Х. и др., 1976; Гребенев А. Л., Нечаев В. М., 1987].

Таким образом, ахалазию кардии целесообразно рассматривать как заболевание всего пищевода, а не только дистальной его части.

7.4. КЛАССИФИКАЦИЯ

Известно более 25 классификаций ахалазии кардии. Из них в нашей стране практическое применение имеют лишь две.

Для хирургической практики удобна классификация, разработанная Б. В. Петровским (1962). Автор выделяет 4 стадии заболевания, обозначая его как кардиоспазм.

- I стадия — функциональный перемежающийся спазм. Сужение кардии и супрастенотическое расширение пищевода отсутствуют. Непроходимость кардии спастического характера.
- II стадия — стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода
- III стадия — рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным супрастенотическим расширением пищевода
- IV стадия — резко выраженный стеноз кардии с большой дилатацией пищевода. Явления застойного эзофагита с участками некроза и изъязвления. Периезофагит и фиброзный медиастинит

Стадия кардиоспазма не зависит от длительности заболевания [Зайцев В. Т. и др., 1979].

Классификация Б. В. Петровского в определенной мере отражает эволюцию заболевания, включая некоторые его осложнения (перизофагит, фиброзный медиастинит). Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенас (1986) считают ее наиболее точной, однако она не оттеняет сущности заболевания. Отличительной чертой ахалазии кардии является не спазм нижнего пищеводного сфинктера, а отсутствие рефлекса глотательного раскрытия кардии.

Н. Р. Sweet, J. Terracol (1958), Т. А. Суворова (1959) подразделяют ахалазию кардии на два типа. При первом типе дистальный отрезок пищевода умеренно сужен, его циркулярные мышцы находятся одновременно в состоянии дистрофии и гипертрофии. Отмечается умеренно выраженное расширение пищевода цилиндрической или овальной формы. На долю первого типа приходится 59,2 % всех случаев ахалазии кардии [Гребенев А. Л., Нечаев В. М., 1987].

При втором типе ахалазии кардии дистальный отрезок пищевода значительно сужен, его мышечная оболочка атрофична с прослойками соединительной ткани. Отмечается значительное (до 16 — 18 см) супрастенотическое расширение органа, который зачастую принимает S-образную форму.

Первый тип ахалазии может переходить во второй, в ряде случаев между ними существуют промежуточные формы. Н. Р. Sweet и J. Terracol не признают существования промежуточных форм.

А. Л. Гребенев (1969) и А. А. Геппе (1976) конкретизировали классификацию, предложенную Н. Р. Sweet, J. Terracol и Т. А. Суворовой, по степеням компенсации процесса. Субкомпенсация характеризуется редкими периодами дисфагии, не нарушающими самочувствия больного. При декомпенсации задержка пищи в пищеводе приобретает значительный характер, пищевод расширен, наблюдаются регургитация и аспирация пищевых масс. Больные худеют. Резкая декомпенсация сопровождается дистрофией внутренних органов, кахексией, дегидратацией, авитаминозом.

В основу этой классификации положены рентгенологические признаки некоторых форм ахалазии кардии. Она негромоздка и отражает эволюцию заболевания. Разделение на два типа удобно при проведении пневмокардиодилатаций, поскольку ориентирует врача на возможные трудности при установке дилататора.

I. McCord и соавт. (1991) предлагают выделять дисхалазию, которая характеризуется интермиттирующим расстройством функции кардии и является своего рода предстадией заболевания.

Помимо идиопатической (первичной) ахалазии кардии, описана так называемая симптоматическая (вторичная). Чаще всего она обусловлена инфильтрацией ауэрбахова (межмышечного) сплетения клетками какого-либо злокачественного новообразования (чешуйчатоклеточная карцинома пищевода, аденокарцинома желудка, лимфома желудка, рак легкого, гепатоцеллюлярная карцинома, лимфогранулематоз, ретикулоклеточная саркома, рак

предстательной железы) [R. Eaves et al., 1983; Rock L. A. et al., 1985; Perrault L. et al., 1991].

Выделение вторичной ахалазии кардии имеет большую практическую ценность. Естественно, что при этой форме требуется совершенно иной метод лечения. Существенно отличаться будет и прогноз заболевания.

7.5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОЗ, ОСЛОЖНЕНИЯ

Характерные для большинства заболеваний пищевода дисфагия, регургитация и загрудинная боль при ахалазии кардии имеют свои клинические особенности, обусловленные механизмом их развития.

Основным симптомом настоящего заболевания является дисфагия, которая примерно у одной трети пациентов возникает внезапно и без видимой причины. Поначалу она обычно непостоянна и наступает при поспешной еде, плохом пережевывании пищи, волнении. Весьма характерен тот факт, что дисфагия носит избирательный и парадоксальный характер. Ее провоцирует употребление в пищу некоторых видов фруктов (свежие яблоки, хурма) и фруктовых соков, кефира, мягкого хлеба. Плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая и полужидкая.

По отзывам больных, пассаж первых порций пищи осуществляется легче, чем последующих. Постепенно скапливаясь в пищеводе, пищевые массы вызывают ощущение переполнения, дискомфорта, боль за грудиной у мечевидного отростка. Пытаясь избавиться от этого, многие больные еще до обращения к врачу интуитивно стараются с помощью разных приемов улучшить проходимость кардии, выпивая залпом стакан теплой воды, вызывая напряжение мышц верхней части туловища при задержке дыхания, заглатывая воздух и слюну и повышая тем самым внутригрудное и интраэзофагеальное давление. В ряде случаев эффективность подобных приемов довольно высока: под воздействием давления «столба» скопившейся в пищеводе жидкости происходит насильственное, механическое раскрытие кардии. Определенную роль при этом может играть механизм Франка — Старлинга.

Облегчение дисфагии воспринимается больным как «проваливание» пищи в желудок. В противном случае возникает регургитация — второй по частоте симптом ахалазии кардии. В противоположность гипермоторным эзофагеальным дискинезиям, когда регургитация пищи отмечается буквально с первых же глотков, больные ахалазией успевают съесть довольно значительный объем пищи, величина которого определяется вместимостью пищевода. Срыгивание и рвота возникают, как правило, лишь при переполнении органа на высоте загрудинного дискомфорта, а также при наклоне туловища вперед. Весьма характерна ночная регургитация («симптом мокрой подушки»). В запущенных случаях она бывает выражена настолько сильно, что сопровождается поперхи-

ванием, пароксизмами мучительного кашля вследствие аспирации пищевых масс.

Третьим по частоте симптомом ахалазии кардии является за-грудинная боль. Она может иррадиировать в шею, челюсть, меж-лопаточную область. В ее возникновении большое значение имеют внеглотательные (третичные) сокращения пищевода, а также перерастяжение органа застойным содержимым. Т. А. Суворова и соавт. (1964) описали своеобразные болевые кризы, наблюдающиеся в раннем периоде ахалазии кардии, а также после ее коррекции кардиодилатациями. Боли возникают чаще ночью, вне-запно, их продолжительность колеблется от нескольких часов до нескольких минут. Иногда они снимаются инъекциями анальгети-ков и спазмолитиков. Происхождение болевых кризов не вполне ясно. В. Х. Василенко и соавт. (1976) объясняют их возникнове-нием стойкого спазма пищевода вследствие дистрофии ауэрбахова сплетения.

В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания при-соединяются явления застойного эзофагита: отрыжка воздухом, тошнота, повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта. Больные худеют, однако кахексия и эксикоз развиваются довольно редко.

Заболевание протекает волнообразно: периоды усиления дисфа-гии, регургитации и загрудинных болей спонтанно сменяются периодами вполне удовлетворительного самочувствия.

Особо следует остановиться на отдельных случаях ахалазии кардии, когда в ее клинической картине доминирует не так назы-ваемая триада основных симптомов (дисфагия, регургитация, загрудинная боль), а проявление некоторых осложнений. Так, например, мы наблюдали несколько больных, которые в течение длительного времени безуспешно лечились по поводу хронических неспецифических заболеваний легких. Каких-либо жалоб, позво-ливших заподозрить ахалазию кардии, эти пациенты не предъяв-ляли. Поражение пищевода было обнаружено в результате очеред-ного обследования органов грудной клетки. Успешная коррекция ахалазии кардии в данных случаях способствовала избавлению и от легочных заболеваний, поскольку они были обусловлены и поддерживались постоянной аспирацией застойного содержимого пищевода.

Рентгенологическое обследование больных ахалазией кардии целесообразно начинать с обзорного снимка органов грудной клетки. При значительном расширении пищевода его тень обра-зует взбухание правого контура заднего средостения. Нередко можно обнаружить уровень жидкости в его проекции. Важным признаком ахалазии кардии является отсутствие газового пузыря желудка. При других заболеваниях этот симптом практически не встречается, его можно наблюдать лишь при массивных опу-холях фундального отдела желудка, а также после гастрэктомии.

Еще более ценную информацию удастся получить в результате контрастирования пищевода взвесью сульфата бария. При этом

можно наблюдать следующие признаки: сужение дистального отдела пищевода в виде моркови или мышинового хвоста, супрастенотическое расширение и изменение формы органа.

Первый тип ахалазии кардии характеризуется умеренно выраженным расширением пищевода (до 6 см в диаметре), который имеет веретенообразную форму. Контуры его ровные, лишь в отдельных случаях отмечается небольшое искривление. После опорожнения пищевода (промывание через зонд или прохождение взвеси сульфата бария в желудок) его стенки не смыкаются.

При ахалазии кардии второго типа пищевод значительно расширен, удлинён и искривлён, вследствие чего имеет характерную S-образную форму. Контуры его ровные, дистальный отдел нередко расположен горизонтально и как бы лежит над диафрагмой. Стенки атоничны, не смыкаются при сокращении и не спадаются после опорожнения органа.

По данным В. Х. Василенко и соавт. (1976), примерно у 10 % больных ахалазией кардии эзофагеальное супрастенотическое расширение достигает значительных размеров (16 — 18 см и более). В подобных случаях пищевод имеет мешковидную форму и может вместить в себя большое количество застойного содержимого, остатки которого определяются рентгенологически спустя даже 48 ч.

Перистальтика пищевода нарушена во всех случаях заболевания. Лишь в верхней трети органа, где его стенка состоит из поперечнополосатой мускулатуры, сокращения могут иметь пропульсивный характер. У 30 % больных ахалазией кардии первого типа в средней и нижней третях пищевода удается зарегистрировать достаточно сильную моторную активность, однако по своей сути она не является перистальтической. У большинства больных сокращения пищевода резко ослаблены, отмечаются многочисленные сегментарные сокращения незначительной амплитуды.

На присоединение застойного эзофагита указывают изменения рельефа слизистой оболочки: зернистость, утолщение и извитость складок. Рельеф слизистой оболочки кардиального отрезка пищевода изменён незначительно.

Шатцки и Гэри (1956) описали так называемое нижнее пищеводное кольцо. Оно представляет собой концентрическое сужение, расположенное на 2 — 4 см выше кардиального отдела, и в ряде случаев может имитировать аксиальную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Происхождение подобного феномена неясно.

У некоторых пациентов с ахалазией кардии выявляются пульсионные дивертикулы пищевода, наличие которых указывает на глубокие дистрофические изменения стенки органа.

Таким образом, рентгеносемиотика ахалазии кардии настолько своеобразна, что диагноз не вызывает особых трудностей. В сомнительных случаях целесообразно применение специальных дифференциально-диагностических проб, направленных на исключение «органических» стриктур. К таким пробам относится использование «шипучей взвеси», подогретой контрастной массы (метод термического контрастирования [Сергеев С. И., 1962] и, наконец,

сублингвальный прием 1 — 2 таблеток нитроглицерина. Настоящие методы уменьшают ригидность нижнего пищеводного сфинктера и являются специфичными для ахалазии кардии.

Эзофагоскопия позволяет верифицировать диагноз, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки и провести дифференциальную диагностику со стриктурами иного генеза (в первую очередь с опухолями). Эндоскопию таким больным технически можно проводить только после тщательной подготовки (промывание пищевода через толстый желудочный зонд с целью эвакуации застойного содержимого). Визуальные изменения слизистой оболочки органа определяются типом и давностью заболевания. В отдельных случаях она может оставаться интактной, однако, как правило, удается обнаружить признаки застойного эзофагита (гиперемия и отек слизистой оболочки, утолщение и извитость складок, эрозии в дистальном отделе).

При подозрении на злокачественное новообразование требуется прицельная биопсия из сомнительного участка с последующим гистологическим исследованием. В последние несколько лет эзофагоскопия используется не только для диагностики, но и для лечения данного заболевания.

Большую ценность при заболеваниях пищевода и при ахалазии кардии, в частности, имеет эзофагоманометрия. По нашему убеждению, эта процедура должна проводиться в каждом случае ахалазии кардии. Основными манометрическими признаками этого заболевания являются отсутствие рефлекса глотательного раскрытия кардии (вместо характерной, направленной вчиз волны регистрируется прямая линия с наложением на нее дыхательных колебаний), повышение в той или иной степени тонуса нижнего пищеводного сфинктера, а также разнообразные нарушения перистальтики грудной части органа. При ахалазии кардии первого типа это, как правило, эзофагоспазм, при втором типе заболевания — гипокинезия различной степени выраженности. В целом, эзофагограмма у таких пациентов имеет характерный вид: кривая постепенно поднимается вверх, а когда баллончик прибора выходит из кардии, резко падает.

Ценную помощь при проведении дифференциального диагноза ахалазии кардии с некоторыми формами функциональных заболеваний пищевода оказывают фармакологические пробы. Так, например, внутримышечная инъекция 1 — 5 мл 0,1 % раствора карбахолина или 0,1 — 0,15 г ацетилхолина вызывает возникновение непропульсивных беспорядочных сокращений в грудном отделе пищевода и стимулирует тонус нижнего пищеводного сфинктера. Подобная реакция свидетельствует о денервационной гиперчувствительности органа [Гребенев А. Л., 1967].

При гипермоторных дискинезиях пищевода ацетилхолиновый и карбахолиновый тесты, как правило, отрицательные.

В плане дифференциальной диагностики ахалазии кардии с дисфагиями иного генеза следует иметь в виду гипермоторные дискинезии пищевода (в том числе «истинный кардиоспазм»),

пептические стриктуры, синдром Пламмера — Винсона), эзофагеальные дивертикулы, а также доброкачественные и злокачественные новообразования пищевода. Помимо этого, А. М. Витенас и Д. И. Тамулевичуте (1986) насчитали еще около 100 синдромов и патологических состояний, при которых может наблюдаться дисфагия той или иной степени выраженности.

В широкой клинической практике наибольшую трудность вызывают дифференциальная диагностика ахалазии кардии и новообразований пищевода, особенно кардиоэзофагеального рака. Первым и наиболее часто встречающимся симптомом этого вида опухоли также является дисфагия, которая, однако, носит «органический» характер, т. е. возникает при употреблении сухой и грубой пищи, а также при недостаточно тщательном ее прожевывании. Как правило, дисфагия развивается постепенно. Полужидкая пища и вода проходят через кардию практически свободно, и лишь в терминальной стадии, когда степень стенозирования пищевода становится значительной, отмечается их задержка. Больные жалуются также на отрыжку воздухом, срыгивание съеденной пищи, слюзы, боли за грудиной и в эпигастрии, тошноту, понижение и извращение аппетита, похудание.

Отдифференцировать ахалазию кардии от кардиоэзофагеального рака помогают следующие признаки: отсутствие отчетливой временной связи между нервно-психической травмой и началом заболевания, неэффективность обычно применяемых больными ахалазией способов устранения дисфагии (глубокий вдох, напряжение мышц верхней половины туловища, запивание пищи водой), ускорение СОЭ, наличие скрытой крови в кале.

Определенную ценность при этом имеют результаты эзофагоманометрии. При раке отмечается повышение давления в пораженном участке пищевода, обычно более широком, чем зона кардии. Перистальтика либо не нарушена, либо имеются явления эзофагоспазма. Свойственные ахалазии кардии гипо- и атония эзофагеальной стенки отсутствуют. Нитроглицериновая и ацетилхолиновая пробы отрицательны. При озлокачествлении предшествующей ахалазии кардии пробы остаются положительными, вследствие чего их дифференциально-диагностическая ценность снижается.

Решающее значение для установления правильного диагноза имеют данные рентгенографии пищевода и эзофагоскопии. Экзофитные и узловые формы рака рентгенологически обнаружить довольно легко. Существенные трудности в этом плане возникают при выявлении склерозирующих и циркулярных форм кардиоэзофагеального рака, которые так же, как и ахалазия, характеризуются кольцевидным сужением дистального сегмента пищевода. Асимметричность и изломанность контуров суженного участка, неровность рельефа слизистой оболочки, дефекты наполнения в кардиальном и фундальном отделах свидетельствуют о наличии опухоли.

Диагноз должен быть подтвержден посредством эндоскопии с

прицельной биопсией. Гистологическое исследование полученного биоптата позволяет квалифицированно решить вопрос о возможности проведения химиотерапии.

Другим заболеванием, которое следует иметь в виду при проведении дифференциального диагноза с ахалазией кардии, являются эзофагеальные стриктуры различного генеза (пептические, ожоговые, травматические, врожденные). Существенное значение при этом имеет тщательно собранный анамнез: наличие в прошлом симптомов недостаточности кардии (длительная изжога, срыгивание, загрудинная боль), химических ожогов, травм пищевода и т. д. Рентгенологически удается обнаружить газовый пузырь желудка, неравномерность контуров суженного участка, поступление взвеси сульфата бария в желудок тоненькой, но непрерывной струей. Перистальтика вышележащих сегментов пищевода сохранена за редким исключением. При необходимости диагноз подтверждается эндоскопически.

Наиболее частым осложнением ахалазии является застойный эзофагит. Для него характерны неприятный запах изо рта, жжение за грудиной, а также рентгенологически выявляемые изменения рельефа слизистой (грубость и неравномерность складок, зернистость, эрозии и ulcerации).

Считается, что хронический застойный эзофагит при ахалазии кардии является благодатной почвой для развития рака пищевода. Это нашло отражение в немецкой терминологии («Der Wegbereiter des Karzinoms»). J. L. Roth (1963) наблюдал возникновение карциномы пищевода у 3 — 8 % больных ахалазией кардии, т. е., по его мнению, чаще, чем у здоровых лиц. О. Д. Федорова отметила озлокачествление процесса у 7 из 248 наблюдавшихся пациентов с ахалазией кардии, что составляет 2,7 %.

В качестве других осложнений ахалазии кардии следует назвать сдавление расширенным пищеводом возвратного и блуждающего нервов, правого бронха, верхней поллой вены, а также хронические неспецифические заболевания легких аспирационного генеза. В отдельных случаях могут развиваться пульсионные дивертикулы пищевода (их возникновение связано с перерастяжением эзофагеальной стенки застойным содержимым) и небольшие аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

7.6. ЛЕЧЕНИЕ

Современное лечение ахалазии кардии направлено на устранение функционального барьера в виде нерасслабившегося нижнего пищеводного сфинктера и может осуществляться консервативным либо хирургическим путем, а в отдельных случаях с помощью лекарственных средств. И если фармакотерапия настоящего заболевания имеет сугубо вспомогательное значение, то вопрос о преимуществе первых двух методов в литературе до настоящего времени не решен. Ряд авторов отдают предпочтение хирургическому вмешательству [Чернявский А. А. и др., 1983; Шали-

мов А. А. и др., 1983; Шевченко Ю. В., 1985; Scotte H. et al., 1991]. Сторонники кардиомиотомии и ее модификаций приводят следующие аргументы: 1) сравнительно высокая эффективность операций (средний процент «хороших» отдаленных результатов равен 85; следует, однако, заметить, что в литературе отсутствуют достаточно разработанные объективные критерии, позволяющие достоверно оценить эффективность оперативного метода лечения ахалазии); 2) возможность ревизии дистального отдела пищевода для выявления злокачественного новообразования. Смертность от операции, по данным ряда авторов, составляет 1,2 %.

Главными доводами сторонников кардиодилатации являются вполне удовлетворительная переносимость процедуры подавляющим большинством пациентов, ее экономичность и относительная безопасность. Согласно данным L. Braun, R. Sanatger (1978), B. Monges и соавт. (1985), J. Tack (1991), смертность составляет 0 — 1 %. А. Л. Гребенев, В. М. Нечаев (1987) при лечении подобным методом 539 больных ахалазией кардии не отметили ни одного смертельного исхода. Процент хороших отдаленных результатов достаточно высок.

Таким образом, лечение практически всех больных ахалазией кардии целесообразно начинать с кардиодилатации. Иными словами, показаниями к ее проведению являются как впервые выявленная ахалазия кардии первого и второго типов, так и рецидивы после первичного лечения этим методом. Рецидив заболевания после кардиомиотомии требует в первую очередь исключения развития пептической стриктуры в качестве осложнения операции, что желательно осуществлять в тесном контакте с хирургами. Попытки компенсации послеоперационного рецидива ахалазии посредством кардиодилатации также допустимы. И лишь неэффективность консервативной терапии и выраженные рубцовые изменения кардии могут быть основанием для проведения кардиомиотомии.

7.6.1. Консервативное лечение и пневмокардиодилатация

До пневмокардиодилатации необходимо провести тщательное обследование больного. Особое внимание в процессе обследования уделяют объективной оценке его общего состояния, а также состояния пищевода посредством рентгенологического исследования и эзофагоманометрии. При этом в качестве основных параметров берут диаметр расширенной части пищевода, его форму, уровень задержки в нем жидкости и пищи, а также экспираторное давление в нижнем пищеводном сфинктере, отражающее его тонус. Изменение именно этих параметров лежит в основе оценки эффективности лечения.

Подготовку пациента к проведению кардиодилатаций лучше всего начинать с промывания пищевода через зонд теплым 4 % раствором гидрокарбоната натрия или слабым раствором перманганата калия. Эвакуация застойного содержимого существенно

улучшает самочувствие больного: исчезают ощущение тяжести за грудиной и регургитация по ночам, уменьшаются проявления застойного эзофагита. Использование толстого желудочного зонда является своего рода «репетицией» перед кардиодилатациями и облегчает в начале лечения введение пневмокардиодилататора.

В большинстве случаев для премедикации применяют внутримышечные инъекции 0,1 % раствора атропина сульфата (1 мл), 50 или 25 % раствора анальгина (2 мл) и 1 % раствора димедрола (2 мл). Комбинация лекарственных средств значительно снижает выраженность рвотного рефлекса и саливации, а также интенсивность загрудинных болей, обусловленных растяжением кардиального сегмента пищевода во время процедуры. В особых случаях допустима дополнительная поверхностная анестезия слизистой оболочки глотки растворами дикаина и ксилэстезина. При сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы, встречающихся примерно у 15 % всех больных ахалазией кардии [Тулупов В. И., 1984], премедикацию следует дополнить соответственно ситуации антиангинальными или гипотензивными средствами. Полное обезболивание посредством наркотических анальгетиков нецелесообразно, поскольку в результате этого возрастает опасность вовремя не заметить возможность (хотя и очень редкую при квалифицированном выполнении кардиодилатации) такого грозного осложнения процедуры, как разрыв стенки пищевода.

Требованию максимальной безопасности для пациентов отвечает поэтапное расширение кардии вначале баллоном диаметром 30 мм при давлении 180 — 200 мм рт. ст. с постепенным увеличением диаметра баллона и давления в нем до 40 — 50 мм и 340 — 360 мм рт. ст. соответственно. Экспозиция составляет 1 — 2 мин. Самой ответственной являются первая процедура, поскольку риск разрыва пищевода при этом наибольший. Дело в том, что у 36,5 % пациентов во время первой кардиодилатации отмечается резкое повышение давления в системе, обусловленное неожиданными рвотными движениями. Подобные явления вызваны рефлексорной реакцией кардии в ответ на ее растяжение, которая может спонтанно нивелироваться при последующих процедурах [Геппе А. А., 1976].

Контроль положения баллона пневмокардиодилататора как при его установке, так и в ходе самой процедуры осуществляется рентгенологически. Однако проведение пневмокардиодилатации вполне допустимо и без рентгенологического контроля. Кроме того, существуют ситуации, в которых рентгеновское облучение пациента противопоказано (например, при беременности).

Важнейшим моментом при проведении расширений без рентгенологического контроля является определение расстояния, на которое следует вводить зонд. Для этой цели В. И. Тулупов (1984) разработал оригинальный прием, основанный на использовании эзофагоманометрии. При выведении эзофагоманометрического зонда из желудка в пищевод в соответствии с характером изменения кривой на его наружной стороне делают три отметки: начало

кардии со стороны желудка, место наибольшего сужения и переход кардии в грудной отдел пищевода (длина кардии). Интервал между второй отметкой (место наибольшего сужения) и баллончиком эзофаготонографа и есть то искомое расстояние, которое затем откладывается непосредственно от середины расширяющей части пневмокардиодилататора. Этот способ был успешно использован нами для лечения более 250 больных ахалазией кардии. Отличные и хорошие непосредственные результаты достигнуты у 95,2 % больных, отличные и хорошие отдаленные результаты — у 86,4 %.

Важным достоинством данной методики следует считать уменьшение лучевой нагрузки на пациента на 30,7 % от общей дозы. Это особенно ценно, если учесть, что многим больным во время обследования дополнительно приходится проводить холецистографию, ирригоскопию и др.

Пневмокардиодилатация без непосредственного рентгенологического контроля положения зонда показана при ахалазии кардии первого типа и в большинстве случаев ахалазии второго типа. Выраженное искривление и атония пищевода в запущенных случаях существенно затрудняют введение кардиодилататора в пищевод и установку его баллона в кардии. В подобных, довольно редко встречающихся ситуациях целесообразно применять методику пневмокардиодилатации под эндоскопическим контролем, что позволяет не только успешно провести процедуру, но и избежать серьезных осложнений.

Интервал между повторными процедурами должен быть не менее 3 — 4 дней. Если же при извлечении дилататора на нем обнаруживаются следы крови, то этот срок увеличивают до 5 — 8 дней. Подобные рекомендации базируются на данных А. А. Геппе и Н. В. Щербаковой (1972), проводивших эзофагогастродуоденоскопию сразу же после его расширений для оценки возникающих при этом изменений слизистой оболочки пищевода. В 50 % случаев были обнаружены ее продольные надрывы, исчезающие через 6 — 10 дней. Этот срок и обуславливает частоту проведения процедур.

Под влиянием кардиодилатаций происходит снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера вследствие перерастяжения, а возможно, и надрывов его циркулярных мышечных волокон. В результате пациенты отмечают значительное нивелирование симптомов ахалазии. Однако конечной целью лечения является не только достижение непосредственного эффекта, но и обеспечение ремиссии на возможно более длительный период. Эмпирически установлено, что эта задача выполнима в случае редукции экспираторного давления в нижнем пищеводном сфинктере в условных единицах до 12 — 15 мм рт. ст. [Геппе А. А., 1976] или до 3 — 5 мм рт. ст. [Катаев С. С., 1981]. Как было показано А. Л. Гребневым (1968), объем датчика-баллончика существенно влияет на показатели тонуса кардиального сфинктера. Приведенные цифры получены в различных условиях регистрации: первые — при

использовании манометрического зонда с объемом баллончиков в 2 см^3 , вторые — при использовании зонда с объемом баллончиков в 1 см^3 , они фактически идентичны. Нижняя граница этих интервалов лимитирована возможностью развития недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Сохранение остаточного давления в кардии выше указанных величин создает предпосылки для скорого возникновения рецидива ахалазии.

Эффективность лечения данного заболевания кардиодилатациями зависит не только от степени редукции тонуса нижнего пищеводного сфинктера, но и от состояния гладкой мускулатуры грудного отдела пищевода. Как уже было сказано выше, функция последнего нарушается под влиянием непосредственной причины болезни, а также вторично — за счет перегрузки остаточным объемом пищи и чрезмерной работы против нерасслабляющегося при глотании кардиального сфинктера. Благодаря кардиодилатации устраняется этот функциональный барьер на пути пищевого комка, что косвенно способствует восстановлению тонуса гладкой мускулатуры грудного отдела пищевода. Рентгенологически при этом отмечают уменьшение диаметра супрастенотического расширения и появление газового пузыря желудка. Эзофаготонограмма демонстрирует возрастание амплитуды сокращений в грудном отделе пищевода. Однако в ряде случаев эзофагеальная атония не устраняется даже в результате адекватно проведенных кардиодилатаций, что обусловлено, по всей видимости, выраженностью изначального поражения гладкой мускулатуры пищевода.

Непосредственные результаты лечения пациентов с ахалазией кардии первого типа (по субъективным ощущениям больных) несколько хуже, чем пациентов с ахалазией кардии второго типа, что объясняется сохранением спастических сокращений нижней части пищевода при вполне удовлетворительной проходимости кардии. Однако отдаленные результаты лучше: после курсового лечения отличные и хорошие отдаленные результаты получены у 74,7 и 50,7 % пациентов с ахалазией кардии первого и второго типов, а после повторных курсов — у 93,1 и 74 % соответственно. При сопоставлении продолжительности ремиссии с возрастом пациентов и длительностью болезни выявлено, что после 45 лет хорошие и отличные результаты снижаются до 56,5 %. Длительность заболевания более 15 лет нивелирует этот показатель до 28,6 %, что можно объяснить рубцовым перерождением кардии [Катаев С. С., 1981].

Процент хороших и отличных отдаленных результатов лечения ахалазии кардии с помощью пневмокардиодилатаций колеблется, согласно данным литературы, в пределах 50—80 [Ружилло Э. и др., 1978; Ельсиновский В. И., 1982; Monges B. et al., 1985]. Наш многолетний опыт свидетельствует, что методически грамотно выполненные пневмокардиодилатации, в том числе и без непосредственного рентгенологического контроля положения зонда, позволяют добиться отличных и хороших результатов в 84,4—86,4 % случаев [Катаев С. С., 1981; Тулупов В. И., 1984; Гребенев А. Л.,

Нечаев В. М., 1987]. При этом под хорошими и отличными результатами понимают следующее: полное исчезновение или существенное уменьшение жалоб на дисфагию, снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера до указанных выше оптимальных величин, хорошая проходимость взвеси сульфата бария из пищевода в желудок при рентгенологическом исследовании (допустима непродолжительная задержка столбика рентгеноконтрастной взвеси высотой не более 2—4 см над кардией, поскольку струйное ее поступление в желудок указывает на возможность возникновения гастроэзофагеального рефлюкса), наличие газового пузыря желудка.

Осложнения при проведении пневмокардиодилатаций встречаются в 2,3 % случаев. Смертность от них или во время самой процедуры составляет 0—0,1 %. К подобным осложнениям относятся перфорация или разрыв стенки пищевода с развитием медиастинита, рефлюкс-эзофагит, пептический стеноз пищевода, кровотечение, травматизация грушевидного синуса гортани, обморочные состояния. Целостность пищевода также зависит не только от абсолютной величины давления в баллоне, но и от скорости его повышения. Данное положение имеет большую практическую значимость.

Частота рецидивов выраженной дисфагии при ахалазии кардии колеблется в пределах от 5,6 [Тулупов В. И., 1984] до 18 % [Геппе А. А., 1976]. Согласно сводным статистическим данным, эти цифры варьируют в значительно большем интервале — от 3 до 30 % [Гребенев А. Л., 1973; Завгородний Л. Г. и др., 1978; Ельсиновский В. И., 1982; Holloway R., Carle D., 1980; Task J. et al., 1991].

Выделяют три типа подобных рецидивов. В генезе рецидивов первого типа основное значение имеют спастические сокращения нижней трети пищевода. Второй (истинный) тип обусловлен повторным повышением давления в нижнем пищеводном сфинктере и встречается чаще всего. Рецидив третьего типа отмечается лишь в единичных случаях и связан с прогрессирующим нарушением перистальтики пищевода вследствие атонии его грудной части, хотя давление в кардии при этом не выходит за пределы нормы [Гребенев А. Л., Нечаев В. М., 1987].

По мнению различных авторов, возврат симптомов болезни может зависеть от самых разнообразных причин: восстановление тонуса кардии за счет «депрессии автоматизма мионевральных соединений»; ятрогенные рефлюкс-эзофагит и рубцы в области кардии; повышение содержания сывороточного гастрина после курсового лечения кардиодилатациями вследствие периэзофагита и механического раздражения блуждающих нервов; незавершенность лечения, т. е. сохранение остаточного давления в кардии свыше 3—15 мм рт. ст.

Таким образом, одни авторы объясняют возникновение рецидивов ахалазии самой ахалазией, другие — несоблюдением определенных терапевтических рекомендаций. Иными словами, при вы-

полнении соответствующих эмпирически составленных инструкций рецидива болезни может не наступить. С этим мнением трудно согласиться. Кардиодилатация во всех случаях, даже при отличных клинических результатах, носит чисто симптоматический характер [Гребенев А. Л., 1969; Василенко В. Х. и др., 1976]. Это означает, что полного излечения данная процедура не обеспечивает. Неправомочно говорить даже об «излечении с дефектом». Устраняются симптомы болезни на какой-то определенный срок, зависящий от точного соблюдения методических рекомендаций («адекватное лечение»).

Иными словами, причина возобновления дисфагии после лечения ахалазии кардии пневмокардиодилатациями кроется в самой болезни и пока нам неизвестна. Отсюда логически вытекает вопрос: как бороться с этими рецидивами?! На наш взгляд, подход к решению данной проблемы должен базироваться на двух положениях: во-первых, на индивидуализации лечебной тактики при коррекции рецидивов и, во-вторых, на организации диспансерного наблюдения за такими больными.

Первое положение по своей сути есть результат подразделения рецидивов ахалазии кардии на три типа, имеющих практическое значение при выборе оптимального способа их коррекции. Рецидивы дисфагии первого типа (спастические сокращения дистальной части пищевода) являются показанием к назначению нитратов и антагонистов кальция (см. главу 5). В ряде случаев значительный эффект оказывают повторные курсы пневмокардиодилатации.

Больные с рецидивами второго типа нуждаются в проведении повторных пневмокардиодилатаций. Однако в этом случае опасность возникновения осложнений после процедуры увеличивается из-за развития у ряда пациентов рубцовых изменений нижнего пищеводного сфинктера. Кроме того, давление в кардии при рецидивах почти никогда не достигает такого высокого уровня, какой отмечался до первичного лечения. Именно это обстоятельство и обуславливает тактические особенности коррекции рецидивов второго типа: меньшее давление в баллоне дилататора во время первой процедуры (в среднем 140 мм рт. ст.) и меньшая величина прироста давления при последующих расширениях (в среднем на 40 мм рт. ст.). Конечное давление в баллоне не должно превышать 300 мм рт. ст.

При рецидивах дисфагии третьего типа лечение пневмокардиодилатациями менее эффективно. Терапия разработана пока недостаточно. Можно применять антидофаминергические препараты (метоклопрамид, реглан, церукал), тонизирующие гладкую мускулатуру грудного отдела пищевода.

Длительность ремиссии ахалазии кардии возрастает в результате регулярного приема пациентами лекарственных препаратов типа малых транквилизаторов, нейролептиков, миотропных спазмолитиков, холинолитиков [Василенко В. Х. и др., 1976; Катаев С. С., 1981; Гальперина Л. Е., 1983]. Однако эти препараты

недостаточно активно влияют на тонус нижнего пищеводного сфинктера и грудного отдела пищевода при ахалазии кардии, поскольку их эффект в той или иной степени опосредуется вегетативной нервной системой. Не получили широкого применения α -адренолитики и β_2 -стимуляторы.

В настоящее время наибольшей популярностью пользуются препараты из группы нитратов и антагонистов кальция. Благоприятное действие нитроглицерина на дисфагию, обусловленную ахалазией кардии, известно давно: нитроглицерин и амилнитрит достоверно снижают давление в кардии, однако функция ее при этом не нормализуется. Создание пролонгированных нитратов открыло новые перспективы консервативной коррекции ахалазии. Изосорбид-динитрат (нитросорбид) в дозе 5 мг достоверно снижает давление в нижнем пищеводном сфинктере у таких пациентов с максимумом снижения на 10-й минуте [Gelfond M. et al., 1982]. К сожалению, клиническая ценность нитратов существенно снижается из-за их побочного действия (головокружение, головная боль, тахикардия).

Независимо от природы возбуждающего нервного импульса конечным звеном, непосредственно отвечающим за сокращение гладких мышц, являются ионы Ca^{2+} . Препараты из группы антагонистов кальция посредством ингибирования медленных кальциевых каналов блокируют внутриклеточное поступление этого иона и тем самым способствуют расслаблению гладкой мускулатуры внутренних органов [Смоленский В. С. и др., 1985].

Известно также, что колебания концентрации этого иона в плазме крови вызывают изменения моторики пищевода. Острая гиперкальциемия усиливает перистальтику грудного отдела и тонизирует нижний пищеводный сфинктер. Однако при ахалазии кардии не отмечено электролитных сдвигов [Нечаев В. М., 1989; Damelides J. C., Mellow M. H., 1978].

Внутривенное введение верапамила пациентам с ахалазией кардии приводит к достоверному снижению давления в кардии в среднем на 31,4 %, особенно на 12-й минуте [Richter J. E. et al., 1982; Becker B. S., Bukaroff R., 1983]. Нифедипин является более активным препаратом. При приеме внутрь 10—20 мг (1—2 таблетки) степень редукции кардиального давления составляет 35—50 % с максимумом на 60-й минуте. Эффект препарата зависит от его дозы. Отмечено также уменьшение дисфагии и схваткообразных болей за грудиной при глотании. Побочные гемодинамические эффекты незначительны [Berger K., McCallum R. W., 1982; Hongo M. et al., 1982; Coccia G. et al., 1991].

Влияние нифедипина на моторику всего пищевода изучено хуже. Сцинтиграфия демонстрирует ускорение прохождения пищи по пищеводу, однако нормализации перистальтики не наступает. С этой точки зрения, данный препарат уступает нитросорбиду.

На наш взгляд, клинический эффект какого-либо препарата, в частности коринфара (нифедипина), при ахалазии кардии зависит минимум от трех параметров: от тонуса нижнего пищевод-

ного сфинктера, амплитуды сокращений в грудном отделе пищевода и количества внеглотательных сокращений. Прохождение пищи по пищеводу осуществляется за счет перистальтики грудной части органа и синхронного раскрытия кардии. Если редукция тонуса последней в данном случае является положительным фактором, то угнетение сократимости грудного отдела пищевода — отрицательным. Поэтому на фоне применения коринфара в ряде случаев можно ожидать усиления дисфагии, обусловленного именно лекарственной атонией грудного отдела пищевода. В этой связи мы изучали влияние 20 мг вводимого сублингвально коринфара на экспираторное давление в кардии, количество внеглотательных сокращений в нижней трети пищевода, отражающее его возбудимость, а также на амплитуду сокращений в данной области. Коринфар достоверно снижает давление в нижнем пищеводном сфинктере и количество внеглотательных сокращений в нижней его трети. Амплитуда сокращений в дистальной части пищевода не меняется. Следует, однако, заметить, что подобные эффекты препарата носят весьма избирательный характер и проявляются не у каждого больного. Поэтому во избежание необоснованного назначения препарата следует всякий раз проводить манометрическое исследование или хотя бы клиническую его оценку.

Показания к назначению коринфара при ахалазии кардии: 1) рецидивы дисфагии после предварительного лечения пневмокардиодилатациями (средство для вторичной профилактики); 2) сочетание данного заболевания с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью; 3) коррекция дискинезии пищевода при ахалазии. Препарат целесообразно принимать сублингвально до полного его растворения за 60 мин до еды.

Вторым важнейшим мероприятием, направленным на уменьшение числа рецидивов ахалазии и продление сроков ремиссии, является диспансеризация. Диспансерному учету подлежат все больные. В большинстве случаев его следует проводить 2 раза в год: обследование у терапевта, рентгеноскопия грудной клетки, эзофагоманометрия, а также другие, необходимые на данный момент, диагностические процедуры.

Принимая во внимание особенности нервно-психического статуса пациентов с ахалазией кардии, следует позаботиться об организации лечебно-охранительного режима. Необходимо рекомендовать им четкий распорядок дня, оптимальное сочетание труда и отдыха, ежедневные прогулки на свежем воздухе и использование воскресных дней исключительно ради отдыха. Весьма полезны в этом плане занятия утренней гимнастикой, однако без упражнений с наклоном туловища вперед или в положении лежа и без напряжения мышц брюшного пресса, так как возможны регургитация застойного содержимого пищевода, гастроэзофагеальный рефлюкс. Гимнастику следует заканчивать водными процедурами. Для профилактики ночных регургитаций больным ахалазией кардии рекомендуется спать с высоко приподнятым изголовьем и сразу после еды не ложиться в постель.

Трудоустройство этих пациентов также имеет некоторые особенности. Им не показаны работа, связанная с частыми нервно-психическими перегрузками, в ночную смену, по скользящему графику, длительные командировки, а также все виды работ, сопровождающиеся наклоном туловища или поднятием значительных тяжестей.

Целесообразно обратить внимание на соблюдение больными четкого режима питания с четырех- или пятиразовым приемом пищи, а при необходимости и чаще. Частое и дробное питание способствует уменьшению дисфагии и регургитации, нормализует функцию желудка и кишечника. Принимать пищу необходимо по возможности медленнее, тщательно ее пережевывая. Пища не должна быть слишком холодной или горячей: на низкую температуру содержимого пищевода его мускулатура реагирует дополнительным спазмом, горячая же пища может усиливать воспалительный процесс в стенке пищевода. Удалению застойного содержимого способствует прием после еды стакана теплой воды, что в известной степени является профилактикой застойного эзофагита.

Диета должна быть механически и химически щадящей. Запрещается употребление острых приправ, соусов, острой пищи, соленых и сильно жареных, а также копченых продуктов. Желательно ограничить употребление консервов, особенно рыбных и овощных, поскольку они содержат большое количество термически обработанного растительного масла или томатного соуса.

Существует также ряд продуктов, усиливающих дисфагию у больных ахалазией кардии, — это яблоки, хурма, персики, кефир, мягкий хлеб, мясо, вареный картофель, которые не следует употреблять.

Необходимо, однако, заметить, что в ряде случаев рацион у больных ахалазией кардии определяется их индивидуальными особенностями и привычками. Так, например, вкусные и любимые блюда вызывают меньшую дисфагию, чем рекомендуемые врачом, но воспринимаемые равнодушно или даже с отвращением. В этом плане иногда можно сделать и отступление от строгой диеты и рекомендовать продукты, вызывающие положительные эмоции.

На период пребывания пациентов с ахалазией кардии в стационаре рекомендуется диета 1 или 5а по Певзнеру или типа пищевого стола.

7.6.2. Хирургическое лечение

Показаниями к хирургическому лечению являются сочетание ахалазии с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы или дивертикулом пищевода, осложненным дивертикулитом, невозможность исключить рак кардиальной части желудка, безуспешность инструментального расширения пищевода, а также свежие его разрывы, возникшие при данной манипуляции. Противопоказанием к оперативному лечению служат тяжелые заболевания внутренних органов с декомпенсацией жизненно важных функций.

Наиболее частой операцией, применяемой в настоящее время при ахалазии кардии, является внеслизистая эзофагокардиомиотомия по методике Геллера. В качестве операционного доступа используют левостороннюю торакотомию в седьмом—восьмом межреберье или верхнюю срединную лапаротомию. Первый доступ предпочтителен, так как он обеспечивает более широкий обзор в зоне оперативного вмешательства. После вскрытия медиастинальной плевры и мобилизации дистального отдела пищевода из окружающих тканей рассекают в продольном направлении мышечную оболочку его до слизистой. Длина разреза должна составлять не менее 8—10 см, причем в дистальном направлении его необходимо продолжить и на мышечную оболочку кардиальной части желудка.

Летальность при данном типе операции составляет в среднем 1,5—3 %. У 65—85 % больных удается добиться отличных и хороших результатов. Недостатком операции Геллера является развитие у значительной части оперированных рефлюкс-эзофагита за счет снижения внутрипросветного давления в зоне нижнего пищеводного сфинктера. Кроме того, у некоторых больных отмечается развитие дивертикулов пищевода в зоне рассеченных мышц. При неполном пересечении мышечных пучков очень высока частота рецидивов ахалазии кардии.

Для предотвращения вышеуказанных нежелательных последствий данного типа вмешательства был предложен целый ряд оперативных приемов: закрытие дефекта в мышечной оболочке пищевода прядью большого сальника на ножке (В. И. Колесов), лоскутом, выкроенным из диафрагмы (Б. В. Петровский), ушивание рассеченной мышечной оболочки в поперечном направлении (G. Gottstein), подшивание к дефекту в мышечной оболочке пищевода лоскута из передней стенки проксимального отдела желудка (А. А. Русанов, Т. А. Суворова). Следует отметить, что их эффективность в плане предотвращения развития после эзофагокардиомиотомии желудочно-пищеводного рефлюкса оказалась недостаточно высокой.

Весьма эффективным способом хирургического лечения ахалазии кардии является сочетание операции Геллера с фундопликацией по Ниссену. Это позволяет не только ликвидировать ахалазию, но и надежно предотвратить рефлюкс-эзофагит и образование дивертикула пищевода. При сочетании ахалазии кардии с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки наряду с данным оперативным вмешательством производят селективную проксимальную ваготомию. Однако при данной операции у ряда больных наблюдается развитие дисфагии, что может быть связано с «гиперфункцией» фундопликационного клапана. В этих ситуациях показана кардиодилатация.

Особенно большие трудности встречаются при сочетании ахалазии кардии с тяжелым пептическим эрозивно-язвенным рефлюкс-эзофагитом и выраженной атонией пищевода. В этих случаях показана экономная проксимальная резекция желудка и брюшной

части пищевода с последующим наложением инвагинационного (по возможности арефлюксного) эзофагогастроанастомоза в сочетании с пилоропластикой. Прочие типы оперативных вмешательств в подобной ситуации, как правило, малоэффективны. При этом следует иметь в виду, что проксимальная резекция желудка сопровождается довольно высокой послеоперационной летальностью вследствие несостоятельности швов пищеводно-желудочного соустья. При наличии выраженного воспалительного процесса в стенке пищевода частота этого осложнения может достигать 15—25 %. В связи с этим применение данного типа операции должно быть ограничено строгими показаниями.

Длительно применявшаяся при запущенных формах ахалазии кардии эзофагофундостомия по методике Гейровского в настоящее время практически полностью оставлена в связи с высокой частотой развития тяжелого рефлюкс-эзофагита.

Более благоприятные последствия оперативного лечения отмечаются у больных с I типом ахалазии пищевода. Следует подчеркнуть тесную взаимосвязь эффективности того или иного типа вмешательства и степени морфологических и функциональных нарушений пищевода, имеющих к моменту операции. Наилучшие отдаленные результаты наблюдаются у больных при отсутствии выраженных необратимых изменений моторной функции пищевода. В связи с этим целесообразно прибегать к оперативному лечению на более ранних стадиях заболевания, при безуспешности одного-двух курсов медикаментозного лечения в сочетании с пневмокардиодилатацией. Показания к хирургическому лечению при ахалазии кардии II типа должны быть расширены.

Глава 8. ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Со времени первого описания грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД), сделанного Морганьи еще в 1768 г., интерес клиницистов к данному заболеванию не только не уменьшается, но, напротив, возрастает. И причина тому кроется, наверное, в том, что в связи с бурным развитием инструментально-диагностических методов исследования частота обнаружения этих грыж возросла в несколько раз. До 1926 г. в медицинской литературе было описано всего около 60 подобных наблюдений. По данным современных авторов, настоящая болезнь по своей распространенности успешно конкурирует с дуоденальными язвами, хроническим холециститом и панкреатитом. Согласно результатам Мэрша (1962), в США насчитывается свыше 10 млн лиц с этим заболеванием. Оно широко представлено и в нашей стране. Грыжи ПОД обнаружены у 5—15 % всех больных, подвергшихся рентгеновскому обследованию по поводу различных заболеваний желудочно-кишечного тракта [Стрельников Б. Е. и др., 1985; Не-

чаев С. И. и др., 1986; Berstad A. et al., 1985]. При анализе частоты заболеваемости в зависимости от возраста установлено, что данная болезнь встречается у 0,7 % всех лиц моложе 50 лет, у 1,2 % лиц в возрасте от 51 года до 60 лет и у 4,7 % лиц старше 60 лет [Гилевич Ю. С., Будилин И. С., 1970]. У женщин она диагностируется несколько чаще, чем у мужчин.

В основе практически всех современных классификаций грыж ПОД лежит предложенное Экерлундом в 1926 г. деление их на три большие группы: 1) врожденные грыжи с укороченным пищеводом и желудком в грудной полости («грудной желудок»); 2) параэзофагеальные; 3) прочие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с выходением части желудка в средостение. Весьма удобна классификация Б. В. Петровского и соавт. (1962), которые описывают 4 основных типа грыж ПОД: короткий пищевод; скользящие, или аксиальные, грыжи; параэзофагеальные и гигантские грыжи. Вторые в свою очередь подразделяются на пищеводные, кардиальные, кардиофундальные, субтотальные и тотально-желудочные.

В. Х. Василенко, А. Л. Гребенев (1978) не рекомендуют пользоваться термином «скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы», поскольку, по их мнению, он не слишком удачен. В широкой хирургической практике под «скользящей» подразумевается грыжа, выходящая в грыжевой мешок, выстланный брюшиной. Аксиальная же грыжа подобного грыжевого мешка не имеет. Она лишь свободно перемещается из брюшной полости в грудную и обратно при перемене положения тела больного.

Параэзофагеальная грыжа — это грыжа, при которой часть желудка, ее образующая, располагается рядом с пищеводом над диафрагмой. Анатомическая кардия находится под диафрагмой.

Среди всех грыж ПОД аксиальная встречается в 98,6—99,3 % случаев, из которых кардиальные — в 95,9 %, кардиофундальные — в 2,3 % и субтотальные — в 0,4 % случаев. Параэзофагеальные грыжи и «врожденный короткий пищевод» составляют 0,4—1,4 % и 0,3 % случаев соответственно [Петровский Б. В. и др., 1966; Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978; Гребенев А. Л., Положенкова Л. А., 1979; Ванцян Э. Н. и др., 1985].

Классификация Б. В. Петровского и соавт. (1962) основана лишь на морфологических критериях и совершенно не отражает клинических особенностей заболевания (этиологию, патогенез, сопутствующие патологические состояния и осложнения). В связи с вышеперечисленным В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) разработали оригинальную клиническую классификацию грыж ПОД, учитывающую все эти моменты и наиболее полно ориентирующую врача в плане выбора оптимальной терапевтической тактики.

А. Тип грыжи

- 1) фиксированные или нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж);

- 2) аксиальная — пищеводная, кардиальная, кардиофундальная, субтотально- и тотально-желудочная;
- 3) параэзофагеальная (фундальная, антральная);
- 4) врожденный короткий пищевод с «грудным желудком» (аномалия развития);
- 5) грыжи другого типа (тонкокишечные, сальниковые и др.).

Б. Осложнения

- 1) рефлюкс-эзофагит:
 - а) морфологическая характеристика — катаральный, эрозивный, язвенный;
 - б) пептическая язва пищевода;
 - в) воспалительно-рубцовое стенозирование и (или) укорочение пищевода (приобретенное укорочение пищевода), степень их выраженности;
- 2) острое или хроническое пищеводное (пищеводно-желудочное) кровотечение;
- 3) ретроградный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод;
- 4) инвагинация пищевода в грыжевую часть;
- 5) перфорация пищевода;
- 6) рефлекторная стенокардия;
- 7) ущемление грыжи (при параэзофагеальных грыжах).

В. Предполагаемая причина: дискинезия пищеварительного тракта, повышение внутрибрюшного давления, возрастное ослабление соединительнотканых структур и др. Механизм возникновения грыжи: пульсионный, тракционный, смешанный.

Г. Сопутствующие заболевания

Дополнительно к этому данные авторы выделяют по степени тяжести рефлюкс-эзофагита три формы: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая форма рефлюкс-эзофагита предполагает слабую выраженность его симптоматики, которая во многих случаях может даже и отсутствовать. При этом констатировать заболевание помогают дополнительные методы обследования (рентгенография пищевода, эзофагоскопия с прицельной биопсией и др.). Рефлюкс-эзофагит средней степени тяжести демонстрирует большую выраженность его клинических проявлений, что приводит к ухудшению общего самочувствия больного и нарушает его трудоспособность. Тяжелая форма характеризуется в первую очередь присоединением осложнений — пептических стриктур и рубцовых укорочений пищевода.

Практическая ценность выделения степеней тяжести рефлюкс-эзофагита состоит в первую очередь в том, что консервативное его лечение показано лишь при 1—2-й степени процесса. При 3-й степени приходится прибегать к бужированию пищевода или даже к оперативному вмешательству.

8.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

По П. Р. Эллисону (1951), пищеводное отверстие диафрагмы формируется в основном за счет правой внутренней ее ножки, которую образует круговая мышца Губарева. Диафрагмально-эзофагеальная связка фиксирует дистальную часть пищевода и препятствует выходу кардиального отдела желудка в грудную полость при продольном сокращении органа. При этом связочный аппарат обладает достаточной пластичностью, не нарушающей нормальную эзофагеальную моторику и движения пищевода в момент рвоты и т. д.

Помимо диафрагмально-эзофагеальной связки (связки Морозова—Саввина), французскими авторами описана так называемая мышечно-сухожильная мембрана Бертелли—Лаймера, фиксирующая дистальную часть пищевода, а также мышцы Явара и Руже. Эти мышцы подтягивают пищевод кверху.

Определенную роль в удержании пищевода в нормальном положении играют поддиафрагмальная жировая прослойка и естественное анатомо-топографическое расположение органов брюшной полости. Резорбция поддиафрагмальной жировой ткани, атрофия левой доли печени и нарушение органной синтопии могут способствовать формированию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [Вайнштейн Г. И., 1963].

Как отмечалось в классификации В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева, в происхождении грыж ПОД решающую роль играют как минимум три группы факторов: ослабление соединительнотканых структур, повышение внутрибрюшного давления и дискинезия пищеварительного тракта, в частности пищевода.

Некоторое исключение составляют, пожалуй, лишь диафрагмальные грыжи детского возраста, обусловленные в основном эмбриональными нарушениями и гастроинтестинальными аномалиями развития. Короткий пищевод и «грудной желудок», лишенный перитонеального покрова, есть результат того, что перитонеальные листки в эмбриогенезе формируются раньше, чем опускаются на свое обычное место желудок и диафрагма. К этому периоду внутриутробного развития уже складывается нормальная синтопия внутренних органов, которые и покрываются брюшиной. Укороченный же пищевод как бы задерживает желудок в грудной полости так, что он остается без эмбрионального покрова и в постэмбриональном периоде.

Грыжи ПОД у лиц старческого возраста образуются, как правило, в результате инволюционных процессов в связочном аппарате и тканях ПОД. В пользу этого свидетельствует тот факт, что у пациентов старше 60 лет отмечается весьма частое сочетание диафрагмальных грыж с другими грыжами, например паховыми, пупочными, бедренными, белой линии живота. Клиницистами давно замечено существование значительной склонности к грыжеобразованию у детренированных и астенизированных людей, а также у лиц, страдающих некоторыми заболеваниями с пора-

жением соединительнотканых структур (плоскостопие, варикозное расширение вен голени, геморрой, дивертикулез кишечника и др.).

Прямым следствием инволюционных процессов в связочном аппарате диафрагмы является расширение ее пищеводного отверстия, которое при этом оказывается способным пропускать 2—3 пальца. Так образуются своего рода грыжевые ворота, через которые при определенных условиях может пролабировать абдоминальный отрезок пищевода или прилегающая часть желудка. В значительном числе случаев непосредственной причиной, вызывающей возникновение грыж ПОД, является повышение внутрибрюшного давления вследствие, например, сильного метеоризма, резкого напряжения мышц передней брюшной стенки, травмы живота, приступов неукротимой рвоты, крупных опухолей брюшной полости и, наконец, беременности. По данным В. Х. Василенко и соавт. (1978), до 18 % повторно беременных женщин страдают данным заболеванием.

Сильный и упорный кашель при хронических неспецифических заболеваниях легких также способствует значительному (до 100 мм рт. ст. и выше) подъему внутрибрюшного давления. Этим объясняется тот факт, что лица, страдающие хроническим обструктивным бронхитом, в 50 % случаев имеют в качестве сопутствующего заболевания грыжу ПОД.

Подобный механизм грыжеобразования (резкое повышение интраабдоминального давления на фоне ослабления соединительнотканых структур ПОД) является по преимуществу пульсионным. Существует еще как минимум одна принципиальная возможность пролабирования абдоминального отрезка пищевода и дна желудка в грудную полость. Такой возможностью может быть тракция вверх. По мнению многих авторов, возникновению грыж ПОД способствует продольное укорочение пищевода в результате рубцово-воспалительной деформации при рефлюкс-эзофагите, пептической эзофагеальной язве, химическом или термическом ожоге пищевода и др. В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) обнаружили рубцово-воспалительное укорочение органа у 13 % пациентов с грыжей ПОД. Последняя в свою очередь усиливает выраженность недостаточности кардии и симптоматики рефлюкс-эзофагита, который вызывает еще большее укорочение пищевода, создавая тем самым порочный круг. Причина и следствие меняются местами.

В качестве второй модели тракционного механизма грыжеобразования следует рассматривать продольные сокращения пищевода в рамках эзофагеальных гипермоторных дискинезий. Как известно, функциональные заболевания пищевода являются частным случаем дискинезии пищеварительного тракта в целом, особенно на фоне таких заболеваний, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, хронический панкреатит и др. (см. главу 3). Видимо, именно наличием выраженного эзофагоспазма можно объяснить столь частое

сочетание перечисленных выше заболеваний с грыжами ПОД. Р. Р. Бектаева (1980) обнаружила явления эзофагоспазма у 36,8 % пациентов с грыжами ПОД. Последние ассоциируются с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта в 34,9 % случаев [Стрельников Б. Е. и др., 1985].

Грыжи ПОД наблюдаются в 32,5—67,8 % случаев язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в 52,5 % случаев хронического гастродуоденита, в 15,8 % случаев хронического панкреатита, в 4,5—53,8 % случаев хронического холецистита [Гребенев А. Л., Положенкова Л. А., 1979; Авакян Р. Б. и др., 1983; Маневич В. Л. и др., 1983; Зайцев В. Т. и др., 1984; Ванцян Э. Н. и др., 1985; Гуца А. Л. и др., 1986].

В ряде случаев между тяжестью упомянутых заболеваний и размерами грыж ПОД существует прямая пропорциональная зависимость. Чем длительнее анамнез больного хроническим калькулезным холециститом, тем чаще и больших размеров выявляется диафрагмальная грыжа. В. Т. Зайцев и соавт. (1984) описали сочетание большой грыжи ПОД с гигантской язвой желудка.

Устойчивость взаимосвязи грыж ПОД с другими гастроэнтерологическими заболеваниями зафиксирована в триадах Кастена (грыжа ПОД, хронический холецистит и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; встречается в 7,2 % случаев) и Сайнта (грыжа ПОД, хронический холецистит и дивертикулез толстой кишки; встречается в 3,2 % случаев).

Приведенные данные достаточно отчетливо подтверждают значение дискинезии пищеварительного тракта и пищевода, в частности, в образовании грыж ПОД.

Диспансерное наблюдение за лицами с грыжами ПОД показывает, что иногда имеется достоверная тенденция к увеличению размеров самих грыж. Из кардиальных они превращаются в кардиофундальные, субтотально- и тотально-желудочные. Данный процесс происходит под влиянием тех же причин, что и изначальное грыжеобразование: повышение внутрибрюшного давления, нарастающее рубцово-воспалительное укорочение пищевода и продольное сокращение мышечных слоев в результате эзофагоспазма с последующей тракцией желудка в грудную полость.

Все вышеупомянутое справедливо преимущественно по отношению к аксиальным грыжам. Патогенез же параэзофагеальных грыж имеет свои особенности. Как полагают В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978), возникновению и развитию этих грыж способствуют в принципе те же группы факторов, которые обуславливают аксиальные грыжи, однако в этом случае акценты расставлены по-иному. Не отрицая изначальной роли тракционного механизма, данные авторы решающее значение придают расширению ПОД вследствие ослабления образующих его мышечно-связочных структур, а также повышению интраэзофагеального давления. Патогенетическая роль последнего может быть настолько велика, что в случае достаточной фиксации абдоминального отрезка пищевода в грудную полость выпадают дно желудка или даже антральный его отдел.

Увеличение в размерах параэзофагеальных грыж часто в такой степени смещает желудок и абдоминальный отрезок пищевода, что анатомическая кардия также выходит через пищеводное отверстие. Параэзофагеальная грыжа трансформируется в аксиальную.

Таким образом, механизмы формирования грыж обоих видов имеют много общего. И эта общность обуславливает сходство их клинической картины, где ведущее место занимает симптомокомплекс недостаточности кардии, т. е. того состояния, с возникновением и развитием которого связано также значительное число осложнений диафрагмальных грыж. Поэтому целесообразно рассмотреть и некоторые вопросы патогенеза недостаточности кардии.

Нижняя часть пищевода, точнее место его перехода в желудок, называемая кардией, служит своего рода барьером, препятствующим в физиологических условиях забрасыванию желудочного и дуоденального содержимого в пищевод. Условно различают кардию анатомическую и функциональную. Первая заметна лишь со стороны дна желудка (вырезка кардии). По малой кривизне пищеводно-желудочный переход совершается постепенно. Под термином «функциональная кардия» чаще всего понимается так называемый нижний пищеводный сфинктер, представленный круговыми мышцами [Герцберг Б. Г., 1934; Савицкий А. И., 1937; Полтырев С. С., Курцин И. Т., 1980]. В то же время В. Н. Тонков (1953), А. W. Ham, D. Z. Corman (1979) и другие авторы считают, что у человека мышечная оболочка пищевода в области его перехода в желудок не утолщается, в силу чего ее нельзя называть кардиальным сфинктером. Тем не менее давление в зоне гастроэзофагеального перехода значительно выше, чем в грудном отделе пищевода, что свидетельствует в пользу концепции о функциональной кардии [Гребенев А. Л., 1969, 1976; Геппе А. А., 1976].

Несмотря на значительное число работ, посвященных изучению данного вопроса, механизм запирающей функции кардии до настоящего времени неясен. J. U. Muger и E. R. Woodward (1981) выделяют следующие затворы, обеспечивающие ее закрытие: 1) нижний пищеводный сфинктер; 2) мышечная петля диафрагмы, сжимающая пищевод; 3) розетка слизистой оболочки кардии, препятствующая гастроэзофагеальному рефлюксу; 4) диафрагмальный жом; 5) внутрибрюшной участок пищевода; 6) круговая мышца желудка.

Значение каждого из «затворов» неравнозначно. При определенных условиях любой из них может играть ведущую роль. Помимо всего прочего, на тонус кардии заметно влияют большинство из применяющихся в широкой врачебной практике лекарственных препаратов, а также некоторые гормоны и медиаторы. Все это необходимо учитывать во избежание ятрогенной недостаточности кардии.

В практической медицине термин «недостаточность кардии»

имеет еще один, более широкий смысл. Им обозначаются состояния, сопровождающиеся повышением давления в брюшной полости и понижением — в грудной. Не вдаваясь в тонкие патофизиологические нюансы значения каждого из этих факторов, участвующих в запирательном механизме кардии, целесообразно рассмотреть те ситуации, в которых возрастает прессорный градиент в системе «пищевод — желудок». Иными словами, каковы предпосылки возникновения гастроэзофагеального рефлюкса. Единственным естественным состоянием, воздействующим на эту разницу давлений, является акт дыхания. В положении стоя при вдохе обычной глубины давление в брюшной полости превышает таковое в грудной на 14—20 мм рт. ст., а при глубоком форсированном вдохе — на 60—80 мм рт. ст. и более. В этом случае сравнительно маломощный нижний пищеводный сфинктер не «в силах» компенсировать столь значительную разницу давлений, поэтому решающая роль здесь принадлежит диафрагме. Ее ножки во время вдоха как бы сдавливают пищевод. Подобное заключение основано на результатах анализа эзофаготонограмм: дыхательные зубцы имеют наибольшую амплитуду на уровне ПОД. Более глубокое дыхание приводит к увеличению этих зубцов.

Особенности места расположения перехода пищевода в желудок (внутрибрюшной участок пищевода, кардиальный сфинктер) также имеют определенное значение для поддержания нормальной запирательной функции кардии. На вдохе давление в абдоминальном участке органа, т. е. под диафрагмой, возрастает, в то время как на выдохе оно снижается. Иными словами, инспираторное давление в нижнем пищеводном сфинктере выше экспираторного.

Взаимодействие диафрагмального зажима и кардиального сфинктера усиливает противодействие в отношении гастроэзофагеального рефлюкса, и именно этот механизм нарушается под влиянием грыж ПОД в первую очередь. Как упоминалось выше, в подобных случаях отмечается расширение диафрагмального кольца: интенсивность инспираторного сдавливания резко снижается. К тому же кардиальный сфинктер у больных с грыжами ПОД смещается вверх, в грудную полость, где на него воздействует отрицательное внутригрудное давление, особенно низкое в фазе вдоха. Далее, в этот момент диафрагмальные ножки сдавливают уже не абдоминальный отрезок пищевода (он дистопирован вверх), а сам грыжевой мешок, содержимое которого как бы впрыскивается в полость пищевода.

Роль акта дыхания в формировании гастроэзофагеального рефлюкса хорошо иллюстрируется результатами рентгенологического обследования больных с аксиальными грыжами ПОД. При обследовании таких пациентов в горизонтальном положении рефлюкс обнаружен только на вдохе.

Кашель, чиханье и резкое натуживание сопровождаются скачкообразным повышением внутрибрюшного и в меньшей степени внутригрудного давления. У здоровых людей возрастание градиен-

та давления в этих случаях компенсируется тем же механизмом (диафрагмальные ножки и тонус нижнего пищеводного сфинктера), поломка которого в силу указанных выше обстоятельств провоцирует рефлюкс. Так можно объяснить частое появление последнего у лиц с различными хроническими неспецифическими заболеваниями легких в сочетании с грыжами ПОД.

Ситуации, связанные с сильными наклонами туловища назад, а также с поднятием вытянутых ног в положении лежа (занятия художественной гимнастикой и т. п.), сопровождаются напряжением мышц передней брюшной стенки и как следствие — существенным повышением внутрибрюшного давления. В нормальных условиях оно нивелируется все тем же интенсивным смыканием диафрагмальных ножек. Значение нижнего пищеводного сфинктера при этом невелико. Естественно, что у больного с грыжей ПОД такого рода перемена положения тела неизбежно приведет к забросу желудочного содержимого в пищевод.

Повышение внутрибрюшного давления в случае сильной компрессии живота при расслабленной мускулатуре (например, ношение туго затянутых корсетов) компенсируется в основном тоническим сокращением нижнего пищеводного сфинктера. Нарушение запирающего механизма последнего в данном случае может вызвать все тот же гастроэзофагеальный рефлюкс.

Аналогичный механизм заброса имеет место в горизонтальном положении или с опущенной верхней частью туловища.

Помимо этого, существует значительное число заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся повышением интрагастрального давления. Это гипермоторная дискинезия желудка в рамках различных гастроэнтерологических патологий (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, пилороспазм, пилоростеноз, компрессия чревного ствола и др.), переедание, чрезмерный прием газированных прохладительных напитков и многие другие. Механизм попадания интрагастрального содержимого в пищевод можно объяснить «впрыскивающим эффектом», возникающим вследствие значительной двигательной активности желудка. В данном случае основным компенсаторным барьером также является кардиальный сфинктер, резервные возможности которого значительно редуцированы за счет грыжи ПОД.

Само собой разумеется, что гастроэзофагеальный рефлюкс возникает не за счет какого-либо одного из перечисленных выше факторов, а в результате часто встречающейся их комбинации. Тем не менее выделение этих предрасполагающих моментов имеет, на наш взгляд, определенный практический интерес. Ведь даже не зная истинной причины, порождающей желудочно-пищеводный заброс, врач с помощью соответствующих рекомендаций больному может способствовать устранению если не всех сразу, то хотя бы части из перечисленных провоцирующих рефлюкс факторов. А это в свою очередь должно привести к уменьшению симптоматики заболевания и профилактике его осложнения.

Следует остановиться также на роли некоторых других затво-

ров, обеспечивающих адекватное закрытие кардии. Значение розетки слизистой оболочки дистального сегмента пищевода в этом плане чрезвычайно велико. Ригидность складок слизистой оболочки в исходе, например, воспалительного процесса не позволяет им смыкаться столь плотно, как это имеет место в неповрежденном пищеводе. Атрофия слизистой зоны пищеводно-желудочного перехода тоже может приводить к недостаточности кардии. Значение так называемого угла Гиса в обеспечении запирающей функции кардии не подлежит сомнению и учитывается хирургами в их практической деятельности при выполнении некоторых типов операций.

Концепция комплексного динамического смыкания кардии вскрывает физиологический механизм предотвращения гастроэзофагеального рефлюкса в рамках некоторых естественных и патологических состояний, а также указывает на те условия, которые нарушают этот механизм при грыжах ПОД. Информация подобного рода служит теоретическим фундаментом, лежащим в основе рациональной фармакотерапии недостаточности кардии во всех ее проявлениях (рефлюкс-эзофагит, пептические язвы и пептические стриктуры пищевода).

8.2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина грыж ПОД чрезвычайно полиморфна и зависит не только от вида грыж и их размеров. Внешние проявления этих грыж в значительной степени модифицируются частыми их осложнениями. Самые разнообразные заболевания и патологические состояния, на фоне, а иногда и в силу которых возникает диафрагмальная грыжа, придают ее симптоматике еще более пестрый характер. По образному выражению Харрингтона (1948), грыжа ПОД есть «маскарад верхнего отдела живота» (цит. по Д. И. Тамулевичуте и А. М. Витенасу, 1986).

Для удобства изложения семиологии настоящего заболевания В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) выделяют следующие клинические его формы: 1) бессимптомные грыжи ПОД; 2) грыжи ПОД с синдромом недостаточности кардии; 3) грыжи ПОД без синдрома недостаточности кардии; 4) грыжи ПОД в сочетании с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта; 5) параэзофагеальные грыжи; 6) врожденный короткий пищевод.

Имманентная логика подобного разделения довольно проста. Коль скоро грыжа ПОД в большинстве случаев не имеет «своей собственной» клинической картины, в диагностическом плане чрезвычайно велико значение такого симптомокомплекса, проявлением которого может быть такая грыжа. Ниже описаны те ситуации, при которых всякий раз следует активно искать это заболевание. Выделение параэзофагеальных грыж и врожденного короткого пищевода в отдельные группы также имеет свою причину. Первые часто ущемляются, вторые чрезвычайно трудно диагностируются.

8.2.1. Бессимптомные грыжи

По мнению разных авторов, проявления бессимптомных грыж ПОД в 5—40 % случаев отсутствуют. В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) обнаружили их у 5 % больных с самыми разнообразными заболеваниями. Д. И. Тамулевичуте и А. М. Витенас (1986) приводят другую цифру — 12 %. Подобное возрастание процента обнаружения диафрагмальных грыж в качестве случайных находок обусловлено несколькими факторами, в первую очередь — совершенствованием диагностической аппаратуры и диагностических приемов, а также большей нацеленностью современного практического врача в отношении этой патологии.

Бессимптомное течение свойственно в основном кардиальным или пищеводным грыжам, т. е. грыжам небольших размеров. Тщательный анализ таких случаев не позволил выявить признаков недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита.

8.2.2. Грыжи с синдромом недостаточности кардии

Те или иные признаки недостаточности кардии встречаются в 87,2—88,0 % случаев всех грыж ПОД [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978; Гребенев А. Л., Положенкова Л. А., 1979; Бектаева Р. Р., 1991].

Одним из самых распространенных симптомов аксиальных грыж является изжога. Она наблюдается после еды, при резкой перемене положения тела. В ночное время изжога возникает чаще, что объясняется повышением тонуса блуждающего нерва («царство вагуса») и как следствие некоторым расслаблением нижнего пищеводного сфинктера.

Интенсивность изжоги может существенно варьировать. Одни пациенты страдают ею в столь легкой степени, что привыкают к ней или приспосабливаются, принимая на протяжении длительного времени какие-либо антацидные средства (чаще всего гидрокарбонат натрия или молоко). Другим же больным изжога доставляет подчас настоящие мучения, а иногда даже делает их не работоспособными. Мы часто наблюдали больных, у которых ощущение жжения за грудиной было своего рода «профессиональной болезнью» (например, у лиц преимущественно умственного труда, вынужденных значительную часть своего рабочего времени проводить за письменным столом, и др.).

В происхождении изжоги немаловажное значение имеет гиперчувствительность воспаленной слизистой оболочки пищевода к различным раздражителям: кислотно-пептический фактор желудочного сока, растяжение пищевода волной гастроэзофагеального рефлюкса, забрасывание дуоденального содержимого (в первую очередь желчи) в пищевод и т. д. В общем интенсивность изжоги определяется, с одной стороны, степенью «агрессивности» перечисленных факторов, а с другой — способностью органа к самоочищению («эзофагеальный клиренс»).

Вторым по частоте, но, пожалуй, первым по «красочности» симптомом грыж ПОД считается боль. По данным различных авторов, она отмечается в 43,9—45,5 % случаев. Следует, однако, заметить, что не все пациенты с достоверностью могут определить свои ощущения, т. е. иногда они путают боль за грудиной локализации жгучего характера с изжогой. Особенностью таких болей является то, что они возникают примерно в тех же ситуациях, в которых появляется и изжога (при перемене положения тела). Загрудинные боли появляются и усиливаются при горизонтальном положении или наклоне туловища вперед. Эти ощущения сопровождаются и регургитацией желудочного содержимого («симптом шнура»). Купировать их помогает либо перемена положения тела на горизонтальное, либо прием щелочей.

Все вышеупомянутое говорит о том, что, по-видимому, между изжогой и жгучей загрудинной болью (при условии, что последняя возникает строго в определенных условиях и не является признаком какого-либо иного заболевания, например, ишемической болезни сердца) отсутствует резкая граница. Начавшись как изжога, неприятные ощущения могут нарастать, усиливаться и превращаться, наконец, в болевые.

Псевдокоронарные боли (локализуются в области сердца, имеют «типичную» иррадиацию, снимаются сублингвальным приемом нитроглицерина в течение буквально нескольких минут) отмечены у 10,4—25,0 % таких больных. Часто анамнестически также удается выявить определенную зависимость между возникновением этого симптома и приемом пищи или переменной положения тела. В пользу его «эзофагеального» генеза свидетельствует отсутствие характерных электрокардиографических изменений, включая и различные нагрузочные пробы (велозергометрию, пробу Мастера и др.), а также иных клинических признаков хронической коронарной недостаточности. Если имеются дополнительные симптомы рефлюкс-эзофагита, то причина таких болей вряд ли вызывает сомнение.

Однако нередко ситуации, в которых грыжа ПОД сочетается с истинной ишемической болезнью сердца, тем более что обе они часто встречаются в пожилом возрасте. В этом случае установить правильный диагноз позволяет лишь использование всего обширного арсенала современной медицины (см. раздел 8.5).

Следует также заметить, что грыжа ПОД сама по себе способна вызывать коронарные боли, когда раздражение блуждающего нерва порождает висцеро-висцеральный рефлекс с последующим спазмом венечных сосудов сердца. Подобные боли столь сильны, а ситуация столь трагична, что это может закончиться развитием инфаркта миокарда. Отсюда вытекает необходимость вдумчивого отношения при клиническом анализе причин болевого синдрома в каждом случае грыж ПОД, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

Дифференциальной диагностике коронарных и пищеводных болей помогает применение эзофагоманометрии и провокационных

проб с перфузией пищевода слабым раствором хлористоводородной кислоты (проба Бернштейна) и раздуванием в нем резинового баллончика. Регистрация на эзофаготонограмме спастических волн большой амплитуды в момент появления характерного приступа загрудинных болей служит убедительным свидетельством в пользу эзофагеального их генеза. Однако такие совпадения встречаются во врачебной практике не столь часто даже при условии методически грамотного выполнения провокационных проб.

Таким образом, в происхождении загрудинных болей у пациентов с грыжами ПОД ведущее место занимают минимум три фактора: пептическая агрессия со стороны желудочного или дуоденального содержимого, эзофагеальная гипермоторная дискинезия и растяжение пищеводных стенок при гастроэзофагеальном рефлюксе [Василенко В. Х. и др., 1979]. В соответствии со своеобразием ситуации на первый план может выступить то один, то другой из этих трех факторов. Давящие, сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в шею, нижнюю челюсть есть следствие по преимуществу эзофагоспазма, особенно если они сопровождаются пароксизмальной дисфагией. Боли при переедании, вздутии живота, наклоне туловища вперед или в горизонтальном положении обусловлены в основном рефлюксом, т. е. пептическим фактором и эзофагеальной дискинезией.

Принципиально возможен еще один механизм возникновения загрудинных болей при грыжах ПОД. Он описан хирургами, которые считают, что большие фиксированные грыжи могут вызывать сдавление ветвей блуждающего нерва в ПОД или же их сильное натяжение за счет смещения кардии и грыжевого мешка вверх. Клинически это проявляется болью [Каншин Н. Н., 1962]. Кроме того, в подобных случаях иногда могут наблюдаться и некоторые признаки нарушения в работе сердца — разнообразные аритмии в сочетании с явлениями гиподиастолии (эпизоды бради- или тахикардии, синкопе и коллаптоидные реакции). Данный симптомокомплекс обозначается как эпифренальный синдром; впервые он был описан Бергманом в 1932 г. У некоторых больных с грыжами ПОД эпифренальный синдром возникал в ночное время или вскоре после еды. Таким образом, в его генезе определенную роль может играть не только неврогенный фактор (механическое раздражение ветвей блуждающего нерва), но и гастроэзофагеальный рефлюкс.

Помимо жалоб на загрудинные боли, больные с грыжами ПОД могут предъявлять жалобы на боли иной локализации. Это подложечная и межлопаточная области, зона Шоффара—Минковского и некоторые другие. Эпигастралгии и боли в гепатопанкреатодуоденальной зоне, помимо всего прочего, обусловлены ущемлением грыж ПОД и соляритом, сопутствующими язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистопанкреатитом и т. д. Неприятные ощущения и боли в межлопаточной области, вызванные явлениями эзофагоспазма, могут быть проводными. Следует напомнить, что соответствующие пищеводу зоны За-

харьина—Геда располагаются именно здесь, в межлопаточной области.

Согласно данным литературы, отрыжка встречается у 30—72,3 % больных с грыжами ПОД [Петровский Б. В. и др., 1966; Василенко В. Х. и др., 1978; Гребенев А. Л., Положенкова Л. А., 1979; Бектаева Р. Р., 1991; Нечаев С. И. и др., 1986]. Отрыгивание происходит желудочным содержимым или воздухом. В этом случае ему, как правило, предшествует ощущение распирания в подложечной области, являющееся признаком аэрофагии. Данное состояние возникает вскоре после еды или при разговоре и доставляет таким больным истинное страдание. Прием спазмолитиков или анальгетиков чаще всего неэффективен. Желаемое облегчение приносит лишь отрыжка значительным количеством воздуха, поэтому некоторые больные вызывают ее искусственно. Иногда вслед за отрыгиванием желудочного содержимого могут возникнуть эпигастральные или ретростернальные боли различной интенсивности, купирующиеся приемом антацидных средств.

По мнению В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1978), на степень выраженности отрыжки существенно влияет тип грыж ПОД. Так, например, у лиц с кардиофундальной фиксированной грыжей отмечается значительно бóльшая выраженность данного симптома, чем у больных с фиксированной кардиальной или нефиксированной кардиофундальной грыжей. В происхождении симптома определенную роль играют пилороспазм, антиперистальтика и повышение тонуса желудка, приводящие к росту интрагастрального давления.

Так называемые некупирующиеся отрыжки, пусть даже в «рамках» грыж ПОД, требуют тщательной дифференциации на предмет истерического их генеза.

Регургитация отмечается в 36,8—37,0 % случаев [Василенко В. Х. и др., 1978; Гребенев А. Л., Положенкова Л. А., 1979; Бектаева Р. Р., 1991]. Она обычно наступает после еды, а также в горизонтальном положении или при наклоне туловища вперед. По своему составу срыгиваемые массы представляют собой принятую накануне пищу или кислую жидкость, объем которых в отдельных случаях бывает весьма значительным («пищеводная рвота»). Такие больные, планируя свое пребывание в общественных или иных местах, стараются носить с собой специальные емкости для срыгиваемых масс. Значительные по объему ночные регургитации могут приводить к развитию аспирационных пневмоний. Срыгивание есть симптом в основном кардиофундальных и кардиальных грыж ПОД. Для пищеводных и субтотально-желудочных грыж подобный признак малохарактерен. Иными словами, регургитацией сопровождаются лишь грыжи «средних» размеров. Маленькие или большие грыжи ПОД настоящим симптомом обычно не проявляются. Данная закономерность пока не нашла своего объяснения.

Срыгиванию не предшествует тошнота. При ней обычно не регистрируются сокращения желудка. Пища выбрасывается из пищевода в рот за счет его собственных сокращений, а при перемене положения тела изливается наружу под действием силы тяжести.

Разновидностью регургитации является руминация: срыгиваемое содержимое попадает в ротовую полость, где пережевывается (зачастую неосознанно), после чего вновь заглатывается. Данный феномен встречается нечасто.

Затруднения при прохождении пищи по пищеводу (дисфагия) наблюдаются у 7—40 % больных с грыжами ПОД [Василенко В. Х. и др., 1978; Гребенев А. Л., Положенкова Л. А., 1979; Бектаева Р. Р., 1991; Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986]. По мнению последних цитируемых авторов, дисфагия в подобных случаях требует постоянной онкологической настороженности. У пациентов с неосложненными диафрагмальными грыжами нарушения эзофагеального транзита имеют перемежающийся характер и наблюдаются при употреблении жидкой или полужидкой пищи. Твердая пища проходит несколько лучше (парадоксальная дисфагия, или симптом Лихтенштерна). Дисфагия у таких больных провоцируется приемом холодной или, напротив, очень горячей воды (т. е. зависит от температуры пищи), а также поспешной едой или неврогенными факторами. Нарушение эзофагеального пассажа подобного рода есть следствие гипермоторной дискинезии пищевода (эзофагоспазма). Однако дисфагия при грыжах ПОД может быть вызвана и некоторыми другими причинами, что накладывает определенный отпечаток на ее клинические проявления. Например, атония грудного отдела пищевода вызывает нарушение пищеводного пассажа преимущественно в положении больного лежа, когда нивелируется влияние фактора силы тяжести. Присоединение некоторых осложнений (ущемление грыжи, развитие пептической язвы или стриктуры пищевода) придает дисфагии «органический» характер: из перемежающейся и парадоксальной дисфагия превращается в стойкую и возникает при употреблении «плотной» и сухой пищи. Она облегчается приемом жидкости, однако отличается от таковой при ахалазии кардии тем, что стриктуры пищевода, как правило, не дают симптома механического раскрытия кардии под влиянием столба скопившейся в этом органе жидкой пищи (ощущение «проваливания»). Сублингвальный прием нитратов не приносит облегчения.

Иногда нарушения пищеводного транзита сопровождаются сильнейшими загрудинными болями (*dysphagia dolorosa*). Эти боли возникают в тех случаях, когда грыжи ПОД осложняются развитием выраженного рефлюкс-эзофагита. Нарушение эзофагеального пассажа у таких больных, помимо пищеводных дискинезий, вызвано воспалением и отеком слизистой оболочки пищевода (своего рода «обструкция» пищевода). По мере лечения эзофагита болевые явления и дисфагия уменьшаются.

Кардиальные и кардиофундальные грыжи ПОД чаще сопровождаются описанным выше симптомом.

По данным В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1978), икота наблюдается у 3,3 % больных с аксиальными грыжами. Отличительная ее черта при этом — большая продолжительность и связь с едой. Авторы указывают, что икота способна длиться в течение недель и месяцев, практически не поддаваясь лечению. В ее генезе,

по мнению многих клиницистов, важное значение имеют воспаление диафрагмы (диафрагматит) и раздражение диафрагмального нерва грыжевым мешком. Глоссалгию (глоссодиния — жжение языка) те же авторы выявляли примерно с одинаковой, что и икота, частотой. Происхождение настоящего симптома неизвестно. Однако можно предположить следующее: если жжение языка сопровождается охриплостью голоса, а также имеются признаки рефлюкс-эзофагита, то подобная клиническая картина может быть вызвана забрасыванием желудочного или дуоденального содержимого в ротовую полость и гортань («пептический ожог»). Кроме того, в патогенезе глоссалгии определенное значение имеют состояние полости рта, наличие металлических коронок на зубах, авитаминозы, пищевая аллергия и др.

Таким образом, клиническая картина грыж ПОД в сочетании с недостаточностью кардии есть по своей сути проявление рефлюкс-эзофагита и определяется состоянием слизистой оболочки пищевода. Помимо того, симптоматика грыж зависит и от их размеров.

8.2.3. Грыжи без синдрома недостаточности кардии

По наблюдениям В. Х. Василенко и соавт. (1978), в 12 % случаев аксиальных грыж ПОД отсутствуют какие-либо клинические или инструментальные признаки недостаточности нижнего пищеводного сфинктера. Однако по мнению Э. Н. Ванцяна и соавт. (1985), данная цифра значительно выше и составляет 43 %.

Клиническая картина грыж ПОД без синдрома кардиоэзофагеальной недостаточности определяется в основном явлениями эзофагеальных гипермоторных дискинезий или осложнениями основного заболевания. Превалируют ретростернальные, прекардиальные или эпигастральные боли, возникающие сразу же после еды, при подъеме тяжестей или волнении. Длятся они от нескольких минут до нескольких суток. Боли хорошо купируются приемом ненаркотических анальгетиков или нитроглицерина под язык, однако не снимаются валидолом. Облегчение приносят перемена положения тела из вертикального в горизонтальное, а также употребление воды либо иной жидкости. В ряде случаев, чтобы уменьшить боль, такие больные прибегают к приему пищи. По всей видимости, последнее приводит к активации эзофагеального водителя ритма, импульсация из которого гасит центры автоматии второго порядка.

Нередко можно отметить дисфагию парадоксального или перемежающегося типа.

Характер болей меняется, если они обусловлены сдавлением грыжевого мешка в ПОД, перивисцеритом, соляритом, т. е. присоединением осложнений. Для солярита характерны упорные эпигастралгии, усиливающиеся при надавливании на зону проекции солнечного сплетения и ослабевающие в положении на четвереньках или при наклоне туловища вперед. Прием пищи не оказывает на них особого воздействия, за исключением случаев переедания. Перивисцерит проявляется тупыми, ноющими болями высоко в эпи-

гастроии или у мечевидного отростка грудины. Нередко можно отметить положительный симптом Менделя и субфебрильную лихорадку. При сдавлении грыжевого мешка в грыжевых воротах пациенты предъявляют жалобы на постоянные, тупые, реже прокалывающие боли в подложечной области и за грудиной, отдающие в межлопаточную зону.

С течением времени при несоблюдении соответствующих профилактических рекомендаций, направленных на предотвращение увеличения размера грыжи, запирающая функция кардии может нарушиться. Появляются симптомы рефлюкс-эзофагита.

8.2.4. Грыжи в сочетании с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Грыжи ПОД в 34,9 % случаев сопровождаются различными гастроэнтерологическими заболеваниями. Это язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастродуоденит, хронический холецистит (в том числе калькулезный), панкреатит, дивертикулез кишечника и др. (см. раздел 8.1).

Подобные ситуации неизбежно ставят перед практическим врачом чрезвычайно важные вопросы относительно причинно-следственных взаимоотношений между грыжами ПОД и перечисленными заболеваниями, а также лечебной тактики. Результаты анализа свидетельствуют, что первое место среди указанных заболеваний занимает дуоденальная язва. Язва желудка встречается несколько реже. Считается, что у лиц молодого возраста грыжа ПОД не просто сопутствует язве двенадцатиперстной кишки, а является как бы осложнением последней. Такие больные начинают предъявлять жалобы, существенно видоизменяющие «обычную» клиническую картину предсуществовавшего заболевания. Эпигастралгии теряют характерную временную зависимость от приема пищи: они возникают во время еды и при перемене положения тела с вертикального на горизонтальное. Появляются либо резко усиливаются признаки кардиоэзофагеальной недостаточности (дисфагия, срыгивание, отрыжка, изжога, ретростернальные боли и др.), нарастающие в положении лежа, при наклонах туловища вперед.

Хронический холецистит и хронический панкреатит также могут иметь патогенетическую связь с грыжами ПОД. Выраженные нарушения двигательной функции пищевода, сопровождающиеся сокращением продольной мускулатуры, могут спровоцировать тракцию кардии в грудную полость. С другой стороны, предсуществующая грыжа ПОД способна вызвать висцеро-висцеральный рефлекс на желчевыводящие пути и, как следствие, их дискинезию. Наконец, нет необходимости говорить и о том, что оба этих заболевания могут потенцировать друг друга.

Воздействие диафрагмальной грыжи на экзокринную функцию поджелудочной железы также имеет смысл рассматривать с аналогичных позиций. В этом случае грыжа вызывает более или менее стойкий спазм сфинктера печечно-поджелудочной ампулы, что

сопровождается нарушением оттока секрета и повреждением паренхимы органа.

В заключение следует еще раз напомнить об одном чрезвычайно важном, на наш взгляд, положении: все лица с различными гастроэнтерологическими заболеваниями должны быть подвергнуты тщательному, квалифицированному обследованию на предмет активного выявления грыж ПОД.

8.2.5. Параэзофагеальные грыжи

Как упоминалось, параэзофагеальные грыжи составляют 0,4—1,4 % случаев всех грыж ПОД.

В основном они не дают внешних проявлений и диагностируются случайно в результате обследования, проведенного по какому-либо иному поводу. Однако если такие грыжи достигают значительных размеров и вследствие этого вызывают эзофагеальную компрессию в ПОД, то у больных начинает выявляться дисфагия. Последняя имеет черты «органической», т. е. постоянной дисфагии, усиливающейся при употреблении плотной и сухой пищи и плохо поддающейся лечению спазмолитиками. Лишь в единичных случаях параэзофагеальные грыжи вызывают симптоматику эзофагоспазма во всех его разновидностях.

При ущемлении параэзофагеальных грыж ПОД в их клинической картине начинает превалировать боль, эпицентр которой локализуется обычно за грудиной или в эпигастрии. Интенсивность и иррадиация болей могут быть самыми разными в зависимости от того, в каком состоянии находится ущемленный орган и какая часть желудочно-кишечного тракта оказалась блокированной в грыжевых воротах. Согласно Б. В. Петровскому и соавт. (1966), субстратом параэзофагеальных грыж могут быть дно и антральный отдел желудка, участок тонкой или толстой кишки, малый сальник. Описаны желудочно-кишечные грыжи.

Явления недостаточности кардии для параэзофагеальных грыж малохарактерны. Исключение составляет сочетание аксиальной и параэзофагеальной грыж, когда значительные размеры последней вызывают пролабирование кардии в грудную полость.

8.2.6. Врожденный короткий пищевод

Под общим названием «врожденный короткий пищевод» часто описывают две совершенно различные аномалии. К первой относится так называемый грудной желудок, существующий также в двух формах: а) в грудной клетке располагается кардиальный отдел желудка; б) весь желудок имеет интрагрудную локализацию. Грыжевой мешок как таковой отсутствует в обоих случаях. Данная аномалия развития описана Харрингтоном в 1955 г. При второй разновидности пищевод в дистальной части содержит слизистую оболочку желудка. Мышечная же стенка и серозная оболочка имеют

обычное строение («укороченный пищевод с желудочной слизистой», по англоязычным авторам).

Симптоматику подобных состояний трудно отличить от клинической картины аксиальных грыж ПОД с синдромом кардиоэзофагеальной недостаточности. На врожденный характер заболевания указывают лишь данные анамнеза. Как правило, истинный диагноз устанавливается лишь при оперативном вмешательстве или даже в результате вскрытия.

8.3. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Эзофагоскопия описана в разделе 3.6, рентгенодиагностика — в разделе 4.5. Здесь мы остановимся на описании эзофагоманометрии.

Исследование двигательной функции пищевода, по нашему мнению, необходимо проводить у каждого больного с грыжами ПОД. Эзофагоманометрия позволяет, во-первых, непосредственно диагностировать данное заболевание; во-вторых, установить характер и степень выраженности сопутствующих эзофагеальных дискинезий; в-третьих, в ряде случаев объективно оценить эффективность консервативного лечения.

В ходе регистрации моторной активности пищевода баллонным методом необходимо определить состояние глоточно-пищеводного и кардиального сфинктера (их тонус, способность расслабляться при глотании, ширину соответствующих им «зон»), а также грудного отдела пищевода на различных уровнях (амплитуду, продолжительность и форму волн сокращений и их характер — перистальтический или спастический).

Манометрическая картина аксиальных грыж ПОД характеризуется расширением нижней зоны повышенного давления над диафрагмой. При этом методически очень важно правильно определить уровень расположения ПОД, коль скоро он служит ориентиром. Его локализация устанавливается по изменению направления вершин дыхательных зубцов из положительных в отрицательные — так называемая реверсия дыхательных волн [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978]. Достоверным манометрическим признаком аксиальных грыж является смещение нижней зоны повышенного давления проксимальнее ПОД.

Кардиофундальные и субтотально-желудочные, т. е. диафрагмальные, грыжи значительных размеров имеют две зоны повышенного давления. Первая зона образуется при прохождении баллона через ПОД и свидетельствует о степени компрессии в нем грыжевого мешка. Вторая зона соответствует расположению проксимально смещенного нижнего пищеводного сфинктера. О размерах грыжи, точнее о длине грыжевого мешка, можно судить по величине расстояния между этими двумя участками.

Эзофагоманометрия является чрезвычайно точным диагностическим методом, позволяющим иногда выявлять даже «рентгено-негативные» грыжи ПОД, а также определять степень надежности

запирательного механизма кардии (тонус нижнего пищеводного сфинктера, состоятельность диафрагмальных ножек). В отдельных случаях удается зафиксировать даже гастроэзофагеальный рефлюкс, который графически отображается в виде дополнительной волны небольшой амплитуды [Гребенев А. Л., 1964; Василенко В. Х. и др., 1978].

Параэзофагеальные грыжи манометрически не диагностируются.

8.4. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ

В тех случаях, когда хирургическая коррекция грыж ПОД не проводилась и заболевание «предоставлено самому себе», его клиническое течение представляет собой чередование периодов обострения и ремиссии. Длительность этих периодов зависит от множества случайных факторов и поэтому практически непредсказуема. Определенная закономерность отмечена лишь между величиной грыж и степенью их фиксации: чем меньше размеры грыжи, тем она более подвижна и быстрее растет. Значительные по своим размерам грыжи менее подвижны и, следовательно, растут медленнее. Полностью фиксированные грыжи обычно не увеличиваются в размерах.

Присоединение различного рода осложнений резко меняет клиническую картину и прогноз заболевания. По мнению многих авторов, наиболее частым из таких осложнений является рефлюкс-эзофагит, симптоматика которого описана выше. В качестве других нежелательных последствий грыж ПОД следует назвать гастрит и язву грыжевой части желудка, пищеводно-желудочные кровотечения, анемию, пептические стриктуры пищевода, его укорочение и инвагинацию, ретроградное выпадение слизистой оболочки желудка в пищевод, ущемление [Петровский Б. В. и др., 1966; Уткин В. В., Апинис Б. К., 1976; Василенко В. Х. и др., 1978, и др.].

Вопрос о том, какова доля осложненных грыж ПОД от общего их числа, остается открытым. Однако если учесть, что внешние признаки этого заболевания отсутствуют в 5—40 % случаев, а его клиническая картина почти целиком складывается из симптомов тех или иных осложнений, то процент последних, в принципе, можно легко определить. Гораздо бóльшая определенность существует в отношении распространенности конкретного их вида — пептической язвы пищевода, ущемления, кровотечения и др.

В связи с особенностями структуры настоящего руководства материал, посвященный пептическим язвам и пептическим стриктурам пищевода, будет изложен в соответствующем разделе.

Гастрит и язва грыжевой части желудка развиваются примерно в 8 % случаев длительно существующих грыж ПОД. Помимо длительного течения, другим предрасполагающим к возникновению этих осложнений моментом является величина грыжевого мешка. Так, гастрит и язва пролабированной части желудка чаще осложняют кардиофундальные и субтотальные грыжи. Клинически при этом можно отметить изжогу, боль при глотании, регургитацию,

отрыжку, дисфагию. Диагноз следует верифицировать рентгенологически и особенно эндоскопически. При подозрении на малигнизацию процесса показана прицельная биопсия с последующим гистологическим исследованием полученного материала.

Кровотечения и анемии являются одними из наиболее серьезных осложнений у больных с грыжами ПОД. При этом острые желудочные кровотечения, по данным литературы, отмечаются в 12,0—19,3 % случаев [Каншин Н. Н., 1963; Петровский Б. В. и др., 1966; Кондратенко П. Н., 1981], оккультные кровопотери — в 22,6 % случаев [Бектаева Р. Р., 1991]. Фатальные кровопотери с исходом в геморрагический шок встречаются довольно редко, однако Винкельшайн в 1956 г. описал три аналогичных случая [по Василенко В. Х. и др., 1978].

Субстратом кровопотери при грыжах ПОД служат пептические изъязвления, эрозии, а также дефекты слизистой оболочки пищевода в результате ущемления грыжевого мешка. По мнению Б. В. Петровского и соавт. (1966), одним из наиболее распространенных механизмов геморрагий у таких больных является диапедез эритроцитов через воспаленную разрыхленную слизистую оболочку. П. Н. Кондратенко (1981) в результате эндоскопического обследования 290 больных с грыжами ПОД, осложненными геморрагическим синдромом, у 21 человека обнаружил эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит, у 8 — травматический грыжевой гастрит, у 1 больного — синдром Маллори—Вейсса. По данным цитируемых авторов, малокровием страдают 19,3—38 % лиц с грыжами ПОД. Описаны три разновидности таких анемий. Чаще наблюдается острая или хроническая гипохромная железодефицитная анемия различной степени выраженности. Отмечена определенная зависимость анемии такого вида от размеров грыжи: 30—50 % больных с кардиофундальными или субтотальными грыжами страдают анемией от кровопотери.

Значительно реже встречается пернициозная, или пернициозоподобная анемия. Возникновение ее при грыжах ПОД обусловлено атрофией слизистой оболочки фундального отдела желудка и дефицитом желудочного мукопротеина. И наконец, у некоторых больных обнаруживается нормохромная гемолитическая анемия в рамках гиперспленизма, возникающего в результате хронического тромбоза коротких вен желудка. Следует также заметить, что в определенном проценте случаев малокровие у лиц с диафрагмальными грыжами может иметь смешанный характер. Однако основным патогенетическим моментом, вызывающим анемизацию, является все же хроническая кровопотеря, без устранения которой не может быть и речи об успешном лечении анемии.

Укорочение пищевода у лиц с кардиоэзофагеальными грыжами может быть не только причиной возникновения этих грыж (см. раздел 8.1), но и их следствием. В этом случае верхняя часть или даже весь желудок локализуется в грудной полости, чему в решающей степени способствует фиксация кардии над диафрагмой. Таким образом, укорочение пищевода в исходе длительного

существования грыж ПОД рациональнее рассматривать как своего рода неврастимию. Подобная ситуация способствует еще большему нарушению запирающей функции кардии, прогрессированию рефлюкс-эзофагита и увеличению размеров грыжи.

Клинические проявления этого вида осложнений представляют по существу симптоматику тяжелого рефлюкс-эзофагита: ретростернальные боли, дисфагия, отрыжка, срыгивание.

Правильный диагноз помогают поставить эзофагоскопия, эзофагоманометрия (последняя процедура направлена в первую очередь на измерение длины пищевода или, что то же самое, на определение расстояния от передних резцов до кардии). Предложенный для этой цели в 1965 г. Н. Н. Каншиным и А. Ф. Черноусовым метод непрерывного пищевода зондирования значительно уступает манометрии по точности.

По данным В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1978), укорочение пищевода наблюдается у 13 % больных с грыжами ПОД.

Инвагинация пищевода, или внедрение нижней его части в грыжевой мешок, есть одно из наиболее редких осложнений грыж ПОД. Впервые его описали Саразин и Хэч в 1951 г. [цит. по Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978]. В нашей стране приоритет в этой области принадлежит Г. И. Вайнштейну (1963), который разработал и рентгенодиагностику данного состояния. При обследовании больного в горизонтальном положении визуализируется вхождение дистальной части пищевода в грыжевой мешок. Продольные эзофагеальные складки определяются внутри пролабирванной части желудка.

Если же пищевод инвагинирует в диафрагмальную грыжу значительных размеров, то имеет смысл применить эзофагоскопию (аппарат с боковой оптикой).

Инвагинация бывает постоянной и перемежающейся, может протекать бессимптомно или же проявляться определенной клинической картиной: пароксизмы эпигастралгии в горизонтальном положении или при наклоне туловища вперед, приступы дисфагии и слюноотделения.

Ретроградное выпадение (пролапс) слизистой оболочки желудка в пищевод также наблюдается крайне редко. Однако В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) полагают, что это «осложнение встречается значительно чаще, чем диагностируется». Дело в том, что нормальная слизистая оболочка желудка в зоне гастроэзофагеального перехода обладает значительной мобильностью и может смещаться в пределах 1—2 см в ту или иную сторону. При грыжах же ПОД, когда в результате дискинезии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, срыгивания, рвоты и т. д. существенно повышаются внутрибрюшное и внутрижелудочное давление, выраженность пролабирования может возрастать. Этому в немалой степени способствуют отек и гипертрофия кардиального отдела желудка в рамках различных врожденных или приобретенных патологических состояний.

Симптомами ретроградного выпадения слизистой оболочки

желудка в пищевод являются пароксизмы ретростернальных болей, дисфагии и регургитации, обусловленные острым ущемлением пролабированных складок нижним пищеводным сфинктером. Выраженность клинической картины данного осложнения зависит от степени выпадения слизистой оболочки и ее ущемления в кардии. Возможно бессимптомное течение заболевания.

Диагноз ретроградного пролапса верифицируется рентгенологически. У больного с грыжей ПОД посредством тугого заполнения грыжевого мешка обнаруживается «грибовидный дефект наполнения» в дистальном отделе пищевода. С помощью эзофагогастродуоденоскопии при этом выявляют обструкцию терминального отдела пищевода выпавшей слизистой оболочкой, которая имеет форму муфты и легко может быть насильственно смещена обратно в желудок.

Дифференциальная диагностика этого редкого осложнения требует исключения пептической язвы пищевода и пролабированной части желудка, опухоли, ущемления диафрагмальной грыжи.

Ущемление грыж ПОД является одним из наиболее грозных их осложнений, чреватых фатальными последствиями. Статистические данные его распространенности довольно противоречивы. Так, М. М. Басс, проанализировав отечественную литературу, пришел к выводу о том, что «частота ущемлений травматических грыж диафрагмы составляет 52,2 %, врожденных диафрагмальных грыж — 7,5 %, грыж пищеводного отверстия диафрагмы — 3,3 %». [цит. по Василенко В. Х. и др., 1978]. Г. А. Баиров и соавт. (1985) диагностировали ущемление у 17,5—21,0 % детей с грыжами ПОД. В то же время Б. В. Петровский и соавт. (1966) ни у одного из обследованных ими 307 таких больных не обнаружили данного осложнения. По их мнению, периодические нарушения эвакуации из грыжевой части желудка зависят не от истинного «ущемления» грыжи, как это часто неправильно трактуют практические врачи, а от заворота желудка в грыже. При этом поворот желудка совершается на 180° (большая кривизна оказывается обращенной вправо, а малая — влево). В. Х. Василенко и А. Л. Гребенев (1978) из более чем 700 случаев грыж ПОД ни в одном не отметили ущемления. Однако это свидетельствует всего лишь о сравнительной редкости данного осложнения в зрелом возрасте. В педиатрической практике оно, вне всякого сомнения, имеется намного чаще [Гумеров А. А. и др., 1984; Кудрявцев В. А. и др., 1986, и др.]. А. С. Ибидильдин и Г. Н. Андреев (1986) описали хроническое ущемление «ложной» доли печени в диафрагмальной грыже.

Клиническая картина ущемления грыж ПОД складывается из интенсивных схваткообразных болей в эпигастрии и левом подреберье, которые облегчают принятие вынужденного положения на левом боку, а также пароксизмальной дисфагии, тошноты и рвоты с примесью крови. При осмотре обращают на себя внимание одышка, цианоз, тахикардия. У 50 % больных можно заметить выбухание нижней части грудной клетки и отставание ее в акте дыхания. Перкуторно на больной стороне определяются коробочный звук и

тимпанит, аускультативно — резкое ослабление или отсутствие дыхания, шум плеска или перистальтика кишечника. Рентгенологически можно обнаружить смещение средостения на здоровую сторону [Баиров Г. А. и др., 1985].

Помимо «истинного» ущемления, встречается сдавление шейки грыжевого мешка в грыжевых воротах, клинически проявляющееся тупыми болями в эпигастрии, умеренно выраженной дисфагией, тошнотой и т. п. Данное состояние обычно не дает фатальных исходов. Тем не менее иногда оно вызывает кровотечение из ущемленной слизистой оболочки.

Таким образом, осложнения грыж ПОД представляют собой серьезную проблему для современной медицины. В определенных ситуациях от своевременности их диагностики и лечения зависят не только выздоровление пациента, но и его жизнь.

Приведенный перечень осложнений будет, однако, неполным без упоминания о чрезвычайно редко встречающихся, казуистических случаях, информация о которых, вне всякого сомнения, будет полезной практическому врачу. Например, описаны эксквизитные случаи прободения язвы грыжевой части желудка. Одна из них вскрылась в левую плевральную полость [Галкин В. А., 1968; Ребок В. Т., Сперанская Н. Н., 1969]. Н. В. Боброва (1961) наблюдала перфоративный аппендицит в диафрагмальной грыже, а В. И. Захаров (1966) описал развитие стерноторакса при параэзофагеальной грыже ПОД.

Проблеме опухолей пищевода и желудка при грыжах ПОД отводится особое место. Причина вполне понятна: малигнизация процесса радикально меняет как лечебную тактику, так и прогноз заболевания. Среди опухолей пищевода и дистопированного в грыжевой мешок желудка наибольший процент приходится на злокачественные. Так, сочетание кардиоэзофагеального рака с диафрагмальными грыжами обнаружено в хирургических стационарах в 4,3—6,8 % случаев [Каншин Н. Н. и др., 1965; Гвоздев М. П., 1968; Герке А. А. и др., 1975]. Терапевты приводят значительно меньшую цифру (1,0—0,7 %), что, видимо, объясняется различиями в контингентах больных [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978]. Имеется определенная зависимость между типом грыжи ПОД и местом расположения опухоли. При скользящей и смешанной грыже злокачественный процесс локализован в нижнем отрезке пищевода или кардиальном отделе желудка, при параэзофагеальной грыже — в теле желудка [Гвоздев М. П., 1968]. Пока не установлена причинно-следственная связь между этими заболеваниями, если таковая вообще имеется. По данному вопросу принципиально существуют 4 точки зрения.

1. Злокачественная опухоль предшествует и способствует появлению грыжи. По мнению R. Häring (1963), появление и увеличение в размерах опухоли дистального отдела пищевода приводит к его укорочению за счет инфильтративного роста неоплазмы вверх и рефлекторного сокращения продольной мускулатуры ор-

гана, а также к расширению ПОД. Это в свою очередь способствует образованию грыжи аксиального типа.

2. Сочетание грыжи и рака грыжевого мешка — явление случайное [Мельников А. В., 1954; Антонович В. В., 1965, и др.].

3. Согласно J. V. Brick (1949), грыжа ПОД, как и язва двенадцатиперстной кишки, «защищает» слизистую оболочку дистопированной в грудную полость части желудка от возникновения в ней опухоли. Автор приводит аргумент, согласно которому заболеваемость раком желудка у пациентов с грыжами ПОД в 4 раза меньше, чем в популяции.

4. Грыжа ПОД является предопухолевым заболеванием.

Если истинность первых двух концепций во многом дискуссионна, то несостоятельность третьей очевидна. Клинический опыт изучения данной проблемы в течение двух последних десятилетий свидетельствует в пользу предположения о предопухолевом характере грыж ПОД. Как отмечено выше, при длительном течении грыж в значительном проценте случаев неизбежно развиваются такие осложнения, как рефлюкс-эзофагит, пептические эрозии и язвы пищевода, гастрит грыжевого мешка и др. Эти осложнения в свою очередь вызывают структурные изменения слизистой оболочки дистального отдела пищевода и дистопированного желудка (очаги дистопии, дисплазии, гиперплазии), из которых в дальнейшем может формироваться сама опухоль. Подобной точки зрения в настоящее время придерживаются большинство клиницистов.

Доброкачественные опухоли сочетаются с грыжами ПОД лишь в единичных случаях. Как правило, такими опухолями являются интрамуральные лейомиомы. А. А. Гукасян и соавт. (1968) описали 6 случаев подобной комбинации. Авторы полагают, что между интрамуральной лейомиомой пищевода и грыжами ПОД также имеется определенная патогенетическая связь: опухоль порождает гипермоторную дискинезию и продольное укорочение органа, что способствует формированию аксиальных грыж. Лейомиомы терминального отдела пищевода могут провоцировать развитие грыжи чисто механически. Не уместаясь в ПОД, вызывая расширение пищевода и смещаясь вследствие этого вверх, опухоль увлекает за собой в грудную полость и кардиальный отдел желудка.

В. В. Уткин и соавт. (1972) в качестве казуистики описали сочетание гломус-опухоли дистального отдела пищевода с грыжей ПОД.

8.5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

По образному выражению Харрингтона, грыжи ПОД из-за многообразия своей клинической картины являются «маскарадом верхнего отдела живота». Разнообразие симптоматики, обилие осложнений и весьма частое сочетание с другими гастроэнтерологическими заболеваниями — вот те объективные причины, обуславливающие ошибки и трудности в диагностике грыж ПОД. Однако нельзя не учитывать и недостаточное знакомство практиче-

ских врачей с клинической картиной настоящего заболевания. По нашему мнению, избежать значительного числа диагностических ошибок позволит активный поиск грыж ПОД у каждого больного с гастроэнтерологической патологией. Это правило должно соблюдаться не только при малейшем подозрении на наличие грыжи ПОД, но и при отсутствии каких бы то ни было внешних ее проявлений. Как известно, бессимптомное течение этого заболевания отмечается в 5—40 % случаев. Именно подобные ситуации представляют собой наибольшие сложности для распознавания грыж ПОД. В плане дифференциальной диагностики при этом в первую очередь следует иметь в виду так называемую ампулу пищевода, которая рентгенологически трудно отличима от небольшой аксиальной грыжи.

Ампула пищевода есть фазовое состояние его двигательной функции и выявляется у многих практически здоровых лиц обычно после 40—50 лет. Какие-либо внешние признаки этого состояния почти всегда отсутствуют, зато рентгенологически можно обнаружить непостоянное расширение наддиафрагмального участка пищевода, образующееся на вдохе и при задержке дыхания в горизонтальном положении. В фазе выдоха оно, как правило, исчезает. Его форма округлая или грушевидная, верхняя и нижняя границы заостренные, размер около 3—4 см, контуры четкие и ровные. Складки слизистой оболочки пищевода, проходя сквозь ампулу, определяются в ней в виде тонких продольных полос, которые распространяются далее на абдоминальный его отдел.

При проведении дифференциальной диагностики между ампулой пищевода и аксиальной грыжей следует иметь в виду, что грыжа ПОД характеризуется стойкой задержкой над диафрагмой рентгеноконтрастной взвеси полушаровидной, полуовальной либо цилиндрической формы. Внутри аксиальной грыжи определяются складки слизистой оболочки желудка. Размеры ее обычно превышают 3—4 см и, как правило, не зависят от акта дыхания, а определяются, помимо всего прочего, степенью заполнения ее взвесью сульфата бария или воздухом.

Нижние контуры грыжевого мешка непосредственно переходят в субдиафрагмальную часть желудка, поэтому визуализировать их довольно трудно.

Наличие грыжи ПОД оказывает определенное воздействие на процесс образования самой ампулы. Нарушения эзофагеальной моторики в рамках этого заболевания может нивелировать ее размеры и несколько изменить форму. Из-за продольного укорочения пищевода, обусловленного аксиальной грыжей, ампула оказывается дистопированной кверху. Там проксимальная ее граница определяется в виде так называемого сфинктера Гакера (горизонтальная перетяжка). В дистальной же своей части ампула сначала непосредственно переходит в контуры грыжевого мешка и лишь затем, на заключительном этапе эзофагеального транзита, между ней и диафрагмальной грыжей начинают формироваться перегородки, получившие название колец Шацкого, кольцевидных

зарубок и т. п. Эти кольца являются по существу рентгеновскими, изображением смещенной вверх анатомической кардии.

Переход рентгеноконтрастной массы через кардию у здоровых лиц и больных грыжами ПОД осуществляется по-разному и условно может быть разделен на 5 этапов [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978]: 1) пищевод заполнен взвесью сульфата бария, которая на какое-то время задерживается на уровне 1,5 см выше диафрагмы, пищевод и желудок отделены друг от друга наддиафрагмальной зоной кардиального сфинктера; 2) рентгеноконтрастная масса продвигается ниже, но вновь временно останавливается на уровне диафрагмы, теперь пищевод и желудок «разделены» абдоминальной частью пищевода; 3) абдоминальный сегмент пищевода заполнен и выглядит на рентгенограммах в виде неширокой трубки длиной 2—3 см, над ним просматривается «ампулоподобное расширение», проксимальная граница которого выглядит в виде «круговой зарубки»; 4) «круговая зарубка», исчезает, абдоминальный сегмент пищевода расширяется еще больше; 5) в фазе глубокого вдоха абдоминальный сегмент пищевода, соответствующий зоне кардиального сфинктера, сдавливается в диафрагмальном отверстии, до появления очередной перистальтической волны между пищеводом и желудком определяется ампула.

Описанный процесс имеется у здоровых лиц. Небольшие грыжи ПОД изменяют его следующим образом: а) после проглатывания взвеси сульфата бария незаполненными остаются не один, как в норме, а два участка пищевода; первый — на уровне 1,5 см выше пролабированной части желудка — соответствует наддиафрагмальной части нижнего пищеводного сфинктера или ампуле пищевода; второй — на уровне диафрагмы — возникает за счет сдавления грыжевого мешка ее ножками; б) и в) взвесь сульфата бария проходит через зону кардиоэзофагеального соединения; между телом пищевода и поддиафрагмальной частью желудка последовательно определяются «круговая зарубка», «ампулоподобное расширение», нижний пищеводный сфинктер и, наконец, само грыжевое выпячивание; г) перистальтическая волна изгоняет рентгеноконтрастную массу из грудного отдела пищевода, видны лишь ампула пищевода и грыжевое выпячивание; д) перистальтическая волна выталкивает взвесь сульфата бария из ампулы, последняя исчезает; четко обнаруживается лишь грыжа ПОД.

Столь подробное описание процесса перехода рентгеноконтрастной массы через область пищеводно-желудочного соединения должно, по нашему мнению, способствовать разрешению тех трудностей, которые иногда могут возникнуть в ходе дифференциальной диагностики ампулы пищевода из грыж ПОД. Еще большую помощь при этом способно оказать грамотно выполненное исследование моторной функции пищевода (эзофагоманометрия). Грыжа ПОД манометрически характеризуется появлением на кривой не одной, а двух зон повышенного давления (первая на уровне ножек диафрагмы, вторая на уровне кардиального сфинктера), реверсией дыхательных зубцов и уменьшением расстояния от перед-

них резцов до кардии. У здоровых людей эзофаготонограмма нормальная.

Иногда грыжи ПОД значительных размеров приходится дифференцировать с релаксацией, или параличом, диафрагмы. Данное заболевание описано французским клиницистом Пти в 1774 г., сам термин предложил Уитингом в 1906 г. И. Д. Захаров (1956) обнаружил болезнь Пти у 13 из 21 771 обследованного им по разному поводу больного. Релаксация диафрагмы характеризуется уменьшением резистентности грудобрюшной преграды, в результате чего органы брюшной полости перемещаются в грудную полость. По своему происхождению она бывает врожденной (гипоплазия) или приобретенной (диафрагматиты различной этиологии, поражения диафрагмального нерва). Морфологически различают право- и левостороннюю релаксацию, которые в свою очередь подразделяются на полную и ограниченную (частичную). С этим заболеванием не следует путать элевацию, или высокое стояние диафрагмы.

С грыжами ПОД чаще всего приходится дифференцировать расслабление именно левого купола диафрагмы, поскольку в таких случаях вверх перемещаются полые органы брюшной полости (желудок и кишка). Желудок существенно деформируется и дистопируется таким образом, что к диафрагме прилежит большая его кривизна, кардия смещается кзади, а антрум сдвигается влево от позвоночника и кпереди от кардиального отдела. Так образуется своеобразный перегиб органа, напоминающий каскадный желудок.

Долгое время считалось, что релаксация диафрагмы не имеет характерных клинических проявлений и диагностируется лишь случайно при рентгенологическом обследовании. Однако это мнение было опровергнуто. Такие больные предъявляют жалобы на чувство тяжести в эпигастрии после еды, дисфагию, отрыжку, тошноту, рвоту, изжогу, сердцебиение, одышку и сухой кашель. Рентгенологическими признаками релаксации левого купола диафрагмы являются стойкое повышение уровня его расположения: ровная, непрерывная, дугообразная линия, выпуклая кверху, простирающаяся от тени сердца до левой боковой стенки грудной клетки. При дыхании релаксированный участок грудобрюшной преграды может совершать движения двоякого характера: нормальные, как у всех здоровых лиц, а также парадоксальные — подъем на вдохе и опускание на выдохе (симптом Алышевского — Винбека). В это же время здоровый правый купол диафрагмы смещается в противоположную сторону (симптом коромысла, или симптом Вельмана). В обоих случаях амплитуда дыхательных движений ограничена.

Нижнее легочное поле, как правило, затемнено. Иногда можно обнаружить смещение тени сердца вправо, т. е. на здоровую сторону. Сразу же под диафрагмой расположены газовый пузырь желудка и селезеночный изгиб толстой кишки. Принципиально важно, что контуры этих органов не выходят в грудную полость.

Для уточнения синтопии желудка и толстой кишки с диафрагмой целесообразно проведение рентгеноконтрастного исследования, в результате которого во всех случаях релаксации толстой кишки удастся обнаружить перемещение этих органов (чаще — желудка) в грудную клетку (но не в грудную полость!). При этом пищевод, будучи прочно фиксированным в ПОД, оказывается изогнутым влево и вверх.

Контрастирование толстой кишки взвесью сульфата бария демонстрирует, что селезеночный угол расположен в контуре грудной клетки сразу же под диафрагмой и содержит значительное количество газа [Петровский Б. В. и др., 1966].

Принципиальным отличием релаксации грудобрюшной преграды от грыжи ПОД является отсутствие в первом случае симптома грыжевых ворот, т. е. вдавлений, втяжений и иных изломов контура желудка или толстой кишки. Грыжа характеризуется изменением уровня и формы диафрагмы при различной степени заполнения этих органов. В особо сложных для дифференциальной диагностики случаях целесообразно накладывать пневмоперитонеум: у больных с релаксацией газ не проникает в грудную полость через ПОД, а располагается в виде тонкой серповидной полосы под диафрагмой. Значительную помощь при этом может оказать эзофагоманометрия. Уменьшение расстояния от передних резцов до кардии, реверсия дыхательных зубцов и двугорбый характер кривой являются достаточно надежными манометрическими признаками грыжи ПОД.

Некоторые симптомы грыж ПОД, например загрудинную боль, приходится отличать от проявлений стенокардии и инфаркта миокарда. Как уже упоминалось (см. раздел 8.2), ретростернальные боли являются следствием воспаления и изъязвления слизистой оболочки пищевода, а также нарушения его двигательной функции. Однако у лиц пожилого возраста грыжи ПОД иногда могут вызвать стенокардию или даже инфаркт миокарда по типу патологического висцеро-висцерального рефлекса. Наконец, грыжа ПОД иногда просто сочетается с ишемической болезнью сердца. Таким образом, в каждом конкретном случае необходимо решать весьма сложную дифференциально-диагностическую задачу — определять причину ретростернальных болей. Ее решение следует начинать с тщательного сбора анамнеза: возникновение болей после еды и в горизонтальном положении косвенно указывает на наличие грыжи. Однако этот признак недостаточно надежен, поскольку иногда истинная стенокардия развивается после приема пищи (своеобразный вариант стенокардии напряжения). Вполне достоверным методом верификации ишемической болезни сердца являются неоднократная электрокардиография в состоянии покоя и различные нагрузочные и медикаментозные пробы (ступенчатая проба Мастера, велоэргометрия, проба с нитроглицерином и др.). С другой стороны, если после адекватно проведенного лечения пептического эзофагита частота болевых приступов и их интенсивность существенно уменьшились, то ретроспективно с уверенно-

стью можно предположить эзофагеальный генез болевого симптома.

Особую ценность имеет функциональная провокационная проба с раздуванием введенного в пищевод баллона или перфузия пищевода 0,1 Н раствором хлористоводородной кислоты (проба Бернштейна). При этом в зависимости от цели можно проводить регистрацию либо эзофаготонограммы, либо электрокардиограммы. Диагноз заболевания устанавливается на основании полученных результатов.

Длительные и сильные загрудинные боли у лиц с грыжами ПОД всегда требуют исключения инфаркта миокарда. В пользу последнего свидетельствуют явления нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности (общая слабость, частый нитевидный пульс, падение артериального давления, побледнение кожных покровов и др.), характерные изменения на электрокардиограмме, повышение активности аминотрансфераз и креатинфосфокиназы, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение температуры тела, наличие зон гипо- и акинезии миокарда при проведении эхокардиографии.

В ряде случаев трудности возникают при определении природы воспалительных поражений слизистой оболочки пищевода при грыжах ПОД. В принципе вполне допустимо их сочетание с эзофагитом любой этиологии (инфекция, травма, ожог), поэтому необходимо установить, имеется ли у больного с грыжей ПОД недостаточность кардии и существует ли патогенетическая связь между ней и эзофагитом. Для этого на основании анализа жалоб, данных анамнеза и результатов рентгенографии пищевода, эзофагоманометрии и рН-метрии необходимо сделать заключение о наличии рефлюкса.

Решения таких же вопросов требует сочетание аксиальной грыжи с язвой дистального отдела пищевода. Помимо кислотно-пептического фактора, в качестве этиологических моментов изъязвления пищевода могут выступать туберкулез, сифилис, распадающаяся опухоль (рак) и некоторые другие. Диагноз в данном случае верифицируется посредством рентгенографии пищевода, эзофагоманометрии, рН-метрии, иммунологического, бактериологического и гистологического исследований.

Наличие пептической стриктуры пищевода у больных с грыжами ПОД требует исключения стенозов иной этиологии (опухолевых, ожоговых и др.) или сдавления извне увеличенными в размерах соседними органами.

8.6. ЛЕЧЕНИЕ

Радикальным способом коррекции грыж ПОД является оперативное вмешательство, которое в определенном проценте случаев позволяет добиться стойкого устранения грыжи. Консервативные лечебные мероприятия преследуют несколько иные цели. По мнению В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1978), медикаментозная

терапия больных с грыжами ПОД направлена на решение следующих основных задач:

- а) профилактика и лечение гастроэзофагеального рефлюкса;
- б) подавление желудочной секреции и снижение кислотно-пептической агрессии желудочного сока;
- в) местное воздействие на воспаленную слизистую оболочку пищевода и пролабированной части желудка;
- г) коррекция сопутствующих дискинезий пищевода и желудка;
- д) лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

Перечисленные задачи, как это видно из их формулировки, требуют комплексного подхода к терапии. Результативность лечения и его характер во многом зависят от того, насколько учтены особенности течения заболевания, иными словами, какой симптомокомплекс выходит на первый план в конкретном случае: рефлюкс-эзофагит, гипермоторные дискинезии пищевода, пептическая язва или стриктура пищевода, проявления других гастроэнтерологических заболеваний.

Поскольку клиническая картина грыж ПОД в подавляющем большинстве случаев определяется симптоматикой гастроэзофагеального рефлюкса, то именно на его устранение и должны быть направлены основные усилия терапевта. Подробно лечение рефлюкс-эзофагита описано в разделе 9.3.6, в данном разделе рассмотрены лишь общие вопросы.

8.6.1. Консервативное лечение

Лечение следует начинать с консервативных мероприятий, хирургическую операцию необходимо проводить строго по определенным показаниям (в первую очередь осложненные формы грыж и безуспешность предшествующей медикаментозной терапии).

Консервативное лечение впервые обратившихся больных надо проводить в стационарных условиях, где квалифицированное обследование осуществить намного легче, чем в поликлинике. По завершении основного курса лечения все больные с грыжами ПОД должны быть обязательно поставлены на диспансерный учет. Основными задачами последнего являются профилактика, своевременная диагностика и коррекция рецидивов воспалительных поражений слизистой оболочки пищевода, а также предупреждение осложнений. Диспансеризацию допустимо проводить амбулаторно, однако не реже 2 раз в год. При обнаружении рецидивов эзофагита повторный курс фармакотерапии можно начинать вне стационара, госпитализируют больного лишь при неэффективности подобного лечения.

Лечение больных с аксиальной грыжей, осложненной пептической язвой пищевода, в настоящее время разработано недостаточно, несмотря на обилие фармакологических препаратов. По мнению В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1978), это состояние служит прямым показанием к хирургическому вмешательству в

значительном проценте случаев. Однако в некоторых ситуациях (преклонный возраст пациентов, сопутствующие тяжелые заболевания, отказ больного от операции и др.) предпочтение следует отдавать именно фармакотерапии. Общие принципы последней аналогичны таковым при рефлюкс-эзофагите, тактика же имеет свои особенности. Лечение пептической язвы пищевода «в рамках» грыжи ПОД должно быть более интенсивным и длительным, требует дисциплины от пациента и настойчивости со стороны врача. Все это связано с тем, что в силу особенностей патогенеза эзофагеальной язвы (постоянное воздействие желудочного сока и желчи на слизистую оболочку пищевода в целом и на изъязвленный участок в частности) влияние повреждающих факторов обычно превалирует над воздействием факторов защиты. Терапия таких больных нередко затягивается на месяцы. Длительность ремиссии в значительной степени зависит от выполнения определенных рекомендаций врача и своевременности проведения диспансеризации.

Наличие рубцово-воспалительного укорочения или стеноза пищевода также привносит свои особенности в терапевтическую тактику. С определенной долей уверенности можно утверждать, что тяжелые морфологические изменения слизистой оболочки пищевода в данном случае обусловлены несвоевременностью диагностики кардиоэзофагеальной недостаточности. Из-за особой интенсивности воспаления слизистой оболочки пищевода при его укорочении или стенозе на первое место в лекарственной терапии выходит применение антацидов с пролонгированным действием и местно-действующих противовоспалительных средств. Таких больных необходимо госпитализировать. Курс лечения в условиях стационара длится не менее 1¹/₂—2 мес. При необходимости фармакотерапию можно продолжить амбулаторно. Основной ее задачей являются незамедлительная и полная ликвидация всех симптомов эзофагита, рубцевание пептической язвы. Лишь это дает хоть какое-то основание полагать, что процесс укорочения или стенозирования пищевода остановится. Если же сужение органа имеет выраженный характер, то консервативное лечение служит своего рода предоперационной подготовкой, после чего больные должны быть направлены в специализированные хирургические стационары для оперативной коррекции или бужирования. Следует подчеркнуть, что по соображениям безопасности не рекомендуется производить бужирование в условиях терапевтической клиники и тем более амбулаторно.

Больных с аксиальной грыжей, осложненной укорочением пищевода, целесообразно направлять на оперативное лечение, поскольку укорочение препятствует низведению грыжевого мешка обратно в брюшную полость.

Лечение пациентов с грыжами ПОД, осложненными развитием гипохромной железодефицитной анемии в результате хронической кровопотери, также следует начинать с назначения антацидных и местно-действующих противовоспалительных препара-

тов. Как упоминалось выше, основными механизмами оккультных кровотечений в данной ситуации являются диапедез эритроцитов через разрыхленную, воспалительно-измененную слизистую оболочку пищевода, а также эрозивно-язвенное ее поражение. Одновременно необходимо проводить противорефлюксные мероприятия. В противном случае любая, даже самая массивная антианемическая и гемостатическая терапия вряд ли будет иметь особый успех. Лечение следует осуществлять строго в стационаре. Обязательны профилактические мероприятия, которые проводят не реже 3—4 раз в год.

Лиц с грыжами ПОД и сопутствующими пернициозоподобными или гемолитическими анемиями после предварительной коррекции последних целесообразно направлять в хирургические стационары во избежание рецидивов анемии.

Сочетание грыж ПОД с другими гастроэнтерологическими заболеваниями (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, хронический панкреатит и др.) требует выявления «ведущей патологии», устранение которой существенно повышает эффективность лечения. Например, иногда при комбинации грыж ПОД с желчнокаменной болезнью такой «ведущей» патологией является последняя. При этом холецистэктомия приводит к клиническому выздоровлению. Однако возможна обратная ситуация, когда преобладает симптомокомплекс грыжи ПОД с кардиоэзофагеальной недостаточностью и рефлюкс-эзофагитом. Холелитиаз оказывается как бы «второй болезнью», поэтому холецистэктомия, естественно, не дает желаемых результатов.

Тактика консервативного лечения больных с параэзофагеальными грыжами изучена гораздо меньше, чем терапия аксиальных грыж. Это обусловлено тем, что параэзофагеальные грыжи встречаются довольно редко. Б. В. Петровский и соавт. (1966), а также некоторые другие хирурги отдают предпочтение оперативному лечению таких больных. В качестве основного довода в пользу такого метода они приводят склонность параэзофагеальных грыж к ущемлению. В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева (1978) считают, что подобная тактика «оправдана по преимуществу в отношении лиц молодого и среднего возраста». Пожилым пациентам с тяжелыми сопутствующими заболеваниями можно рекомендовать соответствующий образ жизни и диету, имеющие целью уменьшить риск развития ущемления грыжи. Это ограничение некоторых физических упражнений и подъема тяжестей во избежание перенапряжения брюшного пресса, диета с ограничением вызывающих метеоризм продуктов питания, адекватное лечение хронических запоров и др.

Назначение таким больным антирефлюксной терапии и антацидных препаратов не имеет особого смысла, поскольку параэзофагеальные грыжи, как правило, не сопровождаются забросом желудочного содержимого в пищевод.

Однократный адекватно проведенный курс комплексного лече-

ния больных с аксиальными грыжами оказывается эффективным в 92 % случаев. При этом отличные результаты наблюдаются у 34 %, хорошие — у 42 %, незначительное улучшение — у 16 % пациентов. Отсутствие какого-либо эффекта отмечено у 8 % больных [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978; Гребенев А. Л., Положенкова Л. А., 1978].

Отдаленные результаты консервативного лечения пептических поражений пищевода при грыжах ПОД подробно проанализированы Р. Р. Бектаевой (1991). Эффективность лечения оценивалась в зависимости от степени выраженности рефлюкс-эзофагита по В. Х. Василенко и А. Л. Гребеневу (1971). Первая степень активности имеет своим субстратом катаральное воспаление, вторая характеризуется наличием эрозий в пищеводе, третья сопровождается изъязвлением. Отдаленные результаты консервативной терапии аксиальных грыж приведены в табл. 1. При этом под хорошими результатами понимается полное отсутствие клинической симптоматики рефлюкс-эзофагита, подтвержденное соответствующими данными рентгенологического и эзофагоскопического исследований, а также рН-метрии. Удовлетворительными называются такие результаты, при которых нет выраженной клинической картины и тяжелых рентгенологических, эндоскопических и морфологических поражений слизистой оболочки пищевода. Неудовлетворительные результаты — ухудшение самочувствия больного или присоединение различных осложнений.

Таким образом, отдаленные результаты консервативного лечения аксиальных грыж зависят не только от адекватности проводимой терапии, но и степени выраженности рефлюкс-эзофагита. Последнее влияет и на тактику проведения профилактических мероприятий в рамках диспансерного наблюдения. Так, лицам с катаральным рефлюкс-эзофагитом рекомендуется проводить два курса медикаментозной терапии в год, которые допустимо осуществлять в амбулаторных условиях. Эрозивное или язвенное поражение слизистой оболочки пищевода требует увеличения числа противорецидивных курсов лечения минимум в 2 раза, т. е. до 4 в год. Особого внимания требуют больные с хиатусными грыжами, перенесшие острые или хронические кровотечения из желудочно-кишечного тракта и имеющие анемию различной степени.

Т а б л и ц а 1. Отдаленные результаты консервативного лечения пептических поражений пищевода при грыжах ПОД

Степень активности рефлюкс-эзофагита	Результаты, %			
	хорошие	удовлетворительные	без изменений	неудовлетворительные
Первая	92,8	—	7,2	—
Вторая	84,6	—	15,4	—
Третья	50,9	25,4	15,6	7,8

У этих больных следует регулярно контролировать состояние слизистой оболочки пищевода и желудка (рентгенологическое исследование или эндоскопия несколько раз в год), проводить исследование кала на скрытую кровь, а также клинический анализ крови.

Трудоспособность больных с грыжами ПОД ограничена. Нежелательны все те виды работ, которые связаны с подъемом значительных тяжестей или наклоном туловища вперед. В отдельных случаях лицам, вынужденным значительную часть времени проводить за письменным столом (это положение тела провоцирует гастроэзофагеальный рефлюкс), рекомендуется сменить работу. Больных с тяжелым пептическим эзофагитом или длительно не рубцующимися язвами пищевода целесообразно переводить на II группу инвалидности.

8.6.2. Хирургическое лечение

Оперативное вмешательство при грыжах ПОД показано при безуспешности адекватно проводимых неоднократных курсов медикаментозного лечения в условиях специализированного стационара, при лечении больших грыж, сопровождающихся выраженной дисфагией или регургитацией в сочетании с аспирационной пневмонией, при сочетании грыж с пептическим рефлюкс-эзофагитом, не поддающимся консервативным лечебным мероприятиям, при частых кровотечениях, пептической стриктуре пищевода.

Противопоказаниями к хирургическому лечению грыж ПОД являются различные серьезные сопутствующие заболевания, способные вызвать опасные для жизни осложнения в послеоперационном периоде. При определении показаний и противопоказаний к хирургическому лечению грыж ПОД следует исходить из того, чтобы риск выполнения оперативного вмешательства не превышал риск основного заболевания.

Из большого числа различных методов хирургического лечения скользящих грыж ПОД наибольшее распространение получили операции, направленные на ушивание грыжевых ворот и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки (крурорафия), фиксацию желудка в брюшной полости (различные варианты гастропексии), восстановление острого угла Гиса, предотвращение или ликвидацию желудочно-пищеводного рефлюкса (фундопликация).

Ушивание грыжевых ворот (ножек диафрагмы) чаще всего выполняют по методике Аллисона. Доступ — левосторонняя торакотомия в седьмом или восьмом межреберье. После широкого рассечения медиастинальной плевры выделяют пищевод из окружающих тканей до уровня нижней легочной вены. При выраженном периэзофагите вследствие тяжелого рефлюкс-эзофагита возникает опасность повреждения блуждающих стволов, медиастинальной плевры справа и грудного протока. Поэтому манипуляции на этапе выделения пищевода должны быть очень деликатными.

Мобилизованный пищевод берут на резиновую или марлевую держалку. После этого обнажают ножки диафрагмы и сшивают их между собой с помощью 3—5 отдельных узловых швов, используя нерассасывающийся шовный материал.

Перед завязыванием нитей делают отверстие в диафрагме на расстоянии 3 см от ее пищеводного отверстия. Пальцами, введенными в брюшную полость через образованное отверстие, выпячивают в плевральную полость растянутую пищеводно-диафрагмальную связку, брюшину и диафрагмальную плевру. Избыток грыжевого мешка, образованный этими тканями, иссекают. Остатки пищеводно-диафрагмальной связки фиксируют отдельными швами к краю диафрагмы у ее пищеводного отверстия. После этого завязывают ранее наложенные швы на ножки диафрагмы. Вновь сформированное пищеводное отверстие диафрагмы должно пропускать кончик пальца.

Недостатком операции Аллисона и различных ее модификаций является относительно высокая частота рецидивов грыжи (6—10 %). Кроме того, эта операция существенно не влияет на устранение рефлюкс-эзофагита, который отмечается у 20—25 % больных после данного типа вмешательства. В связи с этим крурафия по методике Аллисона в настоящее время практически не применяется в качестве самостоятельного оперативного вмешательства, а лишь в комплексе с прочими хирургическими пособиями, предпринимаемыми по поводу скользящих грыж ПОД.

Среди различных вариантов гастропексии наиболее часто используют операцию Хилла. Доступ — верхняя срединная лапаротомия. После мобилизации левой доли печени и низведения брюшной части пищевода в брюшную полость выделяют ножки диафрагмы, сшивая их аналогично методике Аллисона отдельными узловыми швами. Далее, захватывая пищеводно-диафрагмальную связку, переднюю и заднюю стенки желудка недалеко от места прикрепления малого сальника вблизи кардиальной части, фиксируют желудок к предаортальной фасции, стремясь при этом не повредить двигательные ветви блуждающего нерва.

Операция Хилла является достаточно эффективной в плане излечения от скользящей грыжи ПОД. В значительно меньшей степени выражено ее воздействие в отношении желудочно-пищеводного рефлюкса. Поэтому в настоящее время данная операция имеет ограниченное применение. В основном ее используют при скользящих грыжах ПОД без сопутствующего рефлюкс-эзофагита.

Из операций, направленных на воссоздание острого угла Гиса с целью коррекции или профилактики желудочно-пищеводного рефлюкса при лечении грыж ПОД, наиболее часто применяют эзофагофундорафию по Лортат-Якобу или эзофагофренофундоплексию по Латасту. При первом типе операции подшивают дно желудка к левому краю брюшной части пищевода, при втором — в дополнение к этому отдельными швами дно желудка подшивают к диафрагме. Необходимым моментом обоих типов операций яв-

ляется ушивание ПОД. Данные операции трудно выполнимы при больших скользящих грыжах, а их эффективность в плане профилактики желудочно-пищеводного рефлюкса оказалась невысокой. Поэтому как самостоятельные методы лечения грыж ПОД их практически не применяют, хотя и используют в качестве отдельных этапов более сложных типов оперативных вмешательств.

Наибольшее распространение в хирургическом лечении скользящих грыж ПОД, особенно в сочетании с рефлюкс-эзофагитом получила фундопликация по методике Ниссена. Операцию выполняют из абдоминального доступа (верхняя срединная лапаротомия). После низведения проксимальной части желудка из грудной полости мобилизуют на всем протяжении брюшную часть пищевода. Пищевод берут на держалку, рассекают печечно-желудочную связку, мобилизуют заднюю поверхность верхней трети желудка. Следующий этап — сшивание ножек диафрагмы для уменьшения размеров ПОД. Затем отдельными серозно-мышечными швами сшивают переднюю и заднюю стенки верхнего отдела желудка, формируя «муфту» вокруг брюшной части пищевода. В эти же швы подхватывают и мышечную оболочку передней стенки пищевода во избежание соскальзывания сформированной манжетки в дистальном направлении, что неизбежно приведет к рецидиву заболевания. В конце операции переднюю стенку желудка отдельными швами фиксируют к передней брюшной стенке, захватывая в шов заднюю пластинку влагалища левой прямой мышцы живота. По другой модификации после фундопликации желудок фиксируют отдельными швами к преадортальной фасции. При данной методике оперативного вмешательства отличные и хорошие результаты получены у 85—95 % больных.

При длительном существовании скользящей грыжи ПОД и сопутствующего пептического эзофагита примерно у 5—10 % больных возникает вторичное укорочение пищевода, что создает значительные трудности во время выполнения оперативного вмешательства при перемещении проксимального отдела желудка в брюшную полость. В этих случаях операцию Ниссена выполняют из левого трансторакального доступа с оставлением части желудка в плевральной полости.

Достаточно эффективным вмешательством в плане излечения от диафрагмальной грыжи и сопутствующего рефлюкс-эзофагита является операция Бэлси. Эта операция показана больным с большими скользящими грыжами ПОД в сочетании с рефлюкс-эзофагитом. Противопоказаниями к ее выполнению являются тяжелые сердечно-легочные заболевания, так как в качестве операционного доступа используют торакотомию.

Разрез проводят по седьмому или восьмому межреберью слева. После рассечения медиастинальной плевры широко мобилизуют пищевод и проксимальный отдел желудка, перемещая его через расширенное отверстие диафрагмы в плевральную полость. Накладывают провизорные швы на ножки диафрагмы по методике Аллисона. Затем накладывают П-образные швы на пищевод

и переднебоковые поверхности желудка, отступя на 2 см вверх и вниз от пищеводно-желудочного перехода. После завязывания этого ряда швов передние $\frac{2}{3}$ окружности пищевода оказываются инвагинированными в просвет желудка. При этом воссоздается острый угол Гиса. Второй ряд швов начинают отступя от первого 1—1,5 см, причем, кроме стенки пищевода и желудка, подшивают еще и сухожильный центр диафрагмы. При их завязывании пищеводно-желудочный переход погружается в брюшную полость, кардиальная часть и дно желудка плотно фиксируются к диафрагме. Достоинством этой операции является также формирование клапанного аппарата кардиальной части. По мнению большинства хирургов, операция Бэлси сложнее операции Ниссена, несколько чаще при ней наблюдается рецидив грыжи и рефлюкс-эзофагит.

В нашей стране основной операцией при скользящих грыжах ПОД, особенно при их сочетании с рефлюкс-эзофагитом, является фундопликация по Ниссену, дающая вполне удовлетворительные непосредственные и отдаленные результаты. Послеоперационная летальность обычно не превышает 1—2 %. При сочетании грыжи ПОД с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки показано дополнение фундопликации селективной проксимальной ваготомией, позволяющей значительно снизить кислотность желудочного сока, излечить больного от язвы и свести до минимума возможные даже после фундопликации явления рефлюкс-эзофагита. Операцию Бэлси используют значительно реже, еще более редко применяют гастропексию по Хиллу.

Наличие параэзофагеальной грыжи (если нет серьезных противопоказаний со стороны жизненно важных органов) является показанием к оперативному лечению в связи с реальной возможностью развития тяжелых осложнений, таких как сдавление, ущемление пролабирующих органов, вплоть до их перфорации, кровотечение из сдавленной части желудка. При больших размерах параэзофагеальной грыжи возможно сдавление органов средостения («компрессионный синдром»), что также является показанием к операции.

При осложненных параэзофагеальных грыжах (ущемление, перфорация, кровотечение) операцию выполняют обычно из абдоминального доступа, так как тяжелое состояние больных не позволяет выполнить вмешательство из более травматичного трансторакального доступа. Кроме того, абдоминальный доступ более удобен для выполнения резекции того или иного участка ущемленного органа.

Основным типом оперативного вмешательства является ушивание грыжевых ворот после предварительного иссечения грыжевого мешка (дивертикулообразного выпячивания брюшины). При комбинированных и больших параэзофагеальных грыжах операцию дополняют фундопликацией по Ниссену или гастропексией по Хиллу. В последнее время в литературе появились сообщения об использовании консервированной твердой оболочки головного

**ПОБЕЖДАЕТ
ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЙ
РЕФЛЮКС**

ТОПАЛКАН/ТОР/44L

ТОПАЛКАН ОБЛАДАЕТ СВОЙСТВАМИ, ПОМОГАЮЩИМИ ЗАЩИТИТЬ СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА УНИКАЛЬНЫМ СПОСОБОМ

- Альгиновая кислота образует размягчающий гель, плавающий на поверхности желудочного сока
- В противоположность обычным антацидным средствам плавающий на поверхности гель покрывает верхнюю часть желудка и пищеводно-желудочный переход
- В случае возникновения рефлюкса гель, плавающий на поверхности желудочного сока, также поднимается в пищевод
- Используется для лечения и предупреждения рефлюкса в большинстве случаев (даже при повышенной кислотности)
- Защищает слизистую оболочку желудка даже в тех областях, которые недоступны для воздействия обычных антацидных средств
- Обеспечивает избирательное действие, исключая побочные эффекты

ТОПАЛКАН БЫСТРО СНИМАЕТ ЛЮБУЮ БОЛЬ В ЖЕЛУДКЕ И ПИЩЕВОДЕ

Благодаря содержанию в нем коллоидного гидроксида алюминия, а также углекислого магния топалкан **защищает** от:

- регургитации кислого и горького содержимого желудка в глотку;
- чувства жжения при приеме горячей жидкости или некоторых видов пищи
- загрудинного жжения после приема пищи или при наклонах туловища и принятии положения лежа
- обильной отрыжки

топалкан **приносит** длительное (до 4 часов) облегчение



Пьер Фабр Медикамент

119034, Москва, ул Остоженка, д 22, кв 2

Тел (095) 203 29 51 Факс (095) 230 63 57

мозга и различных синтетических материалов для пластики обширных дефектов диафрагмы [Mittal V. D. et al., 1980; Tanaka F. et al., 1982].

В плановом порядке при общем удовлетворительном состоянии больных операцию выполняют из трансторакального доступа. Исходы оперативных вмешательств при отсутствии серьезных осложнений со стороны ущемленных органов, как правило, вполне удовлетворительны. Рецидивы грыж наблюдаются довольно редко.

В заключение следует отметить, что столь большое число оперативных вмешательств, предложенных для оперативного лечения грыж ПОД, свидетельствует о неудовлетворенности врачей результатами этих операций, о необходимости поиска новых методов хирургического лечения данного заболевания. Основным смыслом операций должен заключаться не столько в ушивании грыжевых ворот, сколько в восстановлении полноценной клапанной функции пищеводно-желудочного перехода. Кроме того, эффективность того или иного хирургического вмешательства, предпринимаемого по поводу диафрагмальной грыжи, во многом зависит от опыта и мастерства оперирующего хирурга.

Глава 9. ЭЗОФАГИТ

Пожалуй, ни одно из многочисленных заболеваний пищевода не распространено столь широко, как эзофагит. По данным проспектуры, в популяции воспаление слизистой этого органа обнаруживается в 1,36—7 % случаев [Bartels E. C., 1935; Vinson P. R., Butt H. R., 1936]. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. В. Х. Василенко и соавт. (1971) считают эти цифры преувеличенными на том основании, что посмертная диагностика настоящего заболевания существенно затруднена целым рядом обстоятельств. Эзофагит в таких случаях может быть обусловлен, например, последствиями агонии больных непосредственно перед их кончиной. Иногда истинное воспаление слизистой пищевода очень сложно отличить от аутолитических процессов, происходящих в органе после смерти.

Сведения о распространенности эзофагитов, основанные на результатах клинических исследований, также весьма и весьма приблизительны. Достоверный диагноз этого заболевания должен базироваться на данных эндоскопии с прицельной биопсией, т. е. быть клинико-морфологическим. Поскольку упомянутые методы исследования (в особенности биопсия) проводятся далеко не всем больным, то в определенном проценте случаев наличие эзофагита не является, строго говоря, доказанным.

Итак, достоверными цифрами о распространенности воспалительных поражений пищевода мы не располагаем. И все же с большой долей уверенности можно утверждать, что эзофагит является одним из наиболее часто встречающихся поражений этого органа. Последнее связано с тем, что эзофагит, как правило,

является вторичным заболеванием. Им могут осложняться некоторые другие болезни как самого пищевода (ахалазия кардии, hiatusные грыжи, злокачественные новообразования), так и нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, панкреатит и др.). Помимо этого, воспаление слизистой пищевода может развиваться и в рамках некоторых инфекционных процессов (дифтерия, скарлатина, вирусная инфекция, сепсис и др.). Иными словами, эзофагит есть скорее не самостоятельное заболевание, а весьма распространенный синдром.

Сведения о его распространенности в некоторых выборочных контингентах больных более конкретны. Так, при вскрытии скончавшихся от хронического алкоголизма эзофагит был обнаружен в 95,4 % случаев [Чижов В. А. и др., 1991]. Воспаление слизистой пищевода отмечено у 7,6 % детей, находящихся в стационарах по разным причинам [Остроухова И. П., 1983].

В зависимости от течения заболевания выделяют острые и хронические эзофагиты.

9.1. ОСТРЫЕ ЭЗОФАГИТЫ

Продолжительность острых эзофагитов обычно не превышает нескольких дней или недель, однако в отдельных случаях выздоровление может затянуться на 2—2,5 мес. Воспаление слизистой пищевода свыше 3 мес расценивается как подострое [Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986].

Этиология и патогенез. Иницирующими моментами в развитии острого эзофагита могут быть некоторые инфекционные заболевания (скарлатина, дифтерия, брюшной и сыпной тифы и др.). Особое место в этиологии острых эзофагитов отводится вирусным заболеваниям (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция). Столь пристальное внимание к последним не случайно. В настоящее время значительно возросло число лиц, иммунная система которых угнетена под влиянием тех или иных факторов (цитостатическая или радиационная терапия, трансплантация органов и тканей, аварии на термоядерных реакторах, синдром приобретенного иммунодефицита и так далее). Пищевод больных с иммунодепрессией нередко является ареной разыгрывания инфекции, в первую очередь вирусной. Описаны случаи острого эзофагита, возбудителями которого являлись вирус простого герпеса, цитомегаловирус, а также грибы из рода Кандида [McDonald G. B. et al., 1985; Freedman P. G. et al., 1985; Shortleeve H. J., 1992]. Помимо этого, острое воспаление слизистой пищевода бывает следствием острых стоматитов, гастритов, гастроэнтеритов, общих аллергозов, эпидемического паротита. Эзофагиты вследствие последних двух причин имеют место в основном у детей [Остроухова И. П., 1983]. В качестве этиологических моментов данного заболевания следует далее назвать воздействие на слизистую пищевода некоторых химических (кислоты, едкие щелочи) и тер-

мических факторов (чрезмерно горячие пища и напитки, употребление некоторых национальных блюд), алкоголя, а также травматизация органа инородными телами.

Особое место в этиологии острых воспалений эзофагеальной слизистой отводится массивному забросу желудочного или дуоденального содержимого в пищевод, как это наблюдается, например, при длительной интубации или упорной рвоте. Данное состояние, называемое «гастроэзофагеальным рефлюксом», в отдельных случаях может самопроизвольно прекратиться. Однако у большинства пациентов оно персистирует в течение довольно продолжительного времени, вызывая уже не острое, а хроническое поражение пищевода (см. «Рефлюкс-эзофагит»).

Неоднородность причинных моментов данного заболевания накладывается свои особенности и на его патогенез. Микроорганизмы или их токсины, способные поражать слизистую пищевода, могут изначально локализоваться непосредственно в стенке органа или быть занесенными из иных очагов инфекции гематогенным путем. Термические, химические и механические агенты оказывают на пищевод прямое патологическое воздействие.

Морфологически выделяют следующие формы острого эзофагита: катаральный, отечный, эрозивный, псевдомембранозный, геморрагический, эксфолиативный, некротический и флегмонозный. В соответствии с размерами пораженного участка они могут быть очаговыми и диффузными [Василенко В. Х. и др., 1971].

Катаральный эзофагит. Это наиболее распространенная форма острого поражения слизистой пищевода. Она является результатом воздействия практически всех вышеназванных этиологических моментов. В качестве ее субстрата следует назвать отечность, гиперемия, лейкоцитарную инфильтрацию эзофагеальной слизистой.

Клинические проявления легких случаев катарального эзофагита складываются из ощущения саднения или жжения за грудиной во время еды. Возможна изжога. Данные симптомы выражены весьма незначительно. Нарастание тяжести процесса характеризуется их усилением, а также присоединением ретростернальных болей. Эти последние воспринимаются пациентами как режущие, жгучие, прокалывающие. Боли иррадиируют в шею, челюсть, межлопаточную область и существенно усиливаются при приеме пищи, что в ряде случаев делает его невозможным. Клиническую картину дополняют саливация, отрыжка, срыгивание слюной. Общее состояние обычно не нарушено.

Рентгеносемиотика катарального эзофагита малоинформативна. Лишь в отдельных случаях удастся обнаружить неровность контуров пищевода, отечность складок слизистой, наличие слизи на стенках, а также разнообразные нарушения двигательной функции органа. Уточнить характер последних помогает эзофагоманометрия. Как правило, при данном заболевании имеют место различные формы эзофагоспазма.

Большую помощь в диагностике катарального эзофагита ока-

зывает эзофагоскопия. Слизистая пищевода при этом отечна, гиперемирована с налетами слизи. Иногда можно отметить точечные кровоизлияния и небольшие по размерам эрозии. Особо следует подчеркнуть, что проводить эзофагоскопию рекомендуется лишь при стихании острой фазы.

У подавляющей массы больных клиническая картина катарального эзофагита самопроизвольно нивелируется спустя несколько дней от начала заболевания.

Эрозивный эзофагит. Это заболевание является результатом эволюции предыдущей формы. Как следует из определения, морфологической его особенностью является наличие значительного числа переменных по размерам эрозий. Поверхность последних покрыта геморрагическим экссудатом, гноем, налетом фибрина. Эрозии могут проникать в подслизистую оболочку. Окружающая их ткань гиперемирована, отечна, инфильтрирована лейкоцитами.

Клиническая картина эрозивного эзофагита имеет много общего с симптоматикой катаральной формы, однако отличается большей выраженностью. В ряде случаев дефекты слизистой пищевода могут служить источником кровотечения, интенсивность которого бывает довольно значительной.

Рентгенологически выявляется некоторое расширение просвета пищевода, что свидетельствует о снижении его тонуса. Слизистая оболочка отечна, утолщена. Иногда можно обнаружить округлые или овальные плоские депо рентгеноконтрастной массы диаметром 0,5—1 см (эрозии).

Эзофагоскопия демонстрирует диффузную гиперемию слизистой оболочки, покрытой серозным, гнойным или геморрагическим экссудатом. На ее поверхности видны различные по размерам дефекты, численность которых увеличивается по направлению к кардии. Иногда можно обнаружить мелкоочаговые кровоизлияния или гнойнички.

Прогноз эрозивного эзофагита, как правило, благоприятный. Данное заболевание самопроизвольно излечивается по устранении вызвавшей его причины. Поскольку поверхностные дефекты слизистой оболочки эпителизируются практически без образования рубцов, стенозирования пищевода обычно не наблюдается. Осложнения, к которым в первую очередь относятся массивное кровотечение и медиастинит, встречаются редко.

Геморрагический эзофагит. Эта форма возникает при тяжелых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся бактериемией (сыпной тиф, сепсис, грипп и др.). Характерной особенностью этой формы поражения пищевода является выраженный геморрагический фон: мелкоочаговые и очаговые кровоизлияния в слизистую и подслизистую оболочки, геморрагическая экссудация. Последнее и определяет клиническую картину настоящего заболевания. Среди симптомов на первое место выходят мелена, кровавая рвота, срыгивание слизью со значительным количеством крови. Нередко может возникать профузное кровотечение из пищевода, способное в ряде случаев закончиться фатально. На этом

фоне классические проявления эзофагита (дисфагия, ретростернальные боли) как бы отходят на второй план.

Эзофагоскопия демонстрирует при этом наличие обширных кровоточащих дефектов слизистой оболочки пищевода, а также петехий или гематом.

Острая стадия заболевания длится 5—7 дней, после чего обычно наступает излечение. В качестве осложнений следует назвать массивное кровотечение, острую постгеморрагическую анемию. Прогноз геморрагического эзофагита в значительной степени обусловлен тяжестью основного заболевания.

Псевдомембранозный эзофагит. Эта форма может иметь место в процессе течения таких заболеваний, как скарлатина, дифтерия и др., отличительной особенностью которых является наличие фибринозного экссудата. Из фибрина на внутренней поверхности пищевода формируется сероватая пленка. Она легко снимается, поскольку интимно не спаяна с подлежащими тканями. Исключения составляют лишь очень тяжелые случаи псевдомембранозного эзофагита, при которых фибринозный экссудат пропитывает также слизистую и подслизистую оболочки. В дальнейшем на месте отторгнувшихся пленок остаются длительно не рубцующиеся эрозии и изъязвления.

В клинической картине данной формы эзофагита преобладают дисфагия и интенсивная ретростернальная боль, нарастающие во время еды. Выделение пленок фибрина с рвотными массами знаменует собою начало второго этапа в развитии болезни. В это время, помимо вышеперечисленных симптомов, можно наблюдать кровахарканье.

Тяжесть течения псевдомембранозного эзофагита и его прогноз определяются основным заболеванием. Своевременное и квалифицированное лечение последнего способствует полному устранению эзофагита, однако в целом ряде случаев формируется рубцовая стриктура пищевода.

Эксфолиативный (перепончатый) эзофагит. Эта форма возникает в результате химического ожога слизистой органа концентрированными кислотами или едкими щелочами, а также осложнениями некоторых инфекционных заболеваний (пемфигус, оспа, сепсис).

Эксфолиативный эзофагит сопровождается образованием на внутренней поверхности пищевода многослойных фибриновых пленок, которые в отличие от предыдущей формы заболевания имеют прочную связь с подлежащими тканями. Отторжение этих пленок вызывает обширные изъязвления слизистой, являющиеся в свою очередь морфологическим субстратом эзофагеальных кровотечений различной степени выраженности.

Проявлениями данной формы эзофагита служат дисфагия, загрудинная боль и геморрагический синдром.

Прогноз заболевания в подавляющем большинстве случаев благоприятный. В качестве осложнений следует назвать абсцесс или флегмону пищевода, перфорацию его стенки с последующим

развитием гнойного медиастинита. Исходом эксфолиативного эзофагита может быть стриктура пищевода.

Абсцесс пищевода формируется при травматизации стенки органа инородным телом. Симптоматика заболевания складывается из дисфагии и сильных болей, локализующихся чаще всего в области верхней трети пищевода или за грудиной в зоне проекции верхней трети пищевода. Признаки интоксикации выражены незначительно, может иметь место субфебрильная лихорадка.

Клинический анализ крови демонстрирует нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

При рентгенологическом исследовании удается визуализировать выступающий в просвет пищевода округлый дефект наполнения с ровными и четкими контурами диаметром от 0,5 до 4 см. Складки эзофагеальной слизистой огибают это образование, что свидетельствует об интрамуральном его расположении. Перистальтика данного участка не прослеживается.

Посредством эзофагоскопии выявляются локальные гиперемия, отек, выбухание стенки органа. Вскрытие абсцесса в полость последнего определяется по наличию густого гноя, отхождение которого усиливается в результате надавливания на гнойник кончиком эндоскопа.

Течение и прогноз эзофагеального абсцесса благоприятные. Однако если он вскрывается не в просвет пищевода, а в средостение, то неизбежно развивается гнойный медиастинит. Данное осложнение резко утяжеляет состояние больного и требует срочного хирургического вмешательства.

Флегмона пищевода также является результатом травматизации его стенки инородным телом (рыбья или куриная косточка). Однако в силу недостаточности местных защитных факторов или иммунитета воспаление захватывает соседние участки, а также глубже лежащие слои, вследствие чего развиваются периезофагит и медиастинит.

Общее состояние таких больных тяжелое. Налицо признаки интоксикации. Температура тела повышена. Пациенты предъявляют жалобы на интенсивные боли за грудиной локализации или в области шеи, повышенное слюноотделение, рвоту. При осмотре обращает на себя внимание припухлость шеи. Подвижность последней ограничена по причине сильных болей. Голова несколько наклонена на здоровую сторону. Пальпаторно отмечается болезненность с одной или двух сторон.

Рентгенография пищевода демонстрирует асимметричное выпячивание одного из его контуров. Слизистая над ним истончена, перистальтика не прослеживается. Функция здоровых участков пищевода не нарушена. Эзофагоскопия позволяет выявить гиперемию, отек и припухлость эзофагеальной слизистой в месте локализации флегмоны, из которой выделяется зловонный гной. Если нагноение пищевода захватывает проксимальные его отделы, то для осмотра входа в орган используется гортанное зеркало.

При клиническом анализе крови определяются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

Заболевание протекает тяжело. Спонтанное излечение маловероятно. Риск развития гнойного медиастинита очень велик.

Диффузный флегмонозный эзофагит чаще всего обусловлен стрептококками, внедрившимися в зону ранения пищевода инородным телом. В других случаях возможно распространение гнойного воспаления на пищевод со стороны соседних органов средостения или позвоночника, что наблюдается при абсцессе корня легкого, медиастинальном лимфадените, флегмоне полости рта, злокачественной опухоли пищевода или химическом его ожоге концентрированными кислотами и едкими щелочами.

Морфологическим субстратом данного заболевания являются гнойная имбибиция эзофагеальной стенки, расплавление субмукозной основы и как следствие отслоение слизистой оболочки органа. Последняя местами некротизируется и изъязвляется. Обычно процесс разыгрывается в подслизистом слое, однако может проникать вглубь, достигая серозной оболочки.

Диффузный флегмонозный эзофагит начинается остро. Появляются дисфагия, саливация, стойкие ретростернальные боли, усиливающиеся при глотании, кашле. Интенсивность подобных болей зачастую бывает столь значительной, что пациенты стараются избегать приема воды или пищи. Присоединение рвоты может иметь следствием выделение участков отторгнувшейся эзофагеальной слизистой различных размеров.

Выраженная интоксикация приводит к нарушению общего состояния таких больных (озноб, повышение температуры тела, слабость, анорексия).

В связи с угрозой разрыва пищевода рентгенологическое исследование в острой фазе флегмонозного эзофагита не проводится. После стихания интенсивности заболевания его рентгеносемиотика характеризуется изъеденностью контуров пищевода, отсутствием складчатости слизистой. Последняя покрыта множественными язвами, на что указывают дефекты наполнения различной формы и величины. Просвет пищевода неодинаков по своей ширине и заполнен слизисто-гнойным содержимым. Стенки органа гипотоничны, перистальтика вялая или отсутствует совсем.

Проведение эзофагоскопии больным диффузным флегмонозным эзофагитом также нежелательно по причине реальной возможности перфорировать стенку органа. В случае крайней необходимости в этой процедуре (серьезные диагностические трудности) производить ее следует осторожно. Эндоскопически в таких случаях удастся обнаружить обширные участки изъязвления и некроза эзофагеальной слизистой, различные геморрагические явления.

В анализе крови определяются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, снижение уровня гемоглобина и числа эритроцитов.

Прогноз заболевания серьезный. Даже своевременно начатая

массивная антибактериальная терапия не всегда оказывает ожидаемый результат. Флегмонозный эзофагит дает весьма высокий процент осложнений. У таких больных описаны случаи спонтанного пневмоторакса [Герасименко Н. И., 1961], а также эмпиемы плевры, периезофагита, медиастинита, медиастинального абсцесса.

Клиническая картина последнего напоминает острый сепсис. Внезапно и резко ухудшается общее состояние пациента (гнетущая слабость, озноб, гектическая лихорадка, затемнение сознания), нарастают дисфагия и ретростернальные боли. Обильное газообразование вследствие размножения анаэробной инфекции приводит к образованию подкожной эмфиземы. Процесс может давать экспансию на близлежащие органы (щитовидную железу, аорту, позвоночник, плевру, легкие, пограничный симпатический ствол) и вызывать тяжелые поражения последних.

Медиастинит и медиастиальный абсцесс, как правило, завершается летально. Наблюдаемое в редких случаях спонтанное их излечение посредством прорыва гнойника в просвет пищевода либо в бронхиальное дерево относится к области казуистики. Возможно инкапсулирование абсцесса в средостении, однако это чревато серьезными последствиями для больного. Прогноз данного заболевания неблагоприятный.

Рентгеносемиотика гнойного медиастинита характеризуется расширением тени средостения, увеличением превертебрального пространства, уменьшением подвижности трахеи при дыхании, эмфиземой средостения. Медиастинальные абсцессы диагностируются на основании наличия полости с уровнем жидкости.

В клиническом анализе крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз (гиперлейкоцитоз) со сдвигом влево, токсогенная зернистость лейкоцитов, значительное увеличение СОЭ.

Отдельные случаи флегмонозного эзофагита могут сопровождаться аррозией кровеносного сосуда с развитием профузного эзофагеального кровотечения.

Несмотря на адекватно проведенное лечение флегмонозного эзофагита, у таких больных обычно наблюдаются остаточные дефекты в виде одной или даже нескольких рубцовых стриктур пищевода. Эти последние в дальнейшем требуют соответствующей коррекции.

Некротический эзофагит. Это наиболее тяжелая форма острых воспалительных поражений пищевода. Он развивается у ослабленных больных в качестве осложнения некоторых инфекционных заболеваний или патологических состояний (скарлатина, корь, тиф, сепсис, оспа, кандидамикоз, агранулоцитоз, уремия и некоторые другие).

Отличительной морфологической особенностью некротического эзофагита является омертвление обширных участков слизистой пищевода, сопровождающиеся их отторжением и образованием глубоких, длительно не заживающих язв. Одновременно с этим имеет место обильная экссудация кровянистого или гнойного характера.

Клиническая картина некротического эзофагита характеризуется тем, что на фоне симптомов основного заболевания, которое поначалу определяет тяжесть состояния больного, появляются дисфагия, интенсивные за грудиной боли при глотании, рвота. Нередко в рвотных массах обнаруживаются фрагменты некротизированной эзофагеальной слизистой. В качестве осложнений данной формы острых эзофагитов следует назвать профузное кровотечение, перфорацию пищеводной стенки с развитием гнойного медиастинита или медиастинального абсцесса.

Прогноз некротического эзофагита крайне серьезный. Излечение почти во всех случаях сопровождается рубцовым стенозированием пищевода.

Лечение острых эзофагитов. Медикаментозное лечение острых воспалительных поражений слизистой пищевода базируется на следующих общих принципах:

- устранение основного, вызвавшего эзофагит заболевания;
- обеспечение наименьшей нагрузки на пораженный орган;
- назначение репаративных и местно-действующих противовоспалительных лекарственных средств;
- коррекция сопутствующих эзофагеальных дискинезий;
- лечение различных осложнений.

Конкретизация каждого из 5 вышеназванных положений зависит от формы острого эзофагита и должна быть по возможности индивидуальной.

Как правило, лечение основного заболевания, осложнением которого является острое воспаление эзофагеальной слизистой начинается задолго до коррекции эзофагита. Однако присоединение последнего должно в определенных ситуациях привносить свои коррективы. Например, так называемые деструктивные эзофагиты (флегмонозный, некротический), при которых риск перфорации стенки органа наиболее велик, налагают известные ограничения на характер проводившегося до того лечения. Пероральный прием лекарственных препаратов необходимо максимально уменьшить, а в ряде случаев устранить совсем, полностью заменив на парентеральный. Если острый эзофагит обусловлен инфекционными процессами (дифтерия, скарлатина и т. д.), то фармакотерапию последних по возможности следует модифицировать и усилить — сменить антибиотик, увеличить его дозу и тому подобное. Целесообразность этих мер основывается на следующих обстоятельствах. Во-первых, присоединение деструктивного воспаления эзофагеальной слизистой по сути дела свидетельствует о недостаточной эффективности предшествующего лечения основного заболевания. Во-вторых, столь серьезные и прогностически неблагоприятные патологические процессы, какими являются флегмонозный и некротический эзофагит, в свою очередь требуют скорейшей ликвидации во избежание возникновения присущих им осложнений.

Требование по обеспечению наименьшей нагрузки на пораженный пищевод реализуется посредством назначения соответствующего

щей диеты, которая должна быть механически, химически и термически щадящей. Обычно рекомендуется пищеводный стол или стол № 1 по Певзнеру. Особо тяжелые формы острых эзофагитов являются показанием к полному воздержанию от приема воды и пищи сроком на 2—3 дня. Удовлетворение потребностей организма в жидкости и питательных веществах обеспечивается за счет внутривенного их введения (регидратация и парентеральное питание). Из отечественных препаратов для этой цели можно рекомендовать изотонический раствор натрия хлорида, реополиглюкин, аминокептид, желатиноль и др.

При уменьшении воспалительных явлений допустимо расширение диеты: теплое молоко, сливки, сырые яйца, в дальнейшем — протертые овощные супы, жидкие каши, мясные бульоны.

Лечение местно-действующими противовоспалительными препаратами следует начинать практически с первых же дней. Вяжущие средства (0,06 % раствор нитрата серебра, 2 % раствор колларгола, 1 % раствор танина) и обволакивающие средства (антацидная взвесь, состоящая из 2 г белой глины, 0,5 г карбоната кальция, 0,5 г жженой магнезии, 0,5 г нитрата висмута) назначают по 1 столовой ложке несколько раз в день. Ретростернальные боли целесообразно купировать пероральным приемом местных анестетиков — анестезина, раствора новокаина. Вяжущие, обволакивающие средства, а также местные анестетики предпочтительнее принимать в теплом виде небольшими глотками в горизонтальном положении с низко опущенным изголовьем. В целях обеспечения наибольшего времени их контакта со слизистой пищевода не рекомендуется запивать данные препараты водой.

Как правило, этого оказывается достаточно для полного устранения загрудинных болей. В противном случае обезболивание достигается посредством внутримышечного либо внутривенного введения растворов ненаркотических анальгетиков.

Коррекция сопутствующих эзофагеальных дискинезий осуществляется в зависимости от их формы (см. главу 3 «Функциональные заболевания пищевода»).

Описанная выше терапия является адекватной для лечения катарального эзофагита и подавляющего большинства острых эрозивных поражений слизистой пищевода. Множественные и значительные по своим размерам эрозии являются показанием к применению репаративных (инъекций солкосерила).

Острый геморрагический эзофагит, в особенности если он сопровождается кровотечением и анемизацией пациента, нуждается в гемостатической терапии (эпсилон-аминокапроновая кислота перорально и внутривенно капельно, кровезаменители, тромбоцитная масса, викасол, дицинон).

Неосложненные формы псевдомембранозного и эксфолиативного эзофагита лечатся по общим правилам.

Особого внимания требуют больные с гнойными и деструктивными поражениями слизистой пищевода. Таким пациентам на несколько дней категорически запрещают прием пищи или жид-

кости. Назначают парентеральное питание, внутривенное введение кровезаменителей, а также массивную терапию антибиотиками широкого спектра действия. Помимо этого, необходимо осуществить дренирование гнойника и удаление из пищевода инородного тела, если таковое имеется. Санацию эзофагеального абсцесса можно провести посредством эзофагоскопии: после небольшого разреза в области наибольшего выбухания слизистой пищевода кончиком эндоскопа следует надавить на основание припухлости и тем самым выпустить гной. При необходимости подобную процедуру повторяют несколько раз.

Поскольку флегмона пищевода не имеет четких, очерченных границ, рассекать слизистую органа необходимо на большем протяжении. Эзофаготомию можно проводить через эндоскоп либо наружным доступом с последующим дренированием параэзофагеальной клетчатки.

Диффузный флегмонозный эзофагит, осложненный развитием медиастинита или медиастинального абсцесса, — прямое показание к срочному оперативному вмешательству (медиастинотомия, дренирование околопищеводной клетчатки).

Коррекция стриктур пищевода осуществляется посредством их бужирования. При неэффективности последнего проводят резекцию суженного участка с последующим наложением эзофагофундоанастомоза, а также эзофагопластику в различных ее модификациях. В эксквизитных случаях (неэффективность всех выше-названных способов коррекции, наличие абсолютных противопоказаний к оперативному вмешательству) накладывается гастростома.

9.2. ПОДОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЭЗОФАГИТЫ

Подострыми эзофагитами называют такие формы заболевания, длительность течения которых не превышает 3—6 мес. Помимо этого, они характеризуются сравнительно редким развитием рубцового сужения и укорочения пищевода. Морфологическая картина и клинические проявления подострых эзофагитов имеют много общего с таковыми при хроническом поражении слизистой пищевода. В ряде случаев отмечается хронизация процесса, до того протекавшего «подостро».

К таким эзофагитам относятся пептический, застойный, синдромы Бартельса (подострый язвенный эзофагит у пациентов с тяжелыми заболеваниями ЦНС) и Батта—Винсона (подострый язвенный эзофагит в сочетании с обширными ожогами кожи), а также некоторые другие.

Согласно определению, длительность течения хронических эзофагитов превышает 6 мес. Под этим термином объединена довольно значительная группа заболеваний, весьма неоднородных по своим этиологии и патогенезу. Чисто условно их можно разделить на следующие группы.

1. Алиментарные эзофагиты, возникающие вследствие по-

стоянной травматизации эзофагеальной слизистой недостаточно прожеванными кусками твердой сухой пищи, злоупотребления очень горячей и острой пищей, а также крепкими спиртными напитками. В генезе хронических эзофагитов эти последние занимают одно из ведущих мест. Данное заболевание встречается у 90,3 % больных алкоголизмом [Чижов В. А. и др., 1991]. Другим, не менее важным и, к сожалению, не менее распространенным моментом, предрасполагающим к возникновению хронического эзофагита, является злостное курение.

2. Профессиональные эзофагиты, развивающиеся вследствие постоянного воздействия на слизистую пищевода некоторых производственных вредностей (пары концентрированных кислот и едких щелочей, соли тяжелых металлов и др.).

3. Застойные эзофагиты, обусловленные постоянной задержкой пищи в пищеводе и ее разложением, как это имеет место при дивертикулах, доброкачественных и злокачественных стенозах пищевода, ахалазии кардии.

4. Дисметаболические эзофагиты, возникающие при авитаминозах, недостаточности железа в организме (сидеропеническая дисфагия, или синдром Пламмера — Винсона), тканевых гипоксиях (застойная сердечная недостаточность, хроническая дыхательная недостаточность). Нарушением трофики слизистой пищевода объясняется развитие хронического эзофагита у больных с портальной гипертензией [Киценко Е. А., 1984].

5. Пептический эзофагит, или рефлюкс-эзофагит, являющийся следствием постоянного заброса дуоденального или желудочного содержимого в пищевод.

6. Особые формы эзофагитов, к которым относят «хронический идиопатический ульцерозный эзофагит», имеющий некоторые общие морфологические признаки с неспецифическим язвенным колитом [Ashenbach H. et al., 1956], и неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит [Кевеш Л. Е., 1977; Franklin R. H., Taylor S., 1950].

Клиническая картина хронических эзофагитов. Одним из наиболее распространенных внешних признаков настоящего заболевания является ощущение дискомфорта, жжения за грудиной и у мечевидного отростка. Помимо этого, такие больные предъявляют жалобы на дисфагию (затруднение либо «ощущение» прохождения пищи по пищеводу) и ретростернальные боли. Последние отдают в спину, шею, нижнюю челюсть и межлопаточную область. Не менее частым симптомом хронического эзофагита считается рвота слизью, что наблюдается в случаях алкогольного поражения пищевода («утренняя рвота алкоголиков»). Реже наблюдается срыгивание остатками пищи.

Упорная рвота предрасполагает к надрывам уже и без того воспалительно измененной слизистой органа и, как следствие, к возникновению кровотечения и анемизации пациентов.

В отдельных случаях хронический эзофагит может протекать бессимптомно. Возможны также ситуации, когда внешние прояв-

ления настоящего заболевания маскируются симптомами иной болезни, результатом которой является воспаление слизистой пищевода [Василенко В. Х. и др., 1971].

Рентгенологическая и эзофагоскопическая картина хронических эзофагитов описана в соответствующих разделах.

Эзофагоманометрия демонстрирует разнообразные нарушения двигательной функции органа. Как правило, имеет место диффузный или сегментарный эзофагоспазм. Гипо- и атония грудного отдела пищевода наблюдаются в случае супрастенотического его расширения в рамках ахалазии кардии или стриктур иного генеза. Состояние нижнего пищеводного сфинктера также определяется характером основного заболевания: при пептических эзофагитах, склеродермическом поражении пищевода имеет место недостаточность кардии; ригидность и повышение тонуса кардиоэзофагеального сфинктера свойственны ахалазии кардии.

Течение большинства форм хронических эзофагитов доброкачественное. Осложнения, к которым в первую очередь относятся рубцовая стриктура пищевода и массивное кровотечение, наблюдаются не столь часто.

Особую практическую значимость имеет проблема малигнизации хронических эзофагитов. На определенную взаимосвязь злокачественных новообразований пищевода с хроническим воспалением его слизистой указывают следующие факторы. Максимальная заболеваемость раком пищевода наблюдается среди тех народов, которые в силу национальных привычек в значительном количестве употребляют чрезмерно горячую и острую пищу, разного рода копчености и т. п. Помимо того, что некоторые из выше-названных продуктов питания могут содержать в себе канцерогенные вещества, все они являются этиологическими моментами хронического эзофагита. Постоянное раздражение эзофагеальной слизистой способствует ее перестройке (дисплазия, лейкоплакия). Большинство морфологов дисплазия слизистой пищевода расценивается как облигатный предрак, лейкоплакия — как факультативный предрак [Колычева Н. И., 1962; Исамбаев М. И., 1962; Чижов В. А. и др., 1981].

Своеобразной формой хронического эзофагита является так называемый неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит (синонимы: локальный изолированный эзофагит, гранулематозный эзофагит). Одними из первых данное заболевание описали Франклин и Тэйлор в 1950 г. На примере трех больных ими было показано, что субстратом заболевания является гранулематозное поражение пищевода. J. L. Madden и соавт. (1969), R. Fischer, H. J. Faiss (1969) более подробно изучили его морфологическую картину. Макроскопическая стенка пораженного участка пищевода утолщена, а его просвет облитерирован практически полностью. Отмечаются интимное сращение пищевода с близлежащими органами средостения, регионарный лимфаденит. Микроскопически отмечаются подслизистый фиброз, а также трансмуральное неспецифическое гранулематозное воспа-

ление пищевода, имеющее значительное сходство с терминальным илеитом, или болезнью Крона. Различие между ними заключается в клеточном составе гранулемы: при регионарном стенозирующем эзофагите отсутствуют характерные для болезни Крона гигантские клетки и эозинофилы.

Приоритет в изучении клинической картины и разработке диагностических критериев данного заболевания в России принадлежит Л. Е. Кевешу (1977). Два случая неспецифического регионарного стенозирующего эзофагита описали Ю. Б. Ивченко и В. Т. Хабиев (1985).

Согласно вышеназванным авторам, неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит отмечается примерно с одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин, среди которых преобладают лица молодого возраста (до 25 лет).

Как правило, заболевание начинается незаметно, причем каких-либо провоцирующих его моментов отметить не удастся. Такие пациенты предъявляют жалобы на постепенно нарастающую дисфагию при приеме преимущественно твердой пищи, сопровождающуюся ретростернальными болями. Через какое-то время присоединяются рвота и срыгивание пищей, объем которой определяется уровнем стеноза. Для сужений верхней трети пищевода более характерна рвота вскоре после еды («ранняя рвота»), дистальные стенозы проявляются рвотой употребленной накануне пищей. В последнем случае объем рвотных масс будет более значительным.

Рентгенография пищевода демонстрирует резко выраженное циркулярное сужение, проксимальная граница которого определяется на уровне дуги аорты, бифуркации трахеи либо несколько ниже. Вследствие выраженности стенозирования пищевода дистальная граница сужения, как правило, не определяется («пищевод как бы перевязан»). Рентгеноконтрастная масса поступает в нижележащие отделы тоненькой струйкой или не проходит совсем. Имеет место супрастенотическое расширение органа в виде воронки с ровными гладкими контурами. В тех случаях, когда степень стенозирования пищевода позволяет провести адекватное его контрастирование на всем протяжении, удастся определить и нижнюю границу сужения. Протяженность последнего составляет в среднем 3—10 см. Дистальный отдел пищевода при данном заболевании не изменен.

При эзофагоскопии на доступных для осмотра участках органа обнаруживаются явления застойного эзофагита (разрыхленность слизистой, ее гиперемия, контактная кровоточивость, эрозии), реже — грануляции. Возможны также ситуации, в которых визуально никаких достоверных изменений со стороны слизистой выявить не удастся.

Неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит протекает вполне благоприятно. Несмотря на значительную скорость прогрессирования заболевания (через 2—6 мес от его начала развивается практически полная непроходимость пищевода), каких-

либо фатальных осложнений обычно не наблюдается. Рецидивов эзофагита после резекции стенозированного участка не отмечается.

Неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит следует дифференцировать в первую очередь со злокачественными новообразованиями пищевода. Необходимо, однако, отметить, что надежные дифференциально-диагностические критерии между этими заболеваниями к настоящему времени пока не разработаны. Пожалуй, единственным достоверным методом в таких случаях является гистологическое исследование материала, полученного посредством прицельной биопсии или резекции пораженного участка пищевода.

9.3. ПЕПТИЧЕСКИЙ ЭЗОФАГИТ

Особую группу хронических эзофагитов составляет так называемый пептический эзофагит, или рефлюкс-эзофагит, возникающий вследствие регулярно повторяющегося воздействия на слизистую пищевода со стороны желудочного либо дуоденального содержимого.

Желудочно-пищеводным рефлюксом называют спонтанное, без предшествующих тошноты и рвоты забрасывание или затекание желудочного содержимого в пищевод. Весьма часто гастроэзофагеальный рефлюкс сочетается с дуоденогастральным, и в этом случае на эзофагеальную слизистую оказывает воздействие содержимое двенадцатиперстной кишки — панкреатический секрет и желчь [Василенко В. Х. и др., 1971].

9.3.1. Этиология и патогенез пептического эзофагита

В нормальных условиях в нижней трети пищевода рН равно 6,0. У больных пептическим эзофагитом этот показатель уменьшается до 4,0 и ниже. Следует отметить, что желудочно-пищеводный рефлюкс не всегда является патологическим состоянием. У практически здоровых лиц эпизодически также регистрируется попадание в пищевод содержимого желудка. Этот «физиологический» заброс имеет место чаще всего у детей, намного реже — у взрослых, однако эпизоды однократного закисления пищевода не превышают 5 мин, а общая их продолжительность в течение суток в среднем не должна быть более 2 % от времени, проведенного в вертикальном положении, и 0,3 % от времени, проведенного в положении лежа. Допускаются 2 случая желудочно-пищеводного заброса, каждый из которых длится менее 5 мин.

«Физиологический» гастроэзофагеальный рефлюкс обычно наступает во время еды, реже — вскоре после приема пищи; ночью во время сна он практически не должен иметь места. Подобная закономерность находится в определенном соответствии с частотой глотательных движений, производимых человеком в различное время суток. Известно, что при приеме пищи в среднем со-

вершается 192 глотка в час, днем — 72 глотка в час и ночью во сне — 7 глотков в час [Геллер Л. И., Петренко В. Ф., 1978; Григорьев П. Я. и др., 1982; Henderson R., 1980; Orr W. et al., 1980, 1981; Cogliandolo A. et al., 1992].

Закисление пищевода свыше 5 мин расценивается как патологическое. Иными словами, при оценке характера воздействия рефлюкса на эзофагеальную слизистую следует ориентироваться не столько на сам факт гастроэзофагеального заброса, сколько на частоту и продолжительность последнего. В соответствии с вышесказанным предложена временная градация желудочно-пищеводного заброса, основанная на результатах почасовой рН-метрии пищевода. Однократный рефлюкс на протяжении 6—10 мин считается умеренно выраженным, а его длительность свыше 10 мин есть признак резко выраженного заброса [Henderson R., 1980; Cogliandolo A. et al., 1992].

Как правило, ретроградное попадание желудочного или дуоденального содержимого в пищевод имеет место при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Чаще всего данное патологическое состояние ассоциируется с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. По данным различных авторов, хиатусные грыжи осложняются гастроэзофагеальным рефлюксом в 50—90 % случаев [Айзенштадт А. И., 1963; Маят В. С. и др., 1976; Березов Ю. Е., Ковалев А. И., 1981, и др.].

Предложены 3 концепции, объясняющие механизм попадания желудочного сока в пищевод у лиц, страдающих аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы: 1) дистопия желудка в грудную полость у таких больных приводит к исчезновению угла Гиса и нарушению клапанного механизма кардии (клапан Губарева); 2) наличие грыжи нивелирует запирающее действие диафрагмальных ножек в отношении кардии; 3) нормальная локализация нижнего пищеводного сфинктера в брюшной полости предполагает воздействие на него положительного внутриабдоминального давления, которое в значительной степени потенцирует запирающий механизм кардии. Формирование хиатусной грыжи ведет к дистопии гастроэзофагеального сфинктера целиком в грудную полость, где на него оказывает влияние уже отрицательное внутригрудное давление, и таким образом тонус кардии снижается.

По всей видимости, у больных грыжами пищеводного отверстия диафрагмы гастроэзофагеальный рефлюкс возникает под воздействием не какого-либо одного, а всех вышеперечисленных факторов (цит. по В. Х. Василенко и др., 1971).

Второе место в качестве причины желудочно-пищеводного заброса занимает язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, что имеет место в 60—65 % случаев. Язва желудка ассоциируется с гастроэзофагеальным рефлюксом в 39,5 % случаев, хронический дуоденит — в 34,2 % случаев [Геллер Л. И., Петренко В. Ф., 1978; Махаськив И. Н., 1979; Выгоднер Е. Б., Кислина В. М., 1980; Григорьев П. Я. и др., 1982].

Описано сочетание ретроградного заброса желудочного сока с симптоматическими дуоденальными язвами в рамках синдрома Золлингера — Эллисона. Своеобразие данной ситуации заключается в том, что гиперпродукция гастрина теоретически должна воспрепятствовать возникновению рефлюкса, поскольку этот гормон тонизирует нижний пищеводный сфинктер [Richter J. et al., 1978].

Желудочно-пищеводный рефлюкс является следствием хронического панкреатита в 26,7 % случаев [Геллер Л. И., 1976], хронического холецистита — в 2,1 % случаев, различных оперативных вмешательств на желудке — в 10,7 % случаев [Уткин В. В. и др., 1984].

Помимо этого, заброс содержимого желудка в пищевод имеет место при пернициозной анемии, бронхиальной астме, асците, значительных по размерам опухолях и кистах брюшной полости, системной склеродермии. Описаны случаи желудочно-пищеводного рефлюкса у больных с нарушением кровотока в бассейне чревного ствола, обусловленным компрессионным стенозом последнего [Даутов П. А., 1986].

Возможна наследственная передача гастроэзофагеального рефлюкса от отца к детям и внукам (аутосомно-доминантный тип наследования). При этом 40 % членов семьи имели злокачественные опухоли различной локализации [Crabb D. W. et al., 1985].

Возникновение желудочно-пищеводного заброса есть результат относительной или абсолютной недостаточности запирающего механизма кардии, с одной стороны, и нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка — с другой. Иными словами, двигательная активность последнего создает столь значительный прирост интрагастрального давления, который по тем или иным причинам не может быть компенсирован кардиальными затворами. Так, например, интенсивные сокращения антрального отдела способны породить гастроэзофагеальный рефлюкс даже у лиц с нормальной функцией нижнего пищеводного сфинктера, если в этот момент не возникло соответствующего повышения его тонуса. Это состояние, именуемое относительной кардиальной недостаточностью, встречается у 9—13 % больных пептическим эзофагитом и обусловлено замедлением эвакуации пищевых масс из желудка [Henderson R., 1980; Jian R., 1986; Cogliandolo A. et al., 1992].

Гораздо чаще имеет место так называемая абсолютная кардиальная недостаточность. В этом случае в возникновении гастроэзофагеального рефлюкса главную роль играет состояние нижнего пищеводного сфинктера. У здоровых лиц давление в данной зоне составляет в среднем $20,8 \pm 3,7$ мм рт. ст. Пациенты, страдающие пептическим эзофагитом, демонстрируют снижение вышеназванных цифр до $8,9 \pm 2,3$ мм рт. ст. [Геллер Л. И., Петренко В. Ф., 1978; Dodds W. et al., 1981; Castell D. O., 1982; Vantrappen G., Hellemans J., 1982].

Тонус нижнего пищеводного сфинктера находится под влиянием значительного числа факторов как экзогенного характера, так и образующихся в организме человека.

Известно, что давление в кардиоэзофагеальной области повышается под воздействием гастрина, мотилина, гистамина, серотонина и М-холиномиметиков [Cohen S., 1980; Salmon R., 1982; Van Deventer J. et al., 1992]. Аналогичный эффект имеет ощелачивание желудка, что, по всей видимости, объясняется высвобождением эндогенных стимуляторов желудочной секреции [Labas S., Christoforov B., 1982].

Давление в нижнем пищеводном сфинктере снижают тиролиберин, глюкагон, соматостатин, холецистокинин, секретин, вазоактивный интестинальный пептид, энкефалины [Jaffers S. S. et al., 1974; Konturek S. Y., 1976; Schwartz T. W., 1978; Uddman R. et al., 1980; Salmon R., 1982; Aggestrup S., 1984; Brazer S. R. et al., 1990].

Некоторые из применяемых в широкой врачебной практике лекарственных препаратов также оказывают депрессорное воздействие на запирательную функцию кардии. К ним относятся антихолинергические вещества, β -адреноблокаторы, фентоламин, допамин, седативные и снотворные средства, нитраты и нитриты, теofilлин, морфин, прогестерон [Геллер Л. И. и др., 1986; Dodds W. et al., 1978; Richter R., Castell D. O., 1981; Rignault D., Dumeige F., 1982].

Тонус нижнего пищеводного сфинктера понижается и под влиянием ряда алиментарных факторов, к которым относятся жиры, шоколад, цитрусовые, томаты, алкоголь, курение [Lloid D., Boda T., 1981; Richter R., Castell D. O., 1981; Pries J., 1982].

Прямое поражение мышечной ткани кардиального сфинктера также может вызвать гастроэзофагеальный рефлюкс [Richter R., Castell D. O., 1981].

Таким образом, уменьшение тонуса кардиоэзофагеального сфинктера до определенной («критической») величины есть одно из важнейших условий формирования желудочно-пищеводного заброса. Однако и в этом случае возникновение последнего невозможно себе представить, если не принимать во внимание роль антиперистальтики и снижения эвакуаторной способности желудка. Именно за счет них и осуществляется «впрыскивание» в пищевод интрагастрального содержимого. По данным В. Micali и соавт. (1986), имеется достоверная корреляция между временем эвакуации половины желудочного содержимого и степенью выраженности пептического эзофагита.

Гипермоторика антрального отдела и угнетение опорожнения желудка способны породить и поддерживать желудочно-пищеводный рефлюкс.

Наличие гастроэзофагеального заброса само по себе вряд ли способно вызвать воспалительный процесс в слизистой пищевода, поскольку в обычных условиях данный орган снабжен весьма эффективным механизмом, позволяющим устранять сдвиг интраэзофагеальной рН в кислую среду. Данный защитный механизм обозначается как «пищеводный клиренс» и определяется как скорость убывания химического раздражителя из полости пищевода. Эзофагеальный клиренс обеспечивается за счет активной пери-

стальтики органа, а также ощелачивающего эффекта слюны и слизи [Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986].

Количественная его оценка проводится посредством измерения динамики интраэзофагеальной рН после орошения пищевода определенным объемом кислого раствора. С. Ahtaridis и соавт. (1981), Р. Waters, Т. DeMeester (1981) предлагают использовать с этой целью 15 мл 0,1 Н раствора соляной кислоты. Затем определяют необходимое для нейтрализации рН число «пустых» глотков, производимых с интервалом в 30 с. Нормальная величина пищевого клиренса — не более 5 глотков при обязательном условии, что пациент находится в горизонтальном положении. Повышение числа «пустых» глотков до 10 и выше указывает на достоверное угнетение способности пищевода к самоочищению.

Воздействие некоторых экзо- и эндогенных факторов на эзофагеальный клиренс изучено менее подробно. Известно, что уменьшение этого показателя происходит под влиянием курения, алкоголя, термического раздражения пищевода.

Наличие патологического гастроэзофагеального рефлюкса обеспечивает контакт слизистой оболочки пищевода с желудочным содержимым, а угнетение пищевого клиренса продлевает время этого контакта. В результате создаются благоприятные условия для раздражающего воздействия на пищеводный эпителий со стороны желудочного сока, причем интенсивность этого воздействия зависит от степени «агрессивности» последнего. Данный показатель включает в себя концентрацию соляной кислоты и протеолитическую активность ферментов желудочного сока, в первую очередь пепсина. Соляная кислота, количественно оцениваемая по уровню рН, вызывает химический ожог слизистой. Пепсин же оказывает переваривающее воздействие, которое также может быть определено количественно методом интраэзофагеального протеолиза. Суть этого метода, предложенного В. А. Горшковым (1977) и модифицированного Е. В. Краевским (1981), заключается в следующем. В нижнюю треть пищевода вводится так называемая белковая цепочка (коагулированный белок куриного яйца), которая извлекается по истечении одних суток, после чего определяется количество переваренного белка. Для диагностики кратковременного гастроэзофагеального рефлюкса желудочным содержимым слабокислой реакции Е. В. Краевский предложил помещать «белковые цепочки» в раствор соляной кислоты (рН 1,5). При этом удастся обнаружить дополнительное коагулирование белка, поскольку данная концентрация соляной кислоты является оптимальной для действия пепсина.

Роль протеолитической агрессии в развитии рефлюкс-эзофита изучали Г. С. Аржакова (1983), Р. Р. Бектаева, Н. Г. Плетнева (1984). Ими было показано наличие достоверной корреляции между уровнем протеолиза в пищеводе, содержанием пепсина в желудочном соке и выраженностью морфологических изменений слизистой пищевода.

Определенное значение в патогенезе пептического эзофита

придается воздействию на слизистую оболочку пищевода дуоденального содержимого, в особенности желчи. Эта последняя попадает сначала в желудок, затем в пищевод, что имеет место при сочетании гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов. Сочетание гастроэзофагеального и дуоденогастрального забросов может являться следствием гастрэктомии, резекции желудка по Бильрот-II, а также некоторых других патологических состояний, сопровождающихся нарушением моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки (дистальный пилородуоденит, артериомезентериальная компрессия, высокий мезентериальный лимфаденит и так далее). В подобных ситуациях поражение эзофагеальной слизистой обусловлено следующими факторами: соляной кислотой, пепсином, желчью и панкреатическими ферментами. Желчь оказывает непосредственное раздражающее воздействие, а также способствует глубокой диффузии водородных ионов в ткани пищевода. В результате возникает воспалительное поражение его слизистой, обозначаемое как желчный, или «щелочной», рефлюкс-эзофагит [Витебский Я. Д., Иванов Г. Г., 1979; Геллер Л. И. и др., 1984; Herlihy K. et al., 1981; Salmon R., Nem B., 1981].

Таким образом, гастроэзофагеальный рефлюкс, а также его сочетание с дуоденогастральным являются тем краеугольным камнем, на котором основывается патогенез пептического эзофагита. Формулируя данную мысль более категорично, можно утверждать невозможность возникновения пептического эзофагита без предшествующего ретроградного заброса желудочного или дуоденального содержимого в пищевод. Однако это положение оспаривается некоторыми авторами. Так, например, В. Х. Василенко и соавт. (1971) приводят высказывание известного американского гастроэнтеролога Е. Д. Пэлмера, относящееся к 1960 г.: «На протяжении нескольких последних лет я изучил 238 оригинальных статей и монографий по этому вопросу, надеясь найти доказательства столь часто встречающегося утверждения, будто забрасывание рефлюксом желудочной кислоты является причиной эзофагита у человека. И не смог найти ни одного».

Скептическое отношение к патогенетической роли желудочно-пищеводного рефлюкса в развитии пептического эзофагита имеет место и до сих пор. S. Des Varannes и соавт. (1986) считают, что гипотония нижнего пищеводного сфинктера и обратный заброс содержимого желудка не являются причиной пептического эзофагита, а всего лишь «ассоциируются» с ним. Ph. O. Katz и соавт. (1986) продемонстрировали отсутствие достоверной положительной динамики некоторых показателей двигательной функции пищевода (в первую очередь нарастания давления в кардии) по мере нивелирования симптоматики пептического эзофагита. Согласно их мнению, вопрос о том, является ли снижение тонуса кардиоэзофагеального сфинктера причиной или следствием рефлюкс-эзофагита, остается до настоящего времени открытым.

Тем не менее противники «рефлюксной» теории пептического

эзофагита не приводят какой-либо аргументированной альтернативной концепции и ограничиваются лишь критикой. К тому же современное лечение данного заболевания, ориентируясь в первую очередь на устранение именно желудочно-пищеводного заброса, в значительном проценте случаев приносит определенный положительный эффект. А это в свою очередь хотя и косвенно, но подтверждает патогенетическую значимость рефлюкса.

9.3.2. Клиническая картина пептического эзофагита

Среди симптомов пептического эзофагита ведущее значение имеет изжога или ощущение жжения в эпигастрии и за грудиной. Вторым по частоте проявлением данного заболевания является ретростернальная боль. Патогенез изжоги и загрудинных болей тесно связан с раздражающим воздействием желудочного или дуоденального содержимого на воспаленную слизистую оболочку пищевода, а также с возникновением интенсивных спастических сокращений органа в ответ на кислотно-пептическую агрессию.

Боли могут значительно варьировать по своей интенсивности — от ощущения саднения или «прохождения» пищи по пищеводу до весьма и весьма выраженных, требующих назначения анальгетических средств. Чаще всего они провоцируются приемом пищи, однако способны возникать и спонтанно, что обычно встречается в ночное время и, по всей видимости, обусловлено гастроэзофагеальным рефлюксом.

Боль иррадиирует в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, левую половину грудной клетки. В последнем случае она может имитировать стенокардию, для дифференциации с которой зачастую требуется применение всего арсенала современных диагностических средств (см. «Дифференциальная диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы»).

Не менее частым симптомом пептического эзофагита является регургитация принятой накануне пищей, слизью, жидкостью кислого или горького вкуса (желудочный сок, желчь). Объем срыгиваемых масс бывает различным — от ощущения подкатывания к горлу до срыгивания полным ртом. Последнее, если это возникает внезапно и в общественных местах, чрезвычайно травмирует психику пациентов. Следует также заметить, что ночные регургитации способствуют попаданию пищеводного или желудочного содержимого в дыхательные пути и развитию аспирационной пневмонии.

Чрезвычайно важным с диагностической точки зрения является идентификация провоцирующих описанные выше симптомы моментов. С позиций рефлюксной теории патогенеза пептического эзофагита внешние его признаки появляются или усиливаются в тех ситуациях, которые сопровождаются снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера и нарастанием интрагастрального давления. К ним относятся наклон туловища вперед, переедание, сильный кашель, подъем тяжестей, резкое напряжение

мышц передней брюшной стенки. Изжога и ретростерральная боль могут быть вызваны употреблением некоторых продуктов (кофе, томатов, цитрусовых, шоколада, животных жиров, алкоголя), а также курением. Обнаружение подобной взаимосвязи существенно помогает отдифференцировать пептический эзофагит от хронического воспаления слизистой пищевода другой этиологии.

Указанные симптомы хорошо купируются приемом воды или некоторых жидкостей. Если изжога вызвана ретроградным забросом кислого желудочного сока, то она довольно легко снимается питьевой содой, молоком или щелочными минеральными водами. Симптоматика «щелочного» рефлюкса устраняется слабыми растворами соляной или органических кислот — лимонной, фруктового сока и т. д. Нередко это может служить дифференциально-диагностическим признаком, указывающим на характер рефлюкса.

Довольно часто лица, страдающие пептическим эзофагитом, предъявляют жалобы на аэрофагию. Это состояние обусловлено заглатыванием при разговоре или во время еды значительных количеств воздуха, который вызывает чрезвычайно неприятные ощущения в эпигастрии (распирание, боли, чувство неполноты вдоха), проходящие лишь после самопроизвольного или насильственного отхождения скопившегося воздуха. По мнению В. Х. Василенко и соавт. (1971), аэрофагия у больных пептическим эзофагитом, как правило, указывает на наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Однако возможен и онкологический генез данного симптома. В этом случае он является следствием кардиоэзофагеального рака.

Пациенты с рефлюкс-эзофагитом нередко демонстрируют также признаки желудочной или кишечной диспепсии. В их происхождении, помимо всего прочего, определенную роль могут играть такие «фоновые» заболевания, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, хронический панкреатит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.

В легких случаях симптомы рефлюкс-эзофагита проявляются непостоянно и в основном после погрешностей в диете. Тяжелые формы данного заболевания сопровождаются нарушением общего самочувствия и трудоспособности больных.

Формирование пептического стеноза пищевода несколько видоизменяет клиническую картину рефлюкс-эзофагита: нивелируется изжога, зато нарастают дисфагия, ретростерральные боли и регургитация.

9.3.3. Диагностика рефлюкс-эзофагита

Выявление пептического эзофагита достигается посредством решения двух задач: 1) установление факта хронического воспалительного поражения слизистой оболочки пищевода; 2) обнаружение гастроэзофагеального рефлюкса либо его комбинации с дуоденогастральным рефлюксом. Хроническое воспаление слизистой пищевода сам по себе, вне его достоверной связи с желудоч-

но-пищеводным забросом, не является достаточным основанием для установления диагноза рефлюкс-эзофагита, даже если оно развивается в рамках такого заболевания, как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Наличие гастроэзофагеального рефлюкса и его патогенетическая связь с существующим хроническим эзофагитом должны быть по возможности доказаны.

На основании анализа данных отечественной и зарубежной литературы Н. Ю. Лорие и О. С. Радбиль (1984) выделяют 3 группы диагностических тестов, направленных на выявление пептического эзофагита. К ним относятся следующие.

1. Выявление предпосылок для возникновения гастроэзофагеального рефлюкса: обнаружение аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гипотонии нижнего пищеводного сфинктера. Эта последняя верифицируется посредством тщательной манометрии пищевода, демонстрирующей снижение давления в области кардиального сфинктера до определенного уровня, конкретная величина которого зависит от методики исследования. Однако считается, что уменьшение этого параметра до 9 мм рт. ст. указывает на наличие значительной вероятности развития желудочно-пищеводного заброса и обозначается как абсолютная кардиальная недостаточность.

Иногда удается обнаружить и сам заброс, который графически регистрируется в виде короткого дополнительного зубца на дыхательной волне или недостаточного снижения этой волны во время вдоха [Василенко В. Х. и др., 1971].

2. Обнаружение хронического воспаления слизистой оболочки пищевода: эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией, рентгенография пищевода посредством двойного его контрастирования. Этой же цели отвечает так называемый тест кислой перфузии пищевода, предложенный Бернштейном и Бейкером (1958). Данные авторы через тонкий зонд вводили в пищевод 0,1 N раствор соляной кислоты со скоростью 100—120 капель в минуту, после чего наблюдали за реакцией пациента. Проба считается положительной, если через 15—30 мин появляются ощущение жжения и боль за грудиной. В дальнейшем тест кислой перфузии пищевода был модифицирован А. С. Степенко (1972), который использовал для орошения желудочный сок самого больного пептическим эзофагитом. По мнению этого автора, подобная модификация не только является более физиологичной, но и более убедительной с точки зрения доказательства патогенетической роли рефлюкса, поскольку воспроизводит естественную, происходящую в организме пациента ситуацию. Результат теста кислой перфузии пищевода хорошо коррелирует со степенью тяжести рефлюкс-эзофагита: чем более выражен результат этой пробы, тем отчетливее явления эзофагита. Данное положение верифицировано посредством эндоскопии.

3. Выявление желудочно-пищеводного рефлюкса различными методами. При рентгенографии пищевода удается зафиксировать обратное попадание взвеси сульфата бария из желудка в пищевод.

Однако более надежным методом выявления гастроэзофагеального заброса является многочасовая рН-метрия пищевода, позволяющая не только констатировать сам факт рефлюкса, но и определить его частоту и продолжительность. Исследование обычно проводят натощак и без предварительной подготовки больного. Специальный рН-метрический зонд с одним или несколькими датчиками под рентгеновским контролем вводится в пищевод и устанавливается на уровне кардии. Измерение величины рН осуществляется визуально или графически. В норме она составляет 7,0—8,0, т. е. имеет нейтральную или слабокислую реакцию. Кроме того, при необходимости можно изучить протяженность волны заброса, для чего удобно использовать зонд специальной конструкции, имеющий 3—4 датчика, расположенных на разном уровне.

Еще более информативной является длительная (мониторная) рН-метрия с компьютерной обработкой результатов. Это позволяет оценить частоту, продолжительность и суточную динамику пищеводно-желудочного заброса [Wienbeck M., Enck P., 1986; Vemelman W. A. et al., 1991; Singh S., Richter J. E., 1992].

Помимо интраэзофагеальной рН-метрии, установить наличие гастроэзофагеального рефлюкса можно при помощи зондирования с применением метиленовой сини. Данную пробу следует проводить натощак в горизонтальном положении пациента. Тонкий желудочный зонд устанавливают в желудке, куда вводят краситель (3 капли 2 % раствора на 300 мл кипяченой воды). Затем зонд отмывают, подтягивают до уровня чуть проксимальнее кардии и осторожно шприцем отсасывают содержимое пищевода. При этом гастроэзофагеальный рефлюкс диагностируется по появлению окрашенной в синий цвет жидкости.

По своей точности и информативности данная проба существенно уступает интраэзофагеальной рН-метрии.

Последние несколько лет для количественной оценки эзофагеального клиренса применяется сцинтиграфия пищевода с ^{99m}Tc . Пациент выпивает 15 мл воды с растворенными в ней 150 мкг Ки данного изотопа, затем каждые 15 с на протяжении 10 мин он делает «сухие» глотки. При этом определяется радиоактивность пищевода. Наличие в нем изотопа в течение 10 мин и более указывает на замедление эзофагеального клиренса [Malmud L., Fischer R., 1981].

9.3.4. Классификация пептического эзофагита

В. Х. Василенко и соавт. (1966) выделяют следующие клинические формы желудочно-пищеводного рефлюкса: латентную (бессимптомную), диспепсическую, болевую, кардиалгическую и атипическую.

В зависимости от степени распространенности процесса различают ограниченный рефлюкс-эзофагит (наблюдается обычно при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и у лиц с оперированным желудком) и распространенный рефлюкс-эзофагит. Этот по-

следний встречается преимущественно у пациентов с язвенной болезнью, а также в тех ситуациях, которые сопровождаются упорной рвотой (токсикоз беременных, рвота церебрального генеза, состояние после наркоза и т. д.), и после продолжительной интубации пищевода. Ограниченным называется пептический эзофагит, захватывающий участок слизистой оболочки длиной в 1—3 см вверх от кардии. Глубина процесса ограничивается подслизистой основой. Визуально: в терминальном отделе пищевода отмечается изъязвление, а также стенозирование и укорочение пищевода. При распространенной форме воспалительный процесс захватывает среднюю и даже верхнюю треть органа, проникая вглубь до мышечной пластинки слизистой. Однако изъязвление и стенозирование наблюдаются намного реже, чем в первом случае.

С учетом клинко-морфологических данных В. Х. Василенко и соавт. (1971) выделяют 3 степени тяжести пептического эзофагита.

Легкая степень тяжести пептического эзофагита характеризуется незначительной выраженностью симптоматики, которая иногда может отсутствовать совсем. В таких случаях диагноз верифицируется посредством эзофагоскопии с прицельной биопсией [Dodds W. et al., 1981].

Средняя степень тяжести пептического эзофагита имеет более отчетливую симптоматику (дисфагия, ретростернальные боли, изжога). Нарушаются общее самочувствие пациентов и их трудоспособность. Консервативное лечение таких форм недостаточно эффективно.

Тяжелая форма рефлюкс-эзофагита диагностируется на основании присоединения осложнений — стриктуры и рубцового укорочения пищевода. Коррекция последних требует проведения бужирования или оперативного вмешательства.

Морфологическим субстратом легкой, среднетяжелой и тяжелой форм являются соответственно катаральный, эрозивный и язвенный эзофагит.

Достижения последних лет в области изучения патогенеза пищеводно-желудочного рефлюкса, а также потребности терапевтической практики нашли свое отражение в классификации Уотерса—Де Меестера (1981), которые выделяют 3 клинических варианта гастроэзофагеального заброса. Первый вариант имеет место при функциональных нарушениях двигательной активности верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, например при аэрофагии. Рефлюкс непродолжительный, эзофагеальный клиренс не замедлен. Второй вариант характеризуется появлением эпизодов желудочно-пищеводного заброса преимущественно ночью и в горизонтальном положении. Его симптоматика отличается известным упорством, поскольку налицо существенное угнетение пищеводного клиренса. Третий вариант смешанный, его клиническая картина имеет особую выраженность [Лорие Н. Ю., Радбиль О. С., 1984].

9.3.5. Течение и осложнения пептического эзофагита

Рефлюкс-эзофагит имеет, как правило, доброкачественное течение. Ликвидация пищеводно-желудочного заброса приводит к более или менее полному устранению симптоматики данного заболевания. Однако ликвидировать рефлюкс посредством консервативных мероприятий удастся лишь в незначительном проценте случаев. У остальных пациентов он носит хронический характер, периодически то нарастая, то убывая по своей интенсивности. Поддерживать удовлетворительное самочувствие таких больных удастся при помощи выполнения определенных врачебных мероприятий и периодически проводимых курсов противорецидивного лечения. В противном случае проявления пептического эзофагита неуклонно прогрессируют, а в дальнейшем развиваются и осложнения. К ним относятся кровотечения различной интенсивности, стриктура и укорочение пищевода. Перфораций пищевода обычно не наблюдается.

9.3.6. Лечение рефлюкс-эзофагита

Лечение рефлюкс-эзофагита включает консервативные и хирургические мероприятия.

9.3.6.1. Консервативное лечение

Медикаментозное лечение пептического эзофагита следует начинать с устранения основного, вызвавшего его заболевания, если таковое в принципе поддается терапевтической коррекции (язвенная болезнь, хронический холецистит и панкреатит и др.). Выраженный гастроэзофагеальный рефлюкс в рамках грыж пищеводного отверстия диафрагмы требует, по всей видимости, хирургического вмешательства.

Формулируя данную мысль несколько иначе, можно утверждать, что ликвидация пептического поражения слизистой пищевода вряд ли возможна без устранения или по крайней мере существенного нивелирования интенсивности гастроэзофагеального заброса. Именно этой цели отвечает рекомендация больным определенного образа жизни и соответствующей диеты.

Исходя из условий возникновения пищеводно-желудочного рефлюкса, следует избегать ситуаций, сопровождающихся существенным повышением внутрибрюшного давления или облегчающих затекание интрагастрального содержимого в пищевод. Запрещается переедание, употребление в значительном количестве газированных напитков, поднятие тяжестей более 8—10 кг на обе руки, а также все виды работ, связанных с наклоном туловища вперед. Необходимо устранить все физические упражнения, сопровождающиеся перенапряжением мышц брюшного пресса. Не рекомендуется ношение корсетов, бандажей и тугих поясов. Спать следует на постели с приподнятым головным концом.

Особое значение придается режиму и характеру питания, которое должно быть дробным (не менее 4—6 раз в день). Категорически запрещается послеобеденный сон. С момента последнего перед отходом ко сну приема пищи должно пройти не менее 3—4 ч. После еды рекомендуется легкая прогулка или пребывание в вертикальном положении, что способствует более быстрой эвакуации пищи из желудка.

Диета должна быть механически, химически и термически щадящей. На период обострения процесса назначается «пищеводный стол», стол № 1 и 1а по Певзнеру, при наличии сопутствующих хронического холецистита или хронического панкреатита — стол № 5. Целесообразно исключить из рациона те продукты питания, которые способствуют редукции тонуса нижнего пищеводного сфинктера: кофе, животные жиры, шоколад, цитрусовые, томаты, алкоголь, а также блюда, где они содержатся. Растительные жиры, принятые за 1 ч — 1¹/₂ ч до еды, способствуют снижению кислой желудочной секреции, а потому не противопоказаны больным пептическим эзофагитом.

Медикаментозное лечение данного заболевания включает применение вяжущих, обволакивающих средств, антацидов, регуляторов двигательной функции желудочно-кишечного тракта, холинергических препаратов, а также средств, снижающих кислотопродуцирующую функцию желудка. Лечение должно быть комплексным, т. е. воздействовать на различные стороны патогенеза рефлюкс-эзофагита. Монотерапия имеет, как правило, весьма незначительный эффект.

Вяжущие и обволакивающие средства (гидроокись алюминия, субнитрат висмута, дерматол, нитрат серебра, колларгол, танин, белая глина, бальзам Шостаковского и др.) оказывают противовоспалительное и цитопротективное действие. Вступая в химическую реакцию с белковыми компонентами эзофагеальной слизи, они образуют малорастворимые соединения, состоящие по преимуществу из альбуминов и выстилающие внутреннюю поверхность пищевода в виде тонкой пленки. Эта белковая пленка предохраняет слизистую от действия различного рода раздражителей, в том числе протеолитических ферментов желудочного сока. Кроме того, вяжущие препараты устраняют обусловленную воспалительным процессом разрыхленность стенки пищевода, уменьшают отек, гиперемия и патологическую импульсацию из зоны поражения. Обладая антибактериальными свойствами, лекарственные препараты данной группы подавляют жизнедеятельность микроорганизмов.

Растворы вяжущих и обволакивающих средств целесообразно принимать в положении лежа с низко опущенным изголовьем и мелкими глотками в течение 10 мин, чтобы обеспечить наиболее продолжительный их контакт со слизистой пищевода.

Хорошо зарекомендовали себя отечественные комбинированные препараты викалин и викаир. Последний по своему составу аналогичен выпускаемым за рубежом таблеткам «Ротер». Викалин

и викаир назначают в размельченном виде по 1—2 таблетки 4 раза в день (последний раз — на ночь) вместе с $\frac{1}{3}$ стакана теплой воды. Полученную взвесь принимают по общим правилам.

Висмут и висмутсодержащие препараты обычно хорошо переносятся пациентами. Их побочными эффектами являются окрашивание кала в темно-зеленый или черный цвет, что иногда способно симулировать мелену. Висмут рентгеноконтрастен и может вследствие этого существенно затруднить проведение рентгеновских исследований органов брюшной полости. Избежать этого позволяет предварительная отмена препарата.

Раствор нитрата серебра, в особенности если в пищевод он вводится через зонд (а это применяется для удлинения времени контакта препарата со слизистой), способен сам по себе вызывать за грудинное жжение и поташнивание. Будучи использованным на протяжении нескольких месяцев, нитрат серебра прокрашивает кожу больного в характерный серый цвет (аргироз).

Назначение антацидной терапии преследует целью снижение протеолитической агрессии желудочного сока. Повышая интрагастральную pH, эти препараты устраняют и патогенное действие пепсина в отношении слизистой оболочки пищевода. Нейтрализация кислого желудочного содержимого приводит к утрате данным ферментом своей активности.

Арсенал современных антацидных препаратов достиг внушительных размеров и постоянно пополняется новыми высокоэффективными средствами. И хотя так называемые традиционные ошелачивающие медикаменты (жженая магнезия, гидроокись алюминия, трисиликат магния, смесь Бурже и др.) во многом утратили свои ведущие позиции, их применение в ряде случаев до сих пор оправдано. Достоинством этих препаратов являются хорошая переносимость большинством пациентов и быстрота наступления клинического эффекта.

Указанные выше ошелачивающие препараты применяют обычно 5—6 раз в день через 40—60 мин после еды, когда чаще всего возникают изжога и ретростернальная боль, а также непременно перед отходом ко сну. Доза антацидов должна быть достаточной для быстрого устранения и предупреждения симптоматики рефлюкса. При лечении пептического эзофагита антацидами В. Х. Василенко и соавт. (1971) рекомендуют придерживаться следующего правила: каждый приступ боли или изжоги необходимо сразу же купировать, поскольку эти симптомы указывают на прогрессирующее повреждение слизистой пищевода.

Помимо перорального, возможен иной способ применения антацидов. Жидкие антациды имеет смысл использовать для длительного орошения слизистой пищевода через тонкий зонд, что оказывает весьма благоприятный эффект при тяжелых формах пептического эзофагита.

В настоящее время ошелачивающие средства выпускаются, как правило, в виде комплексных препаратов. К ним относятся альмагель и содержащий анестезин альмагель А, гастал, фосфа-

люгель, Де-Нол, ритаcid, гелузил, а также содержащий анестетик гелузил-лак и др. Основными их действующими компонентами являются гидроокись алюминия, трисиликат магния, нитрат висмута. Некоторые из вышеназванных комплексных антацидов выпускаются в таблетках, другие — в виде геля. Применительно к заболеваниям пищевода последняя форма выпуска наиболее удобна. Однако вполне допустимо назначение и таблетированных препаратов (ритаcid), которые можно либо растворять в небольшом количестве воды непосредственно перед употреблением, либо рассасывать во рту.

В лечении рефлюкс-эзофагита хорошо зарекомендовал себя препарат топалкан (топаал), выпускаемый фирмой «Пьер Фабр» (Франция). В его состав входят гидроокись алюминия, гидроокись магния, гидрокарбонат магния и алгиновая кислота, которая вызывает образование пенистой взвеси в желудке. При любом эпизоде рефлюкса препарат в виде пены вновь попадает в пищевод и вызывает длительный лечебный эффект. Топалкан назначается по 1 таблетке (по 1 порошку) через 30—40 мин после еды и на ночь.

За редким исключением, антациды хорошо переносятся большинством больных. Их побочные эффекты незначительны. Например, препараты магния обладают послабляющим эффектом, карбонат кальция и гидроокись алюминия — закрепляющим. Помимо того, алюминийсодержащие препараты при длительном их применении могут вызывать гипофосфатемию. После ряда химических превращений эти препараты образуют в кишечнике человека выделяющиеся с калом малорастворимые соединения, в состав которых входит фосфор. Избежать этого позволяет назначение фосфорсодержащих средств (например, фосфалюгеля, однако его ощелачивающая способность примерно в 2 раза меньше, чем у алмагеля).

Назначение гидрокарбоната натрия (питьевая сода) нецелесообразно по нескольким соображениям. Во-первых, при взаимодействии данного вещества с соляной кислотой образуется углекислый газ, способный сам по себе стимулировать желудочную секрецию. Во-вторых, длительное использование питьевой соды приводит к задержке в организме ионов натрия, что категорически противопоказано лицам, страдающим отеками и артериальной гипертензией.

Массивная терапия карбонатом кальция противопоказана при гиперкальциемии, остеохондрозе, наличии кальцийсодержащих конкрементов в почках и желчном пузыре.

Пожалуй, самым серьезным осложнением, развивающимся на фоне лечения антацидами, является алкалоз. Этот последний особенно часто развивается при использовании так называемых всасывающих средств (карбоната кальция и бикарбоната натрия) в сочетании с молочной диетой. Возникают азотемия, почечная недостаточность и нефрокальциноз, обозначаемые как «молочно-щелочной синдром Барнета». Такие больные жалуются на отвращение к молоку и щелочам, общую слабость, головокружение, головную

боль, повышенную возбудимость, гиперрефлексию. Легкие случаи синдрома Барнета требуют отмены вызвавших его лекарственных средств и перевода на невсасывающиеся антациды (алмагель, фосфалюгель, гастал и др.). Выраженный алкалоз является показанием к назначению изотонического раствора хлорида натрия с целью коррекции гипохлоремической азотемии, а также регидратации.

В исключительно редких случаях лечение невсасывающимися антацидами может сопровождаться образованием нерастворимых конгломератов в кишечнике, способных индуцировать кишечную непроходимость.

Купированию выраженных ретростернальных болей при пептическом эзофагите способствует назначению так называемых местных анестетиков, которые используются в качестве дополнения к терапии вяжущими, обволакивающими и ощелачивающими препаратами. С этой целью довольно широко применяют анестезин, выпускаемый в порошках, таблетках и слизистых микстурах. Анестезин входит также в состав алмагеля. Одноразовая доза анестезина составляет 0,3 г по 3—4 раза в день за 10—15 мин до еды.

Применение препаратов из группы холино- и спазмолитиков для лечения пептического эзофагита носит в настоящее время весьма ограниченный характер. Атропин и его аналоги, хотя и уменьшают желудочную секрецию, снижают также тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливая тем самым недостаточность кардии. Они противопоказаны при глаукоме и аденоме предстательной железы.

На смену холинолитикам пришли так называемые регуляторы двигательной функции желудочно-кишечного тракта, типичным представителем которых является метоклопрамид (реглан, церукал). По механизму своего действия метоклопрамид относится к антидофаминергическим средствам. Он практически не влияет на желудочную секрецию, однако тонизирует нижний пищеводный сфинктер и ускоряет эвакуацию из желудка, т. е. воздействует на основные звенья патогенеза гастроэзофагеального рефлюкса. Метоклопрамид обладает также выраженным противорвотным эффектом, что делает его весьма ценным в лечении некоторых форм эзофагитов, обусловленных упорной рвотой.

Препарат выпускают в ампулах, таблетках и в виде свечей. Назначают его по 10 мг 3—4 раза в день (при четырехкратном его применении последний прием — непосредственно перед сном). Наиболее предпочтителен пероральный или ректальный способ введения. Обеспечить поддержание адекватной дозы церукала посредством инъекций бывает довольно трудно, особенно если данный препарат используется на протяжении довольно длительного времени.

Метоклопрамид обычно хорошо переносится больными. В отдельных случаях он способен вызывать гнетущую слабость, бессонницу, ощущение дискомфорта во всем теле («ни лечь, ни

встать, ни сесть»). В таких ситуациях необходимо уменьшать его дозу либо отменять совсем. Препарат противопоказан лицам, страдающим экстрапирамидными расстройствами.

Весьма перспективным средством из группы регуляторов двигательной функции желудочно-кишечного тракта является домперидон, выпускаемый под коммерческим названием «Мотилиум».

У большинства больных пептическим эзофагитом удается добиться стойкой ремиссии посредством комбинации местно-действующих препаратов (вяжущих, обволакивающих средств, антацидов) и метоклопрамида. Об эффективности сочетания викалина и церукала в лечении гастроэзофагеального рефлюкса сообщают Л. И. Геллер и соавт. (1983). Их мнение подтверждает и наш собственный опыт.

При отсутствии положительной динамики от применения выше-названных средств лечение пептического эзофагита должно быть дополнено препаратами, снижающими секреторную активность желудка. Одним из самых мощных медикаментов, обладающих данными свойствами, являются блокаторы H_2 -рецепторов гистамина. Это циметидин и его аналоги (беламет, тагамет, гистадил), ранитидин (пепторан, зантак, ранисан), фамотидин, низатидин.

Для терапии рефлюкс-эзофагита циметидин применяют в дозах 800 мг и 1600 мг (соответственно 400 мг 2 раза в сутки и 400 мг 4 раза в сутки). Курс лечения составляет в среднем 12 нед. По истечении этого срока отмечается достоверное и значительное уменьшение частоты и длительности пищеводно-желудочного рефлюкса, а также нивелирование воспалительного процесса в слизистой оболочке пищевода. Любопытно, что применение препарата в суточных дозах 800 мг и 1600 мг оказывает примерно одинаковый эффект в отношении симптоматики пептического эзофагита. По всей видимости, циметидин таким больным предпочтительнее всего назначать по 400 мг 2 раза в сутки, что существенно снижает количество его побочных эффектов [Siewert J. R. et al., 1986; Kaul B. et al., 1986; Galmiche J. P. et al., 1990].

Уменьшение дозы циметидина после наступления клинкоморфологической ремиссии пептического эзофагита должно осуществляться постепенно. В противном случае развивается так называемый синдром отмены: значительное и быстрое усиление желудочной секреции ведет к нарастанию кислотно-пептической агрессии и как следствие к обострению процесса.

Основными побочными эффектами данного препарата являются диарея, боли в мышцах, кожные высыпания, головная боль, головокружение, депрессия, гинекомастия, а также нарушение функции почек и печени.

Недостатков циметидина в значительной степени лишен ранитидин (пепторан, ранисан). Этот сравнительно новый препарат по механизму действия также относится к группе H_2 -гистаминоблокаторов, однако намного эффективнее своего предшественника циметидина. Ранитидин малотоксичен и хорошо переносится большинством больных. Для лечения пациентов с пептическим

эзофагитом данный препарат применяют в суточной дозе 300 мг (по 150 мг 2 раза в день или однократно 300 мг на ночь, что имеет примерно одинаковый клинический эффект). Употребление ранитидина на протяжении 6 нед вызывает ремиссию пептического эзофагита в 74,5—81,6 % случаев, а 12-недельный курс лечения эффективен у 93,6—95,9 % больных. Побочные эффекты не выявлены [Crove O. et al., 1985; Rohner H. G., Wienbeck M., 1986].

L. Hendel и соавт. (1986) сообщают о сравнительно высокой результативности ранитидина в дозе 150 мг 2 раза в сутки у пациентов с рефлюкс-эзофагитом, обусловленным системной склеродермией. Курс лечения в этом случае продолжался 20 нед.

Таким образом, опыт применения блокаторов H_2 -рецепторов гистамина убедительно демонстрирует их высокую эффективность в плане устранения симптоматики желудочно-пищеводного заброса. Однако конкретный механизм их благотворного воздействия на гастроэзофагеальный рефлюкс до настоящего времени не установлен. Дело в том, что достоверное снижение желудочной секреции под влиянием, например, ранитидина не коррелирует с длительностью и частотой желудочно-пищеводного заброса [Johnson K. E., Tibbling L., 1986]. Мало того, значительное уменьшение изжоги и ретростернальных болей на фоне применения данного препарата не сопровождается аналогичным нивелированием регургитации, дисфагии, а также степени выраженности эзофагита по результатам эзофагоскопии с прицельной биопсией [Crove O. et al., 1985].

Известно, что в нижнем пищеводном сфинктере имеются специфические H_1 - и H_2 -гистаминорецепторы, причем гистамин достоверно повышает тонус кардии. Можно предположить, что циметидин и ранитидин, блокируя H_2 -гистаминорецепторы, редуцирует давление в этой зоне. Однако работы Н. J. Mok (1981) и I. Vontepo и соавт. (1983) опровергают данную точку зрения. Эти препараты не понижают тонус кардиоэзофагеального сфинктера.

Следовательно, устраняя в той или иной степени кислотно-пептическую агрессию в отношении эзофагеальной слизи, H_2 -гистаминоблокаторы практически не оказывают положительного воздействия на частоту и длительность желудочно-пищеводного заброса.

Последние несколько лет для лечения пептического эзофагита применяют бетанехол (дувоид, урехолин) — препарат из группы М-холинергических средств. Данное лекарственное средство стимулирует тонус нижнего пищеводного сфинктера и тем самым уменьшает степень выраженности гастроэзофагеального рефлюкса.

К. D. Thanik и соавт. (1980), J. Richter, D. Castell (1981), L. Johnson (1981) сообщают о высокой эффективности бетанехола в дозе 25 мг 4 раза в день в отношении симптоматики рефлюкс-эзофагита. Курс лечения продолжался 4 нед, что намного меньше длительности медикаментозной коррекции пептического эзофагита H_2 -гистаминоблокаторами.

Подобного оптимизма, однако, не разделяют L. S. Saso и соавт.

(1982), изучавшие воздействие бетанехола в комбинации с антацидами на степень выраженности пептического эзофагита в сравнении с группой пациентов, получавших лишь плацебо и антациды. Как показали результаты исследования, сочетание бетанехола с антацидами по своему терапевтическому эффекту лишь ненамного превосходит комбинацию антацидов с плацебо (различие статистически недостоверно).

Таким образом, вопрос о целесообразности использования данного препарата для лечения больных рефлюкс-эзофагитом подлежит дальнейшему изучению.

По своему конечному эффекту с бетанехолом много общего имеет новое лекарственное вещество — цизаприд, являющееся стимулятором высвобождения ацетилхолина в кишечной стенке. Цизаприд достоверно повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера [Smout A. I. P. M. et al., 1985; Galmiche J. et al., 1990] и весьма перспективен для терапии пептического эзофагита.

Способностью предохранять слизистую оболочку пищевода от кислотно-пептического воздействия обладает комбинированный препарат сукральфат, в состав которого входят сульфат сахарозы и соли алюминия. Е. J. Schweitzer и соавт. (1985) в экспериментах на кроликах продемонстрировали, что настоящее лекарственное средство в дозе 1 г оказывает в основном местное защитное действие на эзофагеальную слизистую, предотвращая контакт между ней и активным пепсином. Применяется в виде жидкости или геля. В этом плане сукральфат весьма близок к вяжущим и обволакивающим средствам. L. Elsberg и соавт. (1985) использовали сукральфат в суточной дозе 4 г для лечения пептического эзофагита на протяжении 12 нед. По истечении указанного срока у 90 % пациентов было отмечено полное исчезновение гистологических признаков заболевания, что сопровождалось уменьшением частоты и длительности пищеводно-желудочного рефлюкса и восстановлением нормальной моторной функции дистального отдела пищевода.

Случаи длительно протекающего рефлюкс-эзофагита, в особенности у лиц пожилого и старческого возраста, а также наличие эрозивно-язвенных дефектов слизистой пищевода являются показанием для назначения репаративных, или стимулирующих регенерацию средств. Из лекарственных веществ этой группы наибольшей активностью и безвредностью обладают пиримидиновые производные (метилурацил, пентоксил, оротат калия), солкосерил, аллантон.

Пиримидиновые производные нормализуют нуклеиновый обмен в слизистой оболочке, усиливают регенеративные процессы, уменьшают экссудацию и клеточную инфильтрацию, а также повышают фагоцитарную активность лейкоцитов и выработку антител.

Метилурацил (метацил) применяют внутрь после еды по 0,5 г 4 раза в сутки. Обычно он хорошо переносится больными. В некоторых случаях возможны аллергические кожные высыпания по типу крапивницы, головная боль, головокружение. Противопока-

зан при остром и хроническом лейкозе, лимфогранулематозе. Пентоксил принимают внутрь по 0,2—0,3 г 3—4 раза в день после еды. Препарат малотоксичен, иногда наблюдаются умеренно выраженные диспепсические явления. Противопоказания те же, что и у метилурацила. Оротат калия назначают по 0,25—0,3 г 2—3 раза в день за час до еды или через 4 ч после нее, способ приема — пероральный. В качестве побочных эффектов пентоксила следует назвать аллергические дерматозы, диспепсию.

Механизм действия солкосерила связан с активацией ферментов цитохромоксидазы и сукцинатдегидрогеназы, вследствие чего улучшается утилизация кислорода тканями, нормализуется тканевый метаболизм, ускоряется эпителизация. Препарат применяют внутримышечно по 2 мл 2 раза в сутки на протяжении 2 нед. По истечении указанного срока следует переходить на пероральный прием по 100 мг 3 раза в день. Курс лечения составляет 3—4 нед. Побочных эффектов, как правило, не отмечается.

Аллантон получают из корней девясила высокого; он оказывает противовоспалительное, капилляроукрепляющее и антисептическое действие, стимулирует регенерацию слизистой желудочно-кишечного тракта. Аллантон применяют в дозе 0,1 г 3—4 раза в день до еды. Побочными эффектами препарата являются изжога, эпигастралгии, наблюдающиеся в первые несколько дней с момента начала терапии и проходящие вскоре самостоятельно, а также аллергические реакции.

Особо следует остановиться на некоторых лекарственных средствах, используемых в фармакотерапии желчного, или «щелочного», рефлюкс-эзофагита. Как уже упоминалось выше, последний в значительной степени обусловлен воздействием на эзофагеальную слизистую в первую очередь желчи и панкреатических ферментов. Помимо своего непосредственного влияния, желчь усиливает диффузию водородных ионов в ткани пищевода. Отсюда вытекает одна из основных задач медикаментозной коррекции «щелочного» эзофагита — нейтрализация и связывание желчных кислот. Данным свойством в значительной степени обладают алюминийсодержащие антациды (алмагель, фосфалюгель, гастал), а также холестирамин (квестран). Будучи анионообменной смолой, последний образует в кишечнике невсасывающиеся комплексы с желчными кислотами, которые впоследствии выводятся из организма. Препарат редуцирует утилизацию холестерина в кишечнике, уменьшает содержание в крови β -липопротеидов и триглицеридов. Назначается по 12—16 г в сутки перорально.

Обратную диффузию ионов водорода в эзофагеальную слизистую угнетает карбеноксолон натрия (биогастрон, дуогастрон, кавед С). Кроме того, он обладает свойством стимулировать слизеобразование и регенерацию эпителиальных клеток. Побочные эффекты карбеноксолона связаны с его минералокортикоидной активностью (задержка в организме ионов натрия и жидкости, гипокалиемия, артериальная гипертензия, мышечная слабость, повышение уровня сывороточных трансаминаз, миоглобинурия).

Всем больным пептическим эзофагитом целесообразно проводить седативную терапию, а также физиотерапию: электрофорез новокаина или сернокислой магнезии на область шейных симпатических ганглиев, воротниковой зоны или соответствующих пищеводу зон Захарьина — Геда, гальванический воротник по Щербаку и др.

Комбинированная терапия пептического эзофагита. Практически каждый из вышеописанных лекарственных препаратов, используемых на современном этапе для лечения больных пептическим эзофагитом, воздействует по преимуществу на какую-либо одну сторону патогенеза данного заболевания. Между тем, в его развитии одновременно участвуют, как правило, не один, а несколько факторов, устранить которые способна лишь комбинация различных медикаментозных средств. Мало того, некоторые препараты обладают определенными недостатками, являющимися, однако, обратной стороной их достоинств. Например, широко применяемый в большинстве гастроэнтерологических клиник Запада М-холиномиметик бетанехол способен не только тонизировать мускулатуру нижнего пищеводного сфинктера, но и в какой-то степени усиливать желудочную секрецию, для подавления которой необходимо применять соответствующие медикаментозные средства. Вот те основные аргументы, свидетельствующие в пользу комбинированного подхода при лечении пептического эзофагита. Контрдоводы сторонников монотерапии (трудности приема большого числа медикаментов для пациентов, нарастание числа побочных эффектов, повышение стоимости лечения и т. п.) выглядят в этом свете малоубедительно.

Универсальной, раз и навсегда данной схемы фармакотерапии пептического эзофагита не существует. И причиной тому служит обилие проявлений этого заболевания, обусловленных индивидуальностью каждого конкретного случая. К тому же арсенал средств, применяемых для лечения пептического поражения слизистой пищевода, неуклонно пополняется за счет новых, более активных препаратов. Отсюда — известное обилие лекарственных комбинаций и отсутствие единого мнения среди клиницистов относительно эффективности каждой из этих комбинаций. Однако при всем кажущемся разнообразии между ними существует определенная общность. Исходя из современных представлений о патогенезе пептического эзофагита, основными задачами фармакотерапии последнего являются следующие: а) коррекция «основного», вызвавшего его заболевания, если таковое имеется; б) уменьшение частоты, длительности и объема гастроэзофагеального заброса, что, как правило, достигается назначением препаратов, тонизирующих кардиоэзофагеальный сфинктер и облегчающих эвакуацию пищи из желудка; в) нивелирование агрессивных свойств желудочного или дуоденального содержимого; г) защита слизистой пищевода от повреждающего воздействия вышеуказанных факторов и при необходимости ускорение ее регенерации.

На наш взгляд, решению упомянутых задач способствует назначение следующих примерных комбинаций лекарственных средств.

1. Лечение гастроэзофагеального («кислого») рефлюкса:

- церукал, препараты висмута, пролонгированные алюминийсодержащие антациды (алмагель, гастал, фосфалюгель);
- церукал, антациды, H_2 -гистаминоблокаторы;
- бетанехол, антациды, H_2 -гистаминоблокаторы;
- бетанехол (церукал), антациды, H_2 -гистаминоблокаторы, репаратанты.

2. Лечение «щелочного» рефлюкс-эзофагита:

- церукал, алюминийсодержащие антациды;
- церукал, холестирамин, алюминийсодержащие антациды;
- церукал, алюминийсодержащие антациды, холестирамин, карбеноксолон.

При необходимости лечение может быть дополнено назначением психотропных средств (малых транквилизаторов, нейролептиков, антидепрессантов). В ряде случаев это приносит определенную пользу.

Естественно, что вышеприведенные лекарственные комбинации не в состоянии предусмотреть всего многообразия возможных оттенков рефлюкс-эзофагита. Поэтому схемы могут быть изменены в соответствии с особенностями конкретной ситуации.

Безуспешность консервативного лечения пептического эзофагита есть показание к оперативной коррекции гастроэзофагеального рефлюкса.

Результаты консервативного лечения, профилактика и диспансеризация больных пептическим эзофагитом. По данным ряда авторов, комплексная медикаментозная коррекция рефлюкс-эзофагита позволяет добиться его ремиссии в 64,4—92 % случаев. Наличие ремиссии при этом констатируется на основании клинических данных с обязательным морфологическим подтверждением. Спустя год после завершения первичного курса лечения упомянутые показатели снижаются до 38,8 % случаев [Василенко В. Х., Положенкова А. Л., 1979; Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1978; Калла П. П., 1981; Уткин В. В. и др., 1984].

На эффективность медикаментозного лечения больных пептическим эзофагитом оказывают воздействие следующие факторы: степень выраженности поражения слизистой пищевода, адекватность проводимой терапии, характер «основного» заболевания.

Отдаленные результаты консервативного лечения больных пептическим эзофагитом на фоне грыж пищеводного отверстия диафрагмы детально изучены Р. Р. Бектаевой (1991) (см. табл. 1).

Первичная профилактика рефлюкс-эзофагита должна иметь место при таких патологических процессах, как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, панкреатит, склеродермическое поражение пищевода и др.

Профилактика рецидивов пептического поражения слизистой

дистального отдела пищевода, а они встречаются в 23,5 % случаев [Бектаева Р. Р., 1991], осуществляется в процессе диспансерного наблюдения за такими больными. Помимо этого, целью диспансеризации является своевременное выявление и лечение возможных осложнений. Диспансерному наблюдению, которое допустимо проводить как амбулаторно, так и в условиях стационара, подлежат все лица, страдающие пептическим эзофагитом. Помимо общего осмотра этих больных, в обязательном порядке осуществляются эзофагоскопия с прицельной биопсией, внутрипищеводная рН-метрия и рентгенография пищевода. Упомянутые диагностические процедуры позволяют оценить характер, частоту и длительность гастроэзофагеального заброса и при необходимости назначить соответствующие лечебные мероприятия. Противорецидивное лечение обычно проводится 2 раза в год, его объем и продолжительность определяются в первую очередь состоянием слизистой дистального отдела пищевода. Наличие эрозивно-язвенных дефектов является показанием к увеличению числа противорецидивных курсов лечения до 4 раз в год.

Трудоспособность пациентов с рефлюкс-эзофагитом в ряде случаев должна быть ограничена. Им не рекомендуются все виды деятельности, связанные с повышением внутрибрюшного давления и наклонами туловища вперед. Больные с тяжелым пептическим эзофагитом нуждаются в переводе на II группу инвалидности.

9.3.6.2. Хирургическое лечение

Показаниями к оперативному лечению являются безуспешность медикаментозного лечения, повторные кровотечения, частые аспирационные пневмонии, связанные с желудочно-пищеводным рефлюксом. Особенно часто показания к операции возникают при сочетании рефлюкс-эзофагита с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Цель оперативного лечения заключается в воссоздании нормальной замыкательной функции кардии. Для этого после операции давление в нижнем отделе пищевода должно примерно в 3 раза превышать внутрижелудочное давление.

Основной тип операции при рефлюкс-эзофагите — фундопликация по Ниссену, дающая более благоприятные непосредственные и отдаленные результаты, чем прочие типы хирургических вмешательств, применяемых для лечения данного заболевания (операции Бэлси, Хилла и др., см. раздел 8.6.2).

При сочетании рефлюкс-эзофагита с выраженной гиперацидностью желудочного сока или язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки фундопликацию производят одновременно со стволовой ваготомией и пилоропластикой или селективной проксимальной ваготомией. Это позволяет существенно снизить кислотность желудочного сока и добиться быстрого купирования явлений пептического рефлюкс-эзофагита. В случае сочетания рефлюкс-эзофагита с язвой желудка наиболее часто выполняют

резекцию желудка по Бильрот-I или по Бильрот-II (предпочтительно в модификации Ру, что исключает и щелочной рефлюкс) вместе с фундопликацией.

Наибольшие трудности возникают при осложнении рефлюкс-эзофагита вторичным укорочением пищевода. В подобной ситуации предпочтение отдают фундопликации по методике Ниссена — Розетти с оставлением части проксимального отдела желудка в плевральной полости или клапанной трансабдоминальной гастропликации по методике Каншина. За рубежом для лечения подобных больных используют гастропластику по методике Коллиса. Операция заключается в рассечении передней и задней стенок желудка в вертикальном направлении, начиная от угла Гиса, на протяжении 12—15 см с последующим ушиванием желудочной трубки, удлиняющей пищевод, и формированием свода желудка с острым углом Гиса. Однако в связи с относительной сложностью и травматичностью данный тип оперативного вмешательства применяют нечасто.

Глава 10. ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ПИЩЕВОДА

Честь первого описания эзофагеальной язвы принадлежит Квинке (1879). До 1919 г. Хельман собрал всего 26 случаев данного заболевания. В дальнейшем сообщения об эрозивно-язвенном поражении слизистой оболочки пищевода стали поступать намного чаще, что, по-видимому, связано с явным прогрессом в диагностике этой патологии.

Истинные (пептические) и симптоматические язвы пищевода. Последние встречаются сравнительно часто при таких заболеваниях, как доброкачественные и злокачественные опухоли, воспаления эзофагеальной слизистой, стенозы различной этиологии, дивертикулы и др. [Василенко В. Х. и др., 1971]. Описаны эзофагеальные язвы вирусной этиологии. Как правило, они наблюдаются у наркоманов, гомосексуалистов и у лиц с приобретенной иммунодепрессией. Чаще имеет место диссеминированное изъязвление пищевода; локализованные язвы сравнительно редки. В биоптатах удается идентифицировать цитомегаловирус [Pearce J., Dagradi A., 1943; Onge G., Bezahler G. H., 1982]. Эзофагеальные ulcerации возможны в рамках сухого синдрома Сьегрена и болезни Бехчета (афтозные изменения слизистой полости рта, кишечника, глаз, половых органов). В литературе описано около 20 случаев вовлечения заболеваний пищевода в синдром Бехчета. Морфологически при этом отмечается лимфоцитарная и нейтрофильная инфильтрация эзофагеальной слизистой оболочки; специфической формы поражения данного органа при болезни Бехчета, как правило, не наблюдается [Mori S. et al., 1983].

Лекарственные язвы пищевода составляют примерно 1 % от всех заболеваний данного органа. Глубокие дефекты эзофагеальной слизистой оболочки возникают на фоне лечения индометаци-

ном и его аналогами, 5-фторурацилом, хлоридом калия, цитиприном, эмепрониум-бромидом и некоторыми антибиотиками: доксициклином, тетрациклином, моноциклином, клиндамицином. Медикаментозные язвы пищевода у молодых лиц возникают без каких-либо предшествующих поражений органов желудочно-кишечного тракта. Их патогенез тесно связан с непосредственным воздействием со стороны лекарственного препарата или его метаболита на эзофагеальную слизистую. Так, например, хлорметиазол вызывает язвы пищевода за счет ульцерогенного эффекта промежуточного продукта его распада — кислой соли этандисульфоната [Barbier P. et al., 1980; Rohner G. et al., 1982; Becouarn I. et al., 1983].

Симптоматические эзофагеальные ульцерации могут также иметь место при микозах, обширных ожогах кожи и заболеваниях ЦНС [Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986].

Истинные (пептические) язвы пищевода составляют 0,21—1,5 % всех поражений данного органа. По сводной статистике многих авторов, настоящее заболевание наблюдается в 25—30 раз реже, чем дуоденальные язвы или язвы желудка. А. Г. Серебрякова (1953) описала 5 больных с изъязвлением грудного отдела пищевода и 4 больных с ульцерациями в области анатомической кардии. А. Л. Гребенев, М. Ф. Шабельная (1977) сообщили о 72 случаях истинной язвы пищевода.

Данным заболеванием чаще страдают мужчины, чем женщины; в основном это касается лиц среднего и пожилого возраста, однако эзофагеальные язвы могут быть обнаружены у юношей и детей.

10.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины возникновения и механизмы развития пептических ульцераций пищевода до настоящего времени окончательно не установлены. Вместе с тем зафиксирована определенная взаимосвязь между этим заболеванием и некоторыми болезнями органов пищеварения. Так, например, замечено довольно частое сочетание пептической язвы пищевода с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, что имеет место в 25—43 % случаев [Логинов А. С. и др., 1974; Симонова З. Н., 1976; Palmer E. D., 1952]. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, а также некоторые другие состояния, сопровождающиеся возникновением гастроэзофагеального рефлюкса, ассоциируются с пищеводными изъязвлениями в 90—94 % случаев [Логинов А. С., и др., 1974]. Предрасполагающим моментом к возникновению пептических язв пищевода является гиперацидность.

Изложенное выше указывает на несомненное участие кислотно-пептического фактора в патогенезе эзофагеальных ульцераций. В этой связи Батт и Винсон (1939) трактуют данное заболевание как своеобразную форму рефлюкс-эзофагита. Подобной точки зрения придерживаются Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенас (1986).

В. Х. Василенко и соавт. (1971), а также некоторые другие исследователи считают концепцию Батта — Винсона неправомерной по следующим соображениям. Дело в том, что одного лишь пептического фактора для возникновения пищеводных язв явно недостаточно. Свидетельством тому являются многочисленные эксперименты на животных, имеющие целью спровоцировать изъязвление пищевода посредством его орошения раствором соляной кислоты или желудочным соком. Подобные манипуляции, как правило, не приносили ожидаемого эффекта. Добиться ульцерации эзофагеальной слизистой оболочки удавалось лишь в тех случаях, когда кислотное орошение проводили на фоне предварительной механической травматизации последней.

В то же время общеизвестный факт довольно частого сочетания пептических язв пищевода с аналогичными изъязвлениями желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет трактовать их с позиций язвенной болезни вообще. Иными словами, пептическая эзофагеальная язва есть частный случай язвенной болезни как таковой. В пользу данной концепции свидетельствуют в первую очередь известное морфологическое сходство между эзофагеальной и дуоденальной язвами, а также общность таких патогенетических факторов, как чрезмерное курение, нерегулярное питание, употребление острой и слишком горячей пищи, злоупотребление алкоголем.

Большое значение для возникновения пищеводных пептических изъязвлений имеет расстройство трофической функции ЦНС, возникающее при поражении гипоталамической области, серого бугра и коры большого мозга. Это дает веское основание рассматривать патогенез истинной язвы пищевода с позиций кортико-висцеральной теории К. М. Быкова и И. Т. Курцина. Определенную роль в развитии данного заболевания могут играть дисфункции нижележащих отделов ЦНС, например спинного мозга, и нарушения в системе гастроинтестинальных гормонов.

При рассмотрении этиологии и патогенеза эзофагеальных пептических язв известный интерес представляет наличие в пищеводе очаговых гетеротопий слизистой желудка. Они обнаруживаются по периферии эзофагеальных ульцераций, однако являются нередкой находкой и в совершенно здоровом пищеводе. Существует несколько точек зрения относительно их происхождения: рудименты, сохранившиеся с того времени, когда весь пищевод зародыша был покрыт однослойным цилиндрическим эпителием; островки истинной слизистой оболочки желудка, оставшиеся в пищеводе с внутриутробного периода при формировании желудка; пролифераты поверхностных кардиальных желез.

Значение очаговых гетеротопий слизистой желудка в пищеводе до настоящего времени не установлено. Можно лишь констатировать, что их роль при этом оценивается подчас с диаметрально противоположных позиций. Ряд исследователей считают островки желудочной слизистой тем «местом наименьшего сопротивления», где в дальнейшем при определенных условиях и образуются

эзофагеальные ulcerации. По мнению R. Ottenjann, H. Kunnert (1983) и др., данные гетеротопные участки продуцируют кислый желудочный сок, который, стекая в дистальный отдел пищевода и скапливаясь там, приводит к возникновению изъязвлений. А. Л. Тэйлор (1928) также допускал наличие кислотной продукции этими островками, однако полагал, что она полностью нейтрализуется слюной и слизью. Изъязвление же гетеротопий осуществляется за счет гастроэзофагеального рефлюкса, собственная секреция слизистой оболочки этих участков существенного значения не имеет. Аналогичной точки зрения придерживались М. Фельдман (1948) и Е. Д. Пэлмер (1952). В 1950 г. Н. Р. Баррет описал сочетание очагов цилиндрического эпителия слизистой желудка в пищеводе с пептической эзофагеальной язвой, осложненной стриктурой пищевода, и с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (синдром Баррета).

Гетеротопные островки желудочной слизистой Н. Р. Баррет также считал «местом наименьшего сопротивления» по отношению к повреждающему воздействию кислотно-пептического фактора. Он усматривал полную аналогию между ulcerациями пищевода и язвенной болезнью вообще.

П. Р. Эллисон и А. С. Джонстоун (1953) по-иному подходят к данной проблеме. Изучая морфологию гетеротопных очагов слизистой желудка (характер мышечных слоев, кровоснабжение, строение подслизистых желез и так далее), упомянутые авторы пришли к заключению, согласно которому цилиндрический эпителий в пищеводе возникает вторично при заживлении предсуществующих язв. М. С. Гольдман, Р. С. Бекман (1960), С. М. Моссберг (1966) в процессе диспансерного наблюдения за больными с пептическими эзофагеальными язвами установили факт постепенного перемещения островков гетеротопии из области кардии вверх по пищеводу, что, по их мнению, объясняется аномальной регенерацией эзофагеальной слизистой оболочки на фоне постоянной ее альтерации желудочным соком. Следовательно, превращение плоскоклеточного эпителия в цилиндрический можно рассматривать как своего рода приспособительную реакцию, поскольку этот последний, как известно, обладает значительной резистентностью по отношению к кислотно-пептическому фактору. В то же время данные авторы не оспаривают существования островковых гетеротопий желудочной слизистой врожденного характера, однако полагают, что в ulcerогенезе эти последние существенной роли не играют.

Таким образом, в патогенезе истинных язв пищевода определенное значение имеют как минимум 3 группы факторов: кислотно-пептическая агрессия желудочного сока, нарушение трофической функции ЦНС и эндокринной системы, а также состояние слизистой пищевода. В соответствии с вышеизложенным консервативное лечение данного заболевания должно быть направлено на устранение факторов агрессии и стимуляцию саногенетических процессов организма.

10.2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клинической картине пептических эзофагеальных язв доминирует загрудинная боль, появляющаяся либо значительно усиливающаяся при приеме пищи, особенно в положении лежа. В. Х. Василенко и соавт. (1971) придают важное значение данному нюансу в связи с его диагностической значимостью. По их мнению, усиление ретростернальных «язвенных» болей в горизонтальном положении обусловлено замедлением скорости эзофагеального пассажа и тем самым большей травматизацией слизистой оболочки пищевода пищевым комком. Не исключается и раздражающее действие кислого желудочного содержимого, ретроградный заброс которого облегчается во время еды.

Загрудинные боли могут носить отсроченный характер. Иногда они появляются спустя 15—30 мин после приема пищи. Конкретная локализация болей относительно самой грудины указывает на месторасположение эзофагеальной язвы. Так, например, если пациенты предъявляют жалобы на болевые ощущения у мечевидного отростка или высоко в эпигастрии, то вполне правомочно предположить, что изъязвление находится непосредственно под кардией. Однако в большинстве случаев установить более или менее точное расположение язвенного дефекта на основании одних лишь клинических данных не представляется возможным по причине наслоения внешних проявлений сопутствующих заболеваний органов пищеварения, например язвенной болезни, холецистита и др.

Дисфагия, занимающая среди симптомов «истинной» язвы пищевода второе место по частоте, обусловлена следующими моментами: воспаление с отеком слизистой пищевода по периферии изъязвления, сопутствующая гипермоторная дискинезия органа пароксизмального или стойкого характера, ulcerозное стенозирование пищевода [Василенко В. Х. и др., 1971]. Следует также заметить, что в ряде случаев нарушение эзофагеального пассажа является следствием интенсивных загрудинных болей (*dysphagia dolorosa*). Такие пациенты стараются принимать пищу как можно реже.

Следующим по частоте проявления данного заболевания симптомом можно назвать изжогу, которая возникает спонтанно либо провоцируется сильным наклоном туловища вперед, приемом пищи, особенно в горизонтальном положении. Нередко имеет место рвота, в ряде случаев — с примесью крови. У некоторых пациентов рвота приводит к облегчению ретростернальных болей и изжоги, поэтому она иногда вызывается искусственно.

«Истинные» язвы пищевода могут сопровождаться регургитацией. Срыгивание эзофагеальным содержимым указывает на начавшееся стенозирование органа. Регургитация желудочным содержимым наблюдается чаще и свидетельствует в пользу наличия недостаточности кардиоэзофагеального сфинктера.

Эзофагометрия. Изучение двигательной функ-

ции пищевода у больных эзофагеальной язвой выявляет различные по характеру и степени выраженности дискинезии грудного его отдела (чаще всего — диффузный или сегментарный эзофагоспазм), гипотонию кардиоэзофагеального сфинктера, гастроэзофагеальный рефлюкс, а также манометрические признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, если таковая имеется (наличие двух зон повышенного давления, реверсия дыхательных зубцов, проксимальное смещение нижнего пищеводного сфинктера). Обнаружение зоны повышенного давления в дистальной части пищевода, ригидность данного участка свидетельствуют об эзофагеальной стриктуре.

Исследование желудочной секреции зондовым методом со стимуляцией гистамином или пентагастрином выявляет повышенную кислотную продукцию, на уровень которой в первую очередь влияют сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта.

Интраэзофагеальная рН-метрия позволяет обнаружить гастроэзофагеальный рефлюкс. Следует, однако, заметить, что вышеназванные методы в диагностике пептических язв пищевода имеют лишь вспомогательное значение. К тому же в острый период заболевания они противопоказаны во избежание перфорации пищевода.

Клинические формы «истинных» язв пищевода. Помимо вышеописанной формы, различают нервно-трофические и декубитальные язвы пищевода. Первые возникают, как правило, при различных заболеваниях ЦНС (опухоли, травмы, менингоэнцефалиты). Они отличаются остротой и тяжестью течения, нередко бывают множественными, чаще осложняются перфорацией или кровотечением.

Декубитальные язвы возникают у лиц пожилого и старческого возраста на фоне тяжелых бактериальных заболеваний, в послеоперационном периоде, особенно если пациенту по тем или иным причинам установлен постоянный пищеводный либо желудочный зонд. Описано образование декубитальных язв в результате длительного нахождения в пищеводе инородного тела и при экзостозах позвоночника. В этом смысле данная клиническая форма эзофагеальных ulcerаций не является, строго говоря, пептической, а представляет собой разновидность пролежней. Тем не менее, упоминание о ней имеет большое практическое значение: возникая у ослабленных больных и маскируясь симптомами основного заболевания, декубитальные язвы редко диагностируются при жизни.

10.3. ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ

По своему течению пептическая язва пищевода весьма напоминает язвенную болезнь как таковую: периоды обострения сменяются периодами ремиссии. Иногда наблюдается сезонность заболевания. Стенозирование пищевода придает заболеванию более стойкий характер: прогрессирует дисфагия, ухудшается общее

самочувствие, больные худеют. По данным В. Х. Василенко и соавт. (1971), подобное осложнение наблюдается примерно у 25 % больных пептической язвой пищевода. В его развитии решающее значение имеют рубцовое перерождение мышечной оболочки органа, а также воспалительный отек слизистой. Рентгенологически при этом обнаруживаются замедление эзофагеального пассажа контрастной массы или полное ее непоступление в желудок, супрастенотическое расширение органа, иногда достигающее значительных размеров. Рубцово-воспалительный процесс в стенках пищевода может способствовать укорочению последнего и как следствие возникновению или укорочению в размерах предсущестующей хиатусной грыжи.

Самым грозным осложнением пептической язвы пищевода является его **перфорация**, что имеет место в 15 % случаев. Клиническая картина и прогноз прободения зависят в первую очередь от того, с каким из близлежащих органов сообщается при этом просвет пищевода. Чаще всего эзофагеальные язвы перфорируют в средостение [Василенко В. Х. и др., 1971]. Внезапно возникают интенсивная боль за грудиной или у мечевидного отростка, усиливающаяся при глотании и иррадиирующая в спину, а также рвота алой кровью. Резко ухудшается общее состояние больных: нарушение сознания, тахикардия, явления коллапса, учащение дыхания. Пальпаторно определяется подкожная эмфизема. Рентгенография пищевода демонстрирует затекание жидкого контраста (применение взвеси сульфата бария в данной ситуации категорически недопустимо!) в средостение.

Несколько реже наблюдается прободение язв пищевода в левую плевральную полость [Федько С. В., Руденко Р. М., 1964; Тумаков В. А., 1974]. В этом случае, помимо некоторых вышеописанных симптомов, выявляются одышка, цианоз, перкуторно и рентгенологически — наличие жидкости в одной или даже обеих плевральных полостях. Иногда клиническая картина симулирует «острый живот»: интенсивные эпигастралгии, ограничение подвижности передней брюшной стенки при дыхании, выраженная мышечная защита, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Установлению правильного диагноза помогает отсутствие полоски газа под правым куполом диафрагмы и свободной жидкости в брюшной полости.

В эксквизитных случаях перфорация эзофагеальных язв осуществляется в полость левого желудочка сердца [Бурштейн Ц. Н., 1964; Гофельд А. М., Токарь Н. И., 1969], аорту [Лукомский Г. И., 1957; Кумсиашвили Р. Н., 1957] и правую общую сонную артерию [Сапожников В. М., Левинсон О. С., 1961]. Прижизненная диагностика подобных осложнений вряд ли возможна: такие больные умирают от геморрагического шока в результате массивных кровотечений.

Острые и хронические кровопотери различной степени выраженности встречаются практически у всех пациентов с пептической язвой пищевода, причем сильные кровотечения отмечены у

половины из них [Василенко В. Х. и др., 1971]. Как правило, они возникают внезапно: наблюдается рвота алой кровью или «кофейной гущей» (в последнем случае пищеводное кровотечение трудно отдифференцировать от гастродуоденального, особенно если у пациента имеется сопутствующая язва иной локализации), нарастают признаки падения сердечной деятельности, через некоторое время присоединяется мелена. При отсутствии своевременных эффективных гемостатических мероприятий в подавляющем большинстве случаев наблюдается смертельный исход.

Исследование периферической крови на содержание эритроцитов и гемоглобина может не продемонстрировать снижения данных показателей в первые часы от момента начала кровотечения, так как в этот период наблюдается компенсаторный выход крови из депо (печень, селезенка). Ложноположительные результаты клинического анализа крови не должны, однако, вводить врача в заблуждение и быть причиной отсрочки экстренных гемостатических мероприятий.

Вопрос относительно возможности малигнизации пептических язв пищевода окончательно не решен. А. Г. Серебрякова (1953), Н. Н. Каншин (1965) и другие авторы расценивают их как предраковое состояние. А. Л. Гребенев, Н. Ф. Шабельная (1977) ни у одного из наблюдавшихся ими 72 больных с «истинной» язвой пищевода не обнаружили признаков злокачественного ее перерождения. Следует, однако, заметить, что каждый случай эзофагеальных ulcerаций требует проведения дифференциально-диагностических мероприятий в полном объеме на предмет исключения злокачественного новообразования.

10.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика пептических язв пищевода проводится в первую очередь с первично-язвенной формой рака. В пользу последнего свидетельствует сравнительно короткий анамнез заболевания, наличие гистаминоустойчивой ахлоргидрии, увеличение СОЭ и самое главное — обнаружение атипичных клеток в биоптатах, полученных в результате эзофагоскопии. Исследование промывных вод пищевода считается в настоящее время недостаточно информативным.

В ряде случаев известные трудности возникают при дифференциации истинных язв пищевода с его изъязвлениями специфического характера, например туберкулезными или сифилитическими. Сифилитический процесс чаще всего локализуется в верхней и средней трети пищевода. Решающее значение в установлении сифилитической природы таких язв имеют результаты эзофагоскопии: язвы округлой формы с четкими границами и покрыты грязновато-серым или желтым налетом. В отдельных случаях можно обнаружить фистульное отверстие, сообщающееся с трахеей или бронхом. Реакция Вассермана, как правило, отрицательная. Определенную диагностическую ценность имеет терапия ех

juvantibus. Помимо этого, таких больных целесообразно консультировать со специалистами (невропатологом, дерматовенерологом, кардиологом) на предмет выявления сифилитического поражения других органов — аорты, клапанов сердца, ЦНС, которые при настоящем заболевании поражаются намного чаще.

Туберкулезные язвы пищевода локализуются в основном в средней трети органа, бывают множественными и характеризуются изъеденностью контуров. Посредством эзофагоскопии удастся обнаружить туберкулезную инфильтрацию эзофагеальной стенки (милиарные бугорки), а также изъязвление с казеозным распадом в центре, покрытое грязно-серым налетом. Обнаружение микобактерий туберкулеза делает диагноз достоверным.

Рентгенологическое обнаружение в пищеводе ниши значительных размеров требует исключения дивертикула. Отвергнуть диагноз последнего помогают данные анамнеза (длительное, волнообразное течение заболевания), изменчивость рентгенологической картины в ходе повторных исследований, радиальная конвергенция складок эзофагеальной слизистой в сторону ниши, а также результаты тщательной эзофагоскопии.

10.5. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пептических язв пищевода состоит из консервативных и хирургических мероприятий.

10.5.1. Консервативное лечение

Лечение практически всех больных с истинными эзофагеальными язвами целесообразно начинать с консервативных мероприятий. Как уже упоминалось выше, терапия в таких случаях должна быть направлена на устранение факторов агрессии (в первую очередь повреждающего воздействия со стороны кислого пищеводно-желудочного рефлюкса) и стимуляцию процессов саногенеза.

Немаловажное значение в этом плане имеет правильно подобранная диета, аналогичная лечебному питанию при гастродуоденальной язве. В остром периоде назначают диету 1а. Пища дается в протертом виде, ее прием осуществляется не менее 5—6 раз в день. Нивелирование симптоматики заболевания является показанием к переходу на диету 1б и в дальнейшем 1, которую рекомендуют пациенту спустя 3—6 мес после выписки из стационара.

Больные с сопутствующей недостаточностью кардии и проявлениями гастроэзофагеального рефлюкса нуждаются в определенном режиме труда и отдыха. Им противопоказаны все виды деятельности, связанные с повышением внутрибрюшного давления, поскольку это способно привести к возникновению желудочно-пищеводного рефлюкса.

Медикаментозная терапия истинных язв пищевода в общем и целом аналогична лечению рефлюкс-эзофагита и гастродуоде-

нальных язв. Назначаются местно-действующие препараты (вяжущие, обволакивающие, пролонгированные антациды, комплексные средства типа сукральфата), регуляторы двигательной функции желудочно-кишечного тракта (церукал, домперидон, бетанехол), стимуляторы регенерации (солкосерил, аллантон, пиримидиновые производные), а также средства, угнетающие кислую желудочную секрецию (H_2 -гистаминоблокаторы, пирензепин) и препятствующие диффузии ионов водорода в эзофагеальную слизистую оболочку — карбеноксолон и его аналоги.

Имеются отдельные сообщения об использовании для лечения язв пищевода нового препарата омепразола. По своему механизму действия он является ингибитором протонного насоса, угнетая фермент H^+ , K^+ -АТФазу, который участвует в транспортировке ионов водорода, содержащихся в секреторной мембране обкладочных клеток желудка. Конечным результатом является мощное подавление базальной и стимулированной желудочной секреции. Применение омепразола в суточной дозе 40 мг на протяжении 9 нед эффективно при лечении пептических язв пищевода в рамках синдрома Баррета [Nameeteman W., Tytgat G. N., 1986; Sontag S. J. et al., 1992].

При необходимости терапия дополняется психотропными средствами (седативные препараты, антидепрессанты) и физиотерапевтическими процедурами (электрофорез новокаина или сульфата магния на область шейных симпатических ганглиев, воротниковую зону или соответствующую пищеводу зону Захарьина — Геда, гальванический воротник по Щербаку и др.). Тепловые процедуры в остром периоде не показаны во избежание развития кровотечений. Если все же эти последние имеют место, то необходимо в срочном порядке проводить гемостатическую терапию.

Важнейшим мероприятием является отыскание субстрата кровотечения с последующим местным воздействием на него раствором нитрата серебра или иными прижигающими средствами. Высокий эффект в этом плане демонстрирует фотокоагуляция кровоточащего участка, осуществляемая через эндоскоп с помощью лазерного луча. В дальнейшем назначают (внутривенно) эпсилон-аминокапроновую кислоту, кровезаменители, эритроцитную массу, внутримышечно — инъекции викасола, перорально дицинон или его аналоги. Больному запрещают принимать пищу и жидкость. Питание осуществляется строго парентерально.

Особо следует подчеркнуть, что всем пациентам с пептическими язвами пищевода следует избегать употребления некоторых препаратов, способных сами по себе вызывать изъязвления слизистой. К ним относятся индометацин и его аналоги, хлорид калия, цитиприн, доксициклин, тетрациклин, моноциклин, клиндамицин и др.

Развитие постъязвенного стеноза пищевода является показанием для бужирования данного органа, которое следует начинать после рубцевания ulcerозного дефекта и стихания вторичного эзофагита.

Эффективность консервативного лечения пептической язвы пищевода изучалась Н. Ф. Шабельной и Ю. В. Васильевым (1971) на примере 25 больных настоящим заболеванием. В арсенал терапевтических средств, использованных упомянутыми авторами, входили по преимуществу местно-действующие препараты: колларгол, 10 % раствор нитрата серебра, белая глина, нитрат висмута и др. В результате проведенного двухмесячного курса лечения у всех пациентов практически полностью исчезли изжога и ретро-стернальные боли. У 5 пациентов отмечено полное рубцевание язвенного дефекта. Оставшиеся 20 больных продолжили назначенную терапию в амбулаторных условиях с последующим эзофагоскопическим контролем за ее результатами. Следует заметить, что применение современных высокоактивных препаратов делает консервативное лечение пептической язвы пищевода гораздо более эффективным.

Показаниями к хирургическому вмешательству являются неэффективность длительного медикаментозного лечения, развитие осложнений (перфорация и стеноз пищевода, профузное кровотечение), а также малигнизация язвы. По мнению В. Х. Василенко и соавт. (1971), операция показана и в случаях развития пептической эзофагеальной язвы на фоне интенсивного и неустраняемого консервативными мероприятиями гастроэзофагеального рефлюкса, например, у лиц с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, врожденным или приобретенным коротким пищеводом.

Все больные истинной язвой пищевода должны находиться на диспансерном наблюдении, длительность которого составляет не менее 5 лет с момента последнего обострения. Дважды в год им проводится соответствующее обследование, направленное на своевременное обнаружение возможного рецидива и различных осложнений: рентгенография пищевода, эзофагоскопия, определение уровня гемоглобина и скрытой крови в кале. При необходимости объем диагностических манипуляций может быть расширен. Целесообразность проведения сезонных профилактических курсов лечения определяется индивидуально в каждом конкретном случае.

10.5.2. Хирургическое лечение пептических язв и стриктур пищевода

Показания к оперативному лечению при пептической язве пищевода: безуспешность медикаментозного лечения, а также осложнение язвы — кровотечение, перфорация, малигнизация, стриктура пищевода.

Перед операцией больным с неосложненными пептическими язвами пищевода целесообразно провести курс интенсивного предоперационного лечения, направленного на уменьшение язвы в размерах, ликвидацию околоязвенного отека тканей. Оптимальное

время для выполнения оперативного вмешательства — стадия рубцевания язвы, что дает возможность выполнить операцию в более благоприятных анатомических условиях с меньшим риском развития осложнений в послеоперационном периоде.

Наиболее частой операцией при неосложненной пептической язве пищевода является фундопликация по Ниссену в сочетании с селективной проксимальной ваготомией или со стволовой ваготомией и пилоропластикой. Летальность при данном типе операции обычно не превышает 1 %, отдаленные результаты весьма благоприятные.

При кровотечении из пептической язвы пищевода (которое редко бывает профузным) обычно применяют интенсивное комплексное консервативное лечение, включающее холинолитические, спазмолитические, обволакивающие средства, антациды, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов, гемостатические средства, при необходимости — переливание крови в сочетании с эндоскопической диатермокоагуляцией или лазерной фотокоагуляцией кровоточащего участка. Лишь при безуспешности комплексного интенсивного лечения и продолжающемся кровотечении вынужденно прибегают к операции. В этих условиях целесообразно использование наименее травматичных методов хирургического лечения. По возможности надо стремиться ограничиться прошиванием кровоточащей язвы через «высокую» гастротомию в сочетании со стволовой ваготомией, пилоропластикой и фундопликацией по Ниссену. При отсутствии условий к выполнению данного типа оперативного вмешательства (высокая локализация язвы, большие ее размеры) вынужденно прибегают к проксимальной резекции желудка и брюшной части пищевода в сочетании с пилоропластикой. Однако эта операция технически довольно сложна и в условиях профузного кровотечения может сопровождаться очень высокой послеоперационной летальностью.

Перфорация язвы пищевода (чаще всего — в средостение, плевральную полость, аорту, редко — в брюшную полость) является абсолютным показанием к экстренной операции. Ушить перфорировавшую язву удастся лишь в первые часы от начала развития этого осложнения. При этом для укрепления швов целесообразно выполнить фундопликацию по Ниссену. Позже, при развитии гнойно-воспалительных изменений в стенке пищевода и окружающих тканях ушить язву обычно не удастся в связи с прорезыванием наложенных на стенку пищевода швов. В подобных ситуациях в тощую кишку с помощью эндоскопа необходимо провести тонкий зонд для энтерального питания, дренировать заднее средостение двухпросветным дренажем и проводить комплексное лечение, как при медиастините.

Малигнизированные язвы оперируют в соответствии с онкологическими принципами, как при раке брюшной части пищевода. Операцией выбора является субтотальная проксимальная резекция желудка и нижней трети пищевода с эзофагогастроанастомозом в левой плевральной полости.

Пептические стриктуры пищевода подлежат оперативному лечению при безуспешности комплексной медикаментозной терапии в сочетании с бужированием стриктуры. Следует подчеркнуть, что само по себе бужирование стриктуры не является патогенетически обоснованным вмешательством, так как после расширения суженного участка пищевода сохраняется рефлюкс-эзофагит, часто наступает рецидив стриктуры. При бужировании стриктур, в которых воспалительно-рубцовые процессы захватывают все слои стенки пищевода, на месте расширения часто образуются рестенозы за счет образования грануляционной ткани. При повторных рецидивах возможен заброс кислого желудочного содержимого в более проксимальные отделы пищевода с образованием так называемых протяженных стриктур. Поэтому в большинстве случаев следует рассматривать бужирование как один из этапов подготовки больного к операции. Если к моменту хирургического вмешательства удастся с помощью инструментального расширения ликвидировать сужение терминального отдела пищевода, наиболее целесообразно выполнить стволовую ваготомию с пилоропластикой или селективную проксимальную ваготомию в сочетании с фундопликацией по Ниссену.

При данной методике операции удастся добиться отличных и хороших результатов у 85—98 % больных.

При небольших кольцевидных стриктурах пищевода показания к операции возникают относительно редко. Чаще всего используют инструментальное их расширение в сочетании с консервативными мероприятиями по предотвращению желудочно-пищеводного рефлюкса. При отсутствии эффекта от применения комплекса консервативных мероприятий прибегают к оперативному лечению. Среди наиболее частых методов оперативного лечения применяют операцию Таля. Рассекают пищевод в продольном направлении в месте сужения, продляя разрез на переднюю стенку проксимального отдела желудка. После этого стенку желудка в виде капюшона подтягивают к отверстию в стенке пищевода, подшивая его к краям последнего. По мнению автора, данная операция позволяет ликвидировать стриктуру и с помощью вновь образованного клапана из стенки желудка предотвратить рефлюкс желудочного содержимого в пищевод.

Наблюдениями последних лет было показано, что комбинация операции Таля с фундопликацией по Ниссену дает более благоприятные отдаленные результаты.

При протяженных стриктурах пищевода обычно применяют либо резекцию суженного участка с последующей эзофагогастростомией и окутыванием зоны анастомоза по типу фундопликации по Ниссену, либо резекцию брюшной части пищевода в сочетании с эзофагопластикой с помощью сегмента тонкой или толстой кишки. Дополнение этой операции стволовой ваготомией с пилоропластикой позволяет снизить пептическую активность желудочного сока и тем самым повысить эффективность хирургического вмешательства.

Глава 11. ТУБЕРКУЛЕЗ ПИЩЕВОДА

Честь первого описания туберкулезного поражения пищевода, основанного на результатах вскрытия, принадлежит французскому анатому Шарлю Денонвилье (1831). К настоящему времени в мировой литературе отражено немногим более 200 верифицированных случаев настоящего заболевания. Согласно сводной статистике различных авторов, пищевод вовлекается в туберкулезный процесс у 0,04—0,15 % всех фтизиатрических больных [Березов Ю. Е., Григорьев М. С., 1965; Neuck F., 1973].

Как правило, упомянутое поражение пищевода обнаруживают лишь у пациентов с предсуществующими формами легочного туберкулеза и сами фтизиатры расценивают это как проявление специфического полисерозита. Моновисцеральная форма туберкулезного эзофагита относится к области казуистики [Tornierporth N. et al., 1991]. З. М. Сендерсон и соавт. (1933) описали случаи распространения туберкулезного процесса на пищевод из казеозных бифуркационных лимфатических узлов, специфически пораженных щитовидной железы и позвоночника. Соответствующие свежие изменения в легких отсутствовали (цит. по В. Х. Василенко и соавт., 1971).

Имеются отдельные сообщения о сочетании туберкулеза пищевода со злокачественной опухолью последнего [Carr D. T., Spain D. M., 1942; Pahlke M., 1969].

Вовлечение пищевода в туберкулезный процесс осуществляется за счет следующих основных механизмов:

1) обсеменения при наличии соответствующего специфического поражения гортани, надгортанника, глотки;

2) контактного распространения с окружающих органов: лимфатических узлов, позвоночника, щитовидной железы [Neuck F., 1973];

3) лимфогенного распространения [Швецова Л. П., 1954];

4) гематогенного распространения;

5) спутогенного распространения (следует отметить, что вовлечение пищевода в туберкулезный процесс посредством заглатывания палочек Коха с мокротой невозможно без предварительного повреждения эзофагеальной стенки. В противном случае покрывающий орган изнутри многослойный плоский эпителий служит надежным препятствием для проникновения возбудителя в слизистую оболочку и глубжележащие слои).

Клиника. В клинической картине туберкулеза пищевода доминирует дисфагия, обусловленная вторично возникающими эзофагеальными дискинезиями, отеком слизистой оболочки и рубцовым стенозированием органа. При наличии туберкулезной язвы пищевода расстройства эзофагеального пассажа сочетаются с загрудинными болями различной интенсивности.

Как правило, вышеописанные симптомы наслаиваются на манифестные проявления туберкулеза другой локализации, в первую очередь — легких и гортани. Последнее обстоятельство

существенно затрудняет своевременное распознавание туберкулезного эзофагита. Помимо этого, возможно бессимптомное течение процесса.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику туберкулеза пищевода, в особенности язвенной его формы, проводят в первую очередь между злокачественными новообразованиями и пептической язвой. Туберкулезный процесс захватывает в основном среднюю треть органа. При эзофагоскопии обнаруживают милиарную инфильтрацию пищевода, а также его изъязвление с казеозным распадом в центре, покрытое грязно-серым налетом. Диагноз подтверждается посредством обнаружения микобактерий. Исключить новообразование дает возможность биопсия подозрительного участка с последующим гистологическим исследованием полученного материала. Однако, как уже упоминалось выше, имеются случаи сочетания туберкулеза пищевода со злокачественной его опухолью [Carn D. T., Spain D. M., 1942; Pahlke M., 1969].

Определенные сложности имеют место при дифференциальной диагностике между сифилитическими гуммами и язвами пищевода и туберкулезным его поражением. Сифилитический процесс обычно локализуется в верхней и средней третях органа. Распад гумм способствует образованию трахеозофагеальных и бронхоэзофагеальных свищей. При рентгенографии пищевода обнаруживают циркулярную инфильтрацию его стенок, которые делаются ригидными. Складки слизистой оболочки и перистальтика органа не прослеживаются. Эзофагоскопия дает возможность обнаружить специфические сифилитические гуммы размером до 1—2 см в диаметре, центральная часть которых некротизирована.

В отдельных случаях сифилис пищевода может протекать в виде диффузного процесса, или гуммозной инфильтрации, что еще больше осложняет дифференциальную диагностику. Установить истинную природу подобного эзофагита зачастую удастся лишь посредством последовательного исключения иных возможных причин его развития.

Помимо гуммозного, поражение пищевода сифилитической этиологии характеризуется образованием глубоких язв сосудистого генеза (специфический облитерирующий васкулит, приводящий к нарушению трофики слизистой оболочки органа).

В сомнительных случаях дифференциальная диагностика между туберкулезным и сифилитическим поражением пищевода основывается на результатах терапии *ex juvantibus*. Большую помощь при этом могут оказать данные общего обследования больного, а также консультации со специалистами (дерматовенеролог, невропатолог, кардиолог) на предмет выявления третичного сифилиса внутренних органов и центральной нервной системы.

Помимо вышеназванных заболеваний, милиарный туберкулез пищевода требует разграничения с эзофагеальным актиномикозом. Внешними признаками последнего являются плотные инфильтраты

слизистой оболочки красного или синюшного цвета, а также абсцессы и покрытые грануляционной тканью изъязвления, с поверхности которых стекает густой гной. Диагноз актиномикоза пищевода верифицируется посредством обнаружения грибковых друз в гнойном отделяемом язв.

Течение туберкулеза пищевода и его осложнения. В связи с тем что туберкулезный процесс в пищеводе, как правило, является вторичным, тяжесть состояния больного определяется в первую очередь выраженностью специфического поражения иной, например легочной, локализации. Своевременное и адекватное противотуберкулезное лечение в значительном проценте случаев приводит к полной ликвидации настоящего заболевания. В противном случае имеет место возникновение различного рода осложнений туберкулезного эзофагита. К таковым относятся свищевые ходы между пищеводом, с одной стороны, и трахеей, бронхами, а также плевральной полостью — с другой. Возможно прободение эзофагеальных язв туберкулезной этиологии в средостение и просвет крупных сосудов с развитием соответственно медиастинита и профузного кровотечения. Помимо этого, рубцевание туберкулезных изъязвлений имеет своим следствием сужение просвета пищевода, а иногда и полную его облитерацию. Интимное сращение эзофагеальной стенки с казеозно-измененными бифуркационными лимфатическими узлами создает условия для возникновения тракционных дивертикулов пищевода [Василенко В. Х. и др., 1971].

Консервативное лечение. Проводят его в рамках и по общим правилам ликвидации соответствующего процесса легочной локализации. Наличие свищевых сообщений пищевода с просветом трахеи, бронхов и плевральной полости требует хирургического вмешательства. Коррекция рубцово-язвенного стеноза пищевода осуществляется посредством бужирования, а при неэффективности последнего производят эзофагопластику.

Глава 12. ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикулы пищевода представляют собой стойкое ограниченное мешковидное выпячивание стенки данного органа, обращенное в полость средостения.

История изучения настоящего заболевания тесно связана с именами К. Людлова, опубликовавшего в 1764 г. результаты своего морфологического исследования эзофагеальных дивертикулов, и Ф. Деквиза, подробно описавшего в 1804 г. их клиническую картину.

Согласно сводной статистике ряда авторов, мешковидное выпячивание пищеводной стенки по результатам массового рентгеновского обследования населения встречается в 1,5—2 % случаев [Адриановский А. Ф., 1965; Риц И. А. и др., 1979].

При изучении распространенности данного заболевания в зави-

симости от возраста установлено, что 60 % больных с эзофагеальными дивертикулами старше 50 лет. В детском и юношеском возрасте дивертикулы, как правило, не встречаются [Розенфельд Л. Г., 1969]. Вопрос о распределении последних между полами окончательно не решен. Так, В. Х. Василенко и соавт. (1971) полагают, что мужчины страдают дивертикулами пищевода несколько чаще, чем женщины. По мнению Д. И. Тамулевичуте и А. М. Витенаса (1986), соотношение между мужчинами и женщинами в этом плане равно соответственно 3:4.

В 5,8—25 % случаев дивертикулы пищевода ассоциируются с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта — грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, ахалазией кардии, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, хроническим панкреатитом, дивертикулезом иной локализации и так далее [Ванцян Э. Н., Каншин Н. Н., 1964; Розенфельд Л. Г., 1969; Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986].

12.1. КЛАССИФИКАЦИЯ

По вопросу о классификации мешковидных выпячиваний эзофагеальной стенки среди клиницистов существует значительное сходство во мнениях. Согласно подавляющему большинству авторов [Березов Ю. Е., Григорьев М. С., 1965; Василенко В. Х. и др., 1971; Terracol J., Sweet R. H., 1958, и др.], в зависимости от различных факторов выделяют следующие разновидности эзофагеальных дивертикулов.

1. По происхождению:

- врожденные;
- приобретенные.

2. По механизму развития:

- пульсионные;
- тракционные;
- пульсионно-тракционные.

3. По локализации:

- глоточно-пищеводные (ценкеровские);
- эпибронхиальные (бифуркационные, среднепищеводные);
- дивертикулы нижней трети пищевода;
- эпифренальные (наддиафрагмальные);
- абдоминальные (поддиафрагмальные).

4. По строению:

- истинные;
- ложные.

5. По количеству:

- одиночные;
- множественные.

В подавляющем большинстве случаев эзофагеальные дивертикулы носят приобретенный характер, врожденными они бывают чрезвычайно редко.

Приоритет в изучении механизма развития настоящего заболевания принадлежит Карлу Рокитанскому, предложившему в 1840 г. и сами термины «пульсионный» и «тракционный». Согласно его мнению, пульсионные дивертикулы возникают посредством локального выбухания эзофагеальной стенки, обусловленного повышением внутрипищеводного давления по тем или иным причинам (гипермоторная дискинезия органа). Тракционный механизм возникновения настоящего заболевания предполагает наличие сращений в основном воспалительного характера между пищеводом и окружающими органами (в первую очередь лимфатическими узлами корня легкого или бифуркации трахеи), которые увлекают участок стенки пищевода по направлению к себе. В. Х. Василенко и соавт. (1971) полагают, что последняя концепция вряд ли имеет место в действительности. Трудно предположить, чтобы относительно неподвижное образование, каким являются медиастинальные лимфатические узлы, были способны оттягивать на себя какой-либо участок пищевода. Скорее уж наоборот, этот последний при своем движении (перистальтика, эзофагоспазм) сам порождает локальное выпячивание в месте фиксации с упомянутыми узлами. Однако в подобном случае выпячивание имело бы форму конуса, основанием обращенного в просвет данного органа. В то же время бифуркационные дивертикулы, являющиеся классическим примером тракционных, внешне напоминают овальный мешок, иногда с довольно узкой шейкой. По всей видимости подобного рода эзофагеальная тракция если и происходит, то лишь на начальных этапах формирования дивертикула. Увеличение же последнего в размерах осуществляется посредством пульсионного механизма.

Касаясь вопроса о строении дивертикулов пищевода, необходимо отметить следующее. Истинными называются такие выпячивания, стенка которых состоит из всех трех оболочек нормального пищевода: слизистой и мышечной, а также адвентициальной. Так называемые ложные дивертикулы не содержат мышечной оболочки. Иногда под этим термином понимают функциональные эзофагеальные дивертикулы, являющиеся ни чем иным, как локальным выпячиванием стенки пищевода исключительно в момент его сокращения. Расслабление мускулатуры данного участка приводит к полному исчезновению подобного выпячивания. Однако, будучи своего рода местом наименьшего сопротивления, «функциональные» дивертикулы потенциально иногда могут трансформироваться в истинные.

В других случаях ложными дивертикулами обозначают карманы, сообщающиеся с просветом пищевода и образующиеся вследствие прорыва в него заглоточного абсцесса (так называемые псевдодивертикулы Бишофа).

Ложные дивертикулы быстрее увеличиваются в размерах и чаще осложняются (ущемление, перфорация).

Совершенно особую группу представляют собой так называемые множественные интрамуральные дивертикулы (псевдодиверти-

кулы) пищевода. Впервые они были описаны О. Lubarsch (1901) и I. Landois (1908), употребившими для их обозначения термины «фолликулярный» или «кистозный эзофагит». Длительное время обнаружение интрамуральных дивертикулов пищевода оставалось прерогативой по преимуществу патологоанатомов. Интерес к данному заболеванию со стороны клиницистов существенно возрос после того, как К. Mendl и соавт. (1960) продемонстрировали возможность прижизненной его диагностики и подробно описали его рентгеносимптоматику. Данные авторы трактовали подобные внутрестеночные выпячивания как «истинные дивертикулы слизистой пищевода» и уподобляли их расположенным в стенке желчного пузыря синусам Рокитанского — Ашоффа. В дальнейшем по мере изучения морфологии интрамуральных дивертикулов точка зрения К. Мендля была опровергнута.

С 1960 г. описано немногим более 55 случаев настоящего заболевания, максимальная частота которого приходится на возраст 60—70 лет. Сообщается об обнаружении внутрестеночных карманов у одиннадцатилетнего ребенка. Мужчины и женщины страдают одинаково часто [Hodes P. J. et al., 1966; Zatzkin H. R. et al., 1968; Troupin R. H., 1968; Boyd M. R. et al., 1974; Lübke H. J., Bloch R., 1981; Moosa M. R. et al., 1984, и др.].

Этиология и патогенез интрамурального дивертикулеза пищевода до настоящего времени окончательно не установлены. К. Mendl и соавт. (1960) постулировали их возникновение вследствие повышенного внутрестеночного давления и нарушенной двигательной функции пищевода на фоне структурных изменений мышечной оболочки последнего.

G. J. Culver и K. R. Chaudhari (1969) предполагали врожденный характер заболевания, поскольку оно встречается и в юношеском возрасте. Против этого, однако, свидетельствует преобладание пациентов старше 60 лет.

Существует также концепция, согласно которой эзофагеальный внутрестеночный дивертикулез обусловлен грибковой инфекцией из рода Кандида, обозначаемой как монилиаз (молочница) [Zatzkin H. R. et al., 1968; Troupin R. H., 1968; Moosa M. R. et al., 1984]. Однако отсутствие грибкового поражения в большинстве случаев упомянутого заболевания свидетельствует не в пользу данной точки зрения. С другой стороны, изначально верифицированный монилиаз пищевода не осложняется образованием внутрестеночных карманов [Антонович В. Б., Куприянова Л. Г., 1977]. По всей видимости, эзофагеальный кандидамикоз лишь наслаивается на предсуществующий интрамуральный псевдодивертикулез, что имеет место примерно в 33 % случаев.

A. Lupovitch и R. Tipples (1974) наблюдали увеличение числа пищеводных желез при данном заболевании. Однако количество и распределение их в интактном пищеводе весьма вариабельно. По мнению J. Lammer и H. Biffl (1979), количество пищеводных желез у страдающих интрамуральным дивертикулезом пациентов не увеличено, и поэтому данный фактор не имеет существенного

патогенетического значения. Тем не менее предположение о возможной заинтересованности эзофагеальных желез не лишено определенного смысла.

Упомянутые J. Lammer и H. Biffi высказывают мнение, согласно которому провоцирующим заболеванием моментом является нарушение оттока слизистого секрета на уровне дистальной части выводных протоков придаточных желез с последующим его стазом. В качестве этиологических факторов подобного стаза следует рассматривать первичное воспаление железистых выводных протоков, уменьшение вязкости слизистого секрета и длительное раздражение пищевода в рамках хронического гастроэзофагеального рефлюкса, имеющее следствием метаплазию эпителия протоков. Стаз и расширение железистого аппарата пищевода могут быть предпосылкой для развития вторичного перидуктального воспаления или суперинфекции грибами из рода Кандида. Нарушения двигательной функции пищевода, имеющие место при его интрамуральном псевдодивертикулезе и подробно описанные К. Мендлем в его классической работе, легко объяснимы с позиций воспалительной альтерации нервно-мышечных элементов органа. Возможно непосредственное распространение процесса с пораженных придаточных желез на окружающие ткани.

Морфологическая картина данного заболевания характеризуется повреждением практически всех железистых элементов пищевода, причем на примере одного и того же больного удастся проследить различные градации этого процесса: прогрессирующая метаплазия покровного эпителия выводных протоков, образование полостей в больших протоках и расширение более мелких, эктазии концевых отделов желез с атрофией их эпителия. Эти полости (кисты) окружены лимфоплазмочитарными инфильтратами. Подслизистая основа в области придаточных желез местами фиброзно изменена, однако не содержит воспалительных инфильтратов.

Поскольку вышеописанные, характерные для интрамурального дивертикулеза пищевода изменения локализуются довольно глубоко в подслизистой основе, обнаружить их посредством прицельной биопсии чаще всего не удастся. Иногда в периаденозной зоне определяются грибы Кандида [Lupovitch A., Tipoins R., 1974; Boyd M. R. et al., 1974; Lammer J., Biffi H., 1979; Moosa M. R. et al., 1984].

Таким образом, морфологическим субстратом заболевания является кистозное расширение выводных протоков придаточных желез пищевода.

В клинической картине интрамурального псевдодивертикулеза доминирует интермиттирующая и постепенно прогрессирующая дисфагия, сопровождающаяся зачастую одинофагией. Расстройство трансезофагеального пассажа не коррелирует с количеством дивертикулов и их величиной. Оно обусловлено вторичной стриктурой пищевода, а также нарушением его двигательной функции. Возможно бессимптомное течение интрамурального псевдо-

дивертикулеза, обнаружение которого в подобных ситуациях осуществляется посредством рентгенологического исследования.

J. Lammer и H. Biffi (1979) выделяют следующие основные рентгенологические признаки настоящего заболевания:

1) множественные подслизистые разветвления или дивертикулообразные депо контрастной массы, которые соответствуют кистозно-расширенным выводным протокам пищеводных желез;

2) наличие тончайших гладкостенных сообщений между полостью пищевода и упомянутыми депо рентгеноконтрастной массы;

3) посредством двойного контрастирования визуализируется зернистая поверхность слизистой оболочки пищевода; рельеф подобного рода формируется за счет выбухающих в просвет органа множественных мелких кист.

В подавляющем большинстве случаев интрамуральные дивертикулы располагаются диффузно и без определенного порядка, хотя максимальное их количество приходится на среднюю треть. Вторичная стриктура пищевода, если таковая имеется, локализуется здесь же. Сужения различной протяженности встречаются более чем в 60 % случаев данного заболевания, причем пре- и постстенотическое расширение пищевода отсутствует. По результатам рентгенологического исследования, примерно у половины больных наблюдаются разнообразные нарушения двигательной функции органа: снижение перистальтики вплоть до полного ее отсутствия, ригидность стенок, наличие некоординированных волн сокращений, а также явления эзофагоспазма. Следует отметить, что для обнаружения интрамурального дивертикулеза пищевода, как правило, требуется проведение не одного, а нескольких рентгеновских исследований, в ходе каждого из которых больному предлагают принять довольно значительное количество сульфата бария. Однократная и кратковременная «рутинная» рентгеноскопия не является адекватной методикой распознавания настоящего заболевания [Hodes P. J. et al., 1966; Zatzkin H. R. et al., 1968; Moosa M. R. et al., 1984].

Эзофагоскопия имеет в этом плане меньшую диагностическую ценность. Чаще всего удается обнаружить сужение пищевода, признаки его моторной дисфункции, а также хронического эзофагита. Лишь у некоторых больных имеются более характерные изменения со стороны слизистой оболочки пищевода, и в первую очередь — ее зернистость, которая, как уже отмечено ранее, формируется за счет поверхностно расположенных кист. Эти кисты внешне напоминают беловатые пустулы. При вскрытии биопсионными ножницами из них вытекает слизистое содержимое. В других случаях можно наблюдать устья расширенных выводных протоков желез. Они представляют собой черные точки величиной примерно 1 мм, из которых при перистальтическом сокращении пищевода выделяется желтоватая жидкость [Boyd M. R. et al., 1974; Lammer J., Biffi H., 1979].

Дифференциальная диагностика интрамурального дивертикулеза пищевода проводится в первую очередь между кандидамикозом

и затрудняется тем обстоятельством, что оба этих заболевания способны сочетаться друг с другом.

В подавляющем большинстве случаев внутристеночный дивертикулез протекает доброкачественно. Как исключение следует назвать возможность образования свищевых ходов между просветом пищевода и полостью средостения с последующим развитием медиастинита.

Лечение симптоматическое — бужирование сопутствующего эзофагеального стеноза и устранение грибковой суперинфекции, если таковые имеются.

Таким образом, внутристеночный дивертикулез пищевода представляет собой фактически самостоятельное заболевание, сходство которого с истинными дивертикулами проявляется разве что в названии. Тем не менее описание интрамуральных карманов в настоящей главе, на наш взгляд, вполне оправдано, поскольку позволяет избежать терминологической путаницы. Нельзя также не согласиться, что информация подобного рода не лишена и практической ценности, ведь по мере совершенствования современной диагностической аппаратуры упомянутое заболевание, возможно, перестанет считаться раритетным.

12.2. ГЛОТОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЕ ДИВЕРТИКУЛЫ

Данная разновидность мешковидных выпячиваний стенки пищевода впервые описана F. A. Zenker и носит его имя, однако о ней упоминал еще К. Людлов в 1764 г.

Глоточно-пищеводные (гипофарингеальные, ценкеровские) дивертикулы составляют от 1,3 до 5 % от всех дивертикулов пищевода, т. е. являются довольно редким заболеванием [Ванцян Э. Н., 1963; Розенфельд Л. Г., 1965; Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986]. Мужчины страдают им в 3 раза чаще, чем женщины, что, по всей видимости, связано с несколько большими размерами гортани у лиц мужского пола. Обнаружение ценкеровских дивертикулов у пациентов моложе 15 лет относится к области казуистики.

Местом расположения глоточно-пищеводных дивертикулов является так называемый треугольник Ланье — Хаккермана, боковые стороны которого образованы волокнами щитоглоточной части нижнего констриктора глотки, а основание — перстнеглоточной частью той же мышцы. Упомянутое анатомическое образование есть своего рода место наименьшего сопротивления, где нижний отдел глотки сдавливается между позвоночником и гортанью.

Встречаются также дивертикулы треугольника Лаймера, вершиной обращенного книзу. Его боковые стороны образованы продольными пучками мышечной оболочки пищевода, а основанием служит перстнеглоточная часть нижнего констриктора глотки.

Этиология. Этиология ценкеровских дивертикулов до настоящего времени неизвестна. Предрасполагающими моментами могут

быть пороки внутриутробного развития, дефекты и воспалительные процессы слизистой оболочки данной зоны, дисфункция глоточно-пищеводной мускулатуры, дегенеративные изменения позвоночника и др. [Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986].

Патогенез. Большинству клиницистов патогенез данного заболевания представляется результатом дискоординации между глотательным сокращением поперечнополосатой мускулатуры глотки и синхронным расслаблением глоточно-пищеводного сфинктера. Не в силах пройти через это препятствие, пищевой комок оказывает давление на боковые стенки глотки и в том числе на область треугольника Ланье — Хаккермана, которая в конце концов пролабирует наружу. Таким образом, по своему механизму образования ценкеровские дивертикулы могут быть отнесены к пульсионным [Попов А. Я., Дориомедова Л. Н., 1969; Lahey F. H., Warren K. W., 1954; Belsey R., 1963 и др.].

Вышеупомянутая концепция оспаривается Т. Е. Knuff и соавт. (1982), которые при проведении манометрии в области глоточно-пищеводного перехода у лиц, страдающих ценкеровскими дивертикулами, не обнаружили нарушения координации между сокращением глотки и расслаблением верхнего пищеводного сфинктера.

Клиника. Как указывают В. Х. Василенко и соавт. (1971), ценкеровский дивертикул незначительных размеров в течение довольно длительного времени может вообще ничем не проявляться. Иногда наблюдаются ощущения першения, жжения в горле, сухой кашель, обильное слюноотделение, легкая дисфагия, а также тошнота.

В дальнейшем, по мере увеличения дивертикула в объеме дисфагия существенно нарастает, меняется ее оттенок. Если ранее расстройство глотания обычно носило непостоянный и кратковременный характер, то теперь оно появляется практически при каждом приеме пищи. Ощущение задержки пищевого комка локализуется самим больным на уровне хрящей гортани или верхней части грудины и в ряде случаев сопровождается симптоматикой сдавления близлежащих сосудов шеи и нервных образований, широко известной как «феномен блокады» Бензо — Грегора (после нескольких глотков у больного появляются гиперемия лица и удушье, исчезающие после рвоты. В противном случае возникают головокружение и синкопе). Стараясь избежать всего этого, пациенты подбирают определенные приемы, способствующие своевременному дренированию дивертикулярного мешка (изменение положения тела, в частности наклоны головы вперед или, наоборот, назад, натуживание, надавливание на область гортани и т. п.), придерживаются определенной диеты, медленнее едят. Тем не менее почти каждому из них не удается опорожнить дивертикул, так что пища задерживается там на довольно длительное время. Вскоре присоединяются регургитация и срыгивание принятой накануне пищи, которые в дальнейшем нарастают по своей частоте и интенсивности. Попадание застойного содержимого дивертикула

в дыхательные пути таит в себе реальную угрозу развития тяжелых аспирационных пневмоний.

У некоторых больных наблюдаются также затруднение дыхания и осиплость голоса, являющиеся соответственно признаками сдавления трахеи и возвратного гортанного нерва.

Общий осмотр таких больных позволяет обнаружить выбухание на передней поверхности шеи, в особенности при запрокидывании головы назад, которое по внешнему виду может имитировать зоб. Пальпаторно подобное выбухание имеет мягкую консистенцию и уменьшается при надавливании. Если при этом предложить больному выпить несколько глотков жидкости, то перкуторно в данной зоне определяется шум плеска (признак Купера, выявляемый примерно в $1/3$ случаев).

Течение и осложнения глоточно-пищеводных дивертикулов. Заболевание протекает относительно доброкачественно. В течение довольно длительного времени, пока мешковидное выпячивание имеет незначительные размеры, общее состояние пациентов практически не страдает. Однако в дальнейшем такие больные теряют в массе тела. Вследствие постоянной и подчас довольно длительной задержки пищевых масс в дивертикулярной полости эти последние разлагаются и тем самым раздражают слизистую оболочку дивертикула с последующим развитием дивертикулита, перидивертикулита и периезофагита. В подобных случаях нередко возникает кровотечение, субстратом которого могут быть эрозии. У многих пациентов обнаруживают аспирационные пневмонии, зачастую абсцедирующие. Более редким осложнением ценкеровских дивертикулов являются синдром Горнера, наличие инородного тела в полости выпячивания. Последнее относится к области казуистики: Д. С. Сексенбаев и О. К. Кулакеева (1885) обнаружили металлический шарик в дивертикулярном кармане. Н. Н. Каншин и соавт. (1981) описали случай полной непроходимости пищевода, обусловленной сдавлением этого органа ценкеровским дивертикулом огромных размеров. В результате дренирования полости дивертикула эзофагеальный пассаж восстановился. В отдельных случаях глоточно-пищеводные выпячивания способны малигнизироваться. Так, В. А. Давыденко (1970) приводит пример развития плоскоклеточного рака пищевода из пограничного дивертикула с метастазами в регионарные лимфатические узлы. По мнению данного автора, злокачественное перерождение ценкеровских дивертикулов является чрезвычайно редким их осложнением.

Лечение. Консервативные мероприятия направлены в первую очередь на уменьшение степени задержки пищевых масс в полости дивертикула и предупреждение застойного дивертикулита. Больному рекомендуется неторопливый, размеренный прием пищи в наиболее удобной для него позе (эту последнюю он, как правило, подбирает самостоятельно). Диета должна быть механически, химически и термически щадящей и в то же время полноценной с достаточным количеством незаменимых аминокислот и витаминов. Это особенно важно, поскольку некоторые пациенты до того

ограничивают и обедняют свой рацион, что страдают в первую очередь не от основного заболевания, а от проявлений авитаминоза. Первичная профилактика застойного дивертикулита обеспечивается также регулярным промыванием полости выпячивания раствором какого-либо антисептика (перманганат калия, фурацилин и др.).

12.3. ДИВЕРТИКУЛЫ СРЕДНЕЙ ТРЕТИ ПИЩЕВОДА

Мешковидные выпячивания стенки пищевода упомянутой локализации составляют 60—80 % от всех дивертикулов данного органа. Женщины страдают данным заболеванием несколько чаще мужчин. Бифуркационные дивертикулы локализуются в основном на уровне чуть выше места пересечения пищевода с левым главным бронхом. Отсюда их синоним — эпибронхиальные, парабронхиальные [Ванцян Э. Н., 1963; Василенко В. Х. и др., 1971; Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М., 1986].

Этиология и патогенез. В этом отношении до сих пор не существует единой точки зрения. Имеется предположение, согласно которому источником развития настоящего заболевания могут быть «врожденные неполные бронхоэзофагеальные свищи», длительное время пребывающие в латентном состоянии «до возникновения тракции или пульсации» (цит. по Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенасу, 1986). Гораздо более широко распространено мнение о приобретенном генезе дивертикулов средней трети пищевода. Их возникновение тесно связывают с развитием спаек между пищеводом и воспалительно-измененными органами средостения, в первую очередь — лимфатическими узлами корня легкого. Так, у 45—80 % больных с бифуркационными дивертикулами теми или иными методами удается обнаружить различные заболевания легких, плевры, органов средостения: туберкулез легких и бифуркационных лимфатических узлов, плевриты, пневмонии и др. [Шевченко И. Т., 1959; Ванцян Э. Н., 1963]. Иными словами, по механизму своего развития значительная часть дивертикулов средней трети пищевода относится к тракционным.

Однако вышеназванное не исключает пульсионной природы бифуркационных дивертикулов. В этом случае они возникают на фоне различных нарушений двигательной функции пищевода, в основном эзофагоспазме. Подобной точки зрения придерживаются Е. А. Брусиловский (1965), А. Я. Попов и Л. Н. Дориомедова (1969) и некоторые другие.

Клиника. По мнению В. Х. Василенко и соавт. (1971), мешковидные выпячивания пищеводной стенки подобной локализации чаще всего ничем себя не проявляют. Иногда наблюдаются умеренно выраженная дисфагия, загрудинная боль, срыгивание пищей, которые большинством авторов трактуются как признаки дивертикулита или перидивертикулита. Не оспаривая данную точку зрения, следует отметить, что в отдельных случаях при бифуркационных дивертикулах пищевода встречается весьма своеобразная

клиническая картина. Мы наблюдали больную, у которой мешковидное выпячивание средней трети пищевода размером до 7 см в длину проявлялось исключительно пароксизмами интенсивной дисфагии, обусловленной полной компрессионной непроходимостью пищевода. В период между приступами пациентка чувствовала себя практически здоровой и даже могла вполне свободно принимать пищу. Поначалу подобная симптоматика расценивалась как результат перемежающегося эзофагоспазма, диагноз которого был отвергнут лишь в ходе неоднократных длительных регистраций двигательной активности пищевода. Визуализировать дивертикул посредством обычной рентгенографии не удавалось, поскольку, как оказалось впоследствии, он имел довольно узкое устье, обнаруженное только в результате повторной эзофагоскопии. Через это устье в полость дивертикула был введен тонкий катетер, а затем произведено жидкое контрастирование с последующим рентгеновским исследованием. Заполнение дивертикула рентгеноконтрастным веществом спровоцировало появление в точности такого же приступа дисфагии, который обычно наблюдался у данной больной.

Течение и осложнения бифуркационных дивертикулов. В подавляющем большинстве случаев заболевание протекает доброкачественно. Осложнения наблюдаются крайне редко. Наиболее грозным из них является перфорация дивертикула с последующим образованием свищевых сообщений с соседними органами и тканями, чаще всего с трахеей, бронхами и плевральной полостью. Этиологическими моментами подобного осложнения могут быть дивертикулит, микроперфорации и травматизация дивертикулярного мешка, с одной стороны, а также хронический воспалительный процесс в легких и органах средостения — с другой. Формирование свищевых сообщений между пищеводом и вышеназванными органами ускоряется под влиянием эзофагеальных дискинезий, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагита [Ванцян Э. Н., Чиссов В. И., 1975]. Л. Г. Розенфельд и Е. М. Шор (1969) описали случай разрыва легочной артерии, явившегося осложнением бифуркационного дивертикула пищевода. Следует также добавить, что возможны нагноение, кровотечение из полости дивертикула, стенозирование пищевода.

Малигнизация мешковидных выпячиваний пищевода наблюдается в 1,08—2,3 % случаев от всех дивертикулов данного органа. Из этого числа рак тракционных карманов, к которым относятся и бифуркационные, составляет 7,8 %. Источником злокачественной опухоли являются так называемые очаги дисэмбриогенеза вокруг дивертикулярных крипт: малодифференцированный эпителий, папилломатоз, гетеротопные ткани, в частности хрящевая. Обычно дивертикулы озлокачествляются у лиц старше 45 лет [Петровский Б. В. и др., 1961; Коломийченко М. И., Розенфельд Л. Г., 1967]. В 6,6 % случаев пищеводные дивертикулы ассоциируются со злокачественными новообразованиями желудка, возникающими на фоне анацидных состояний. Наличие последних

объясняется тем, что у некоторых больных с тракционными дивертикулами в спаечный процесс оказываются вовлеченными ветви блуждающего нерва [Ольшанецкий А. А., 1963].

Лечение. Основной задачей консервативных мероприятий является профилактика дивертикулита и сопутствующего эзофагита. Ее решению способствует назначение соответствующей диеты (механическое, химическое и термическое щажение, полноценность качественного ее состава), подбор наиболее удобного для еды положения. Весьма целесообразно периодическое промывание полости дивертикула слабыми растворами антисептиков.

12.4. ДИВЕРТИКУЛЫ НИЖНЕЙ ТРЕТИ ПИЩЕВОДА

Дивертикулы пищевода подобной локализации описаны F. Dequise в 1804 г. Их анатомическим субстратом является так называемая ампула пищевода (см. раздел 8.5), хотя иногда они могут располагаться чуть выше или ниже ее. По своей распространенности эпифренальные дивертикулы занимают промежуточное положение между бифуркационными и ценкеровскими. Как свидетельствуют результаты сводной статистики, они встречаются в 9—39 % случаев от всех дивертикулов пищевода [Ванцян Э. Н., 1964; Розенфельд Л. Г., 1965]. По мнению В. Х. Василенко и соавт. (1971), дивертикулы нижней трети пищевода обнаруживаются чаще у мужчин, чем у женщин. Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенас (1986) утверждают обратное. Из 9 наблюдавшихся данными авторами больных с эпифренальными дивертикулами 6 были женщинами.

Как правило, мешковидные выпячивания пищевода подобной локализации бывают одиночными. Ю. Г. Акинина и К. Ю. Будавари (1975) описали чрезвычайно редкий случай двойного эпифренального дивертикула, развившегося на фоне многолетнего спазма дистальной части пищевода. Следует отметить, что разнообразные нарушения двигательной функции пищевода, среди которых преобладают гипермоторные дискинезии, регистрируются у весьма значительной части больных, страдающих дивертикулами нижней трети органа. По данным Э. Н. Ванцяна (1964), D. E. Effler и соавт. (1959) и ряда других авторов, этот процент колеблется от 6,4 до 65. Из других заболеваний пищевода, с которыми сочетаются эпифренальные дивертикулы, следует назвать ахалазию кардии и грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, осложненную рефлюкс-эзофагитом и пептическим сужением (так называемые престенотические эпифренальные дивертикулы).

Вышеизложенное наводит на мысль о том, что по своему механизму развития карманы нижней трети пищевода относятся к пульсионным. Их происхождение теснейшим образом связано с повышенным внутрипищеводным давлением на стенки органа, и без того дегенеративно-измененные по причине упомянутых заболеваний. Не в силах длительное время противодействовать чрезмерному давлению, один из наиболее слабых участков пищевода

пролабирует в сторону средостения, и это выпячивание под влиянием того же фактора постепенно увеличивается в размерах. Вполне возможно, что предрасполагающим к развитию таких дивертикулов моментом может быть врожденная слабость мышечной оболочки пищевода.

Согласно концепции J. Lortat-Jacob (1955), эпифренальные дивертикулы возникают в месте вхождения в пищевод нервов и питающих его сосудов (цит. по Д. И. Тамулевичуте, А. М. Витенасу, 1986).

Таким образом, в патогенезе настоящего заболевания немаловажное значение принадлежит дегенеративно-воспалительным изменениям мышечной оболочки пищевода, а также повышению внутрипищеводного давления.

Клиника. В значительном проценте случаев эпифренальные дивертикулы не дают практически никаких внешних проявлений и являются случайной рентгенологической находкой. У остальных больных наблюдаются те или иные симптомы, объяснить которые наличием только лишь дивертикулита зачастую не представляется возможным. Это ощущение «кола» за грудиной, тупые боли и задержка пищи у мечевидного отростка, срыгивание, аэрофагия, эпигастралгия и др. В таких случаях следует помнить, что эпифренальные карманы, как правило, ассоциируются с идиопатическими эзофагеальными дискинезиями, ахалазией кардии, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, и активно искать эти последние. Дивертикулы значительных размеров способны вызывать эзофагеальную компрессию, внешними признаками которой являются дисфагия, загрудинные боли и пищеводная рвота. Иногда возникают сердцебиения, одышка, кардиалгии, бронхоспазм. По всей видимости, в механизме их развития основную роль играют патологический висцеро-висцеральный рефлекс. Дренирование полости дивертикула приводит к исчезновению вышеописанной симптоматики.

Течение и осложнение эпифренальных дивертикулов. Как правило, эпифренальные дивертикулы характеризуются относительно благоприятным течением и сравнительно медленно увеличиваются в размерах. Осложнениями настоящего заболевания являются рецидивирующие пневмонии, абсцессы легкого, бронхиальная астма, плеврит, которые связаны в первую очередь с ночными регургитациями и аспирациями застойного содержимого полости дивертикула. Присоединение дивертикулита чревато угрозой развития кровотечения, иногда массивного, а также перфорации и медиастинита. Нередко эпифренальные дивертикулы пищевода являются причиной возникновения стенокардии и разнообразных нарушений ритма сердца. Возможно злокачественное их перерождение. Д. И. Тамулевичуте и А. М. Витенас (1986) описали случай развития раковой опухоли на дне эпифренального дивертикула, которая в свою очередь осложнилась массивным кровотечением с летальным исходом.

Лечение. Медикаментозное лечение таких больных должно

быть направлено на замедление темпов роста дивертикула и профилактику его осложнений. В этом плане необходимо по возможности устранить или хотя бы нивелировать сопутствующие заболевания пищевода, способные вызвать дегенеративные изменения его стенки и повысить внутрипищеводное давление (идиопатические дискинезии, ахалазия кардии, рефлюкс-эзофагит).

Предупредить развитие некоторых осложнений удастся посредством назначения соответствующей диеты (пищеводная диета) и периодической санации полости дивертикула.

12.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Выбор метода лечения пищеводных дивертикулов зависит от их локализации, размера, особенностей клинического течения, наличия различных осложнений.

При небольших размерах глоточно-пищеводного дивертикула (I стадии) показано медикаментозное лечение. При II и особенно III стадии развития болезни, при наличии выраженной дисфагии, застое пищевых масс в полости дивертикула, сопровождающихся явлениями дивертикулита, показано оперативное лечение, дающее у подавляющего большинства больных полное излечение.

Операцию выполняют из шейного доступа. Разрез проводят в месте проекции переднего края левой грудиноключично-сосцевидной мышцы. Мобилизуют левую долю щитовидной железы, отводя ее медиально, а сосудисто-нервный пучок — латерально. Дивертикул тщательно выделяют из окружающих тканей до шейки. Наиболее радикальной операцией является дивертикулэктомия. При этом прошивают шейку дивертикула кетгутовым швом на атравматической игле или с помощью сшивающих аппаратов (УСЛ-25, УКЛ-40), дивертикул удаляют. После этого дефект в мышечной оболочке пищевода ушивают отдельными нерассасывающимися швами.

Менее радикальными вмешательствами являются дивертикулорексия и инвагинация дивертикула в просвет пищевода с последующим укреплением его мышечной оболочки отдельными швами. Подобные операции применяют чаще при небольших размерах дивертикула, высоком риске хирургического вмешательства.

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения о важной роли ахалазии перстнеглоточной части нижнего констриктора глотки и спазма верхнего отдела пищевода в возникновении пищеводно-глоточных дивертикулов. На основании этого было предложено пересекать эту часть мышцы с одновременной дивертикулэктомией. Кроме того, некоторые хирурги применяют продольную субдивертикулярную миотомию на протяжении 3—4 см для устранения спазма [Feigs G. et al., 1984]. По-видимому, в ряде случаев подобная тактика является вполне обоснованной.

В связи с тем что эпибронхиальные дивертикулы по своей природе являются тракционными, хорошо опорожняются от

попавшей в их просвет пищи и редко достигают больших размеров, наиболее целесообразно при данном заболевании консервативное лечение. При выраженной клинической симптоматике (прежде всего дисфагии), безуспешности медикаментозного лечения, развитии осложнений (пищеводно-бронхиальные, пищеводно-плевральные, пищеводно-перикардальные свищи, кровотечение, формирование абсцесса в полости дивертикула, малигнизация) показано оперативное лечение.

Операционный доступ — правосторонняя торакотомия в пятом — шестом межреберье. Оптимальный объем вмешательства — дивертикулэктомия с ушиванием дефекта в мышечной оболочке пищевода. При небольших размерах дивертикула используют его инвагинацию в просвет пищевода. При формировании внутренних свищей выполняют дивертикулэктомию в сочетании с различными операциями на соседних органах.

Показания к операции при эпифренальных дивертикулах (которые по своей природе чаще бывают пульсионными) такие же, как и при глоточно-пищеводных дивертикулах. Необходимо отметить, что у ряда больных эпифренальные дивертикулы сочетаются с ахалазией пищевода, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, хроническим рефлюкс-эзофагитом. В связи с этим с учетом особенностей клинической картины заболевания и данными предоперационного инструментального исследования выполняют дивертикулэктомию в сочетании с операцией по поводу сопутствующего заболевания пищевода.

Наиболее целесообразным доступом в данных условиях является левосторонняя торакотомия, позволяющая выполнить синхронные оперативные вмешательства. Оптимальный объем вмешательства — дивертикулэктомия. Значительно реже используют инвагинацию дивертикула в просвет пищевода, дивертикулопексию, предотвращающую попадание пищевых масс в полость дивертикула. Оперативные вмешательства при сопутствующих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагите, ахалазии пищевода выполняют по общепринятым принципам.

Прогноз при хирургическом лечении дивертикулов пищевода благоприятный. Летальность по материалам отечественных и зарубежных статистик составляет в среднем 1—3 %. При недостаточном иссечении шейки дивертикула у ряда больных возникают рецидивы заболевания. В случае чрезмерного иссечения слизистой оболочки пищевода в области его шейки при выполнении дивертикулэктомии нередко возникает отек тканей с явлениями дисфагии. Если во время основного этапа операции не выполняется корригирующее вмешательство по поводу вышеуказанных сопутствующих заболеваний пищевода, у большинства больных сохраняются имевшиеся до операции жалобы, что может быть расценено как неэффективность хирургического пособия. В связи с этим необходим тщательный анализ жалоб больного, а также данных инструментального обследования до операции, определение оптимального объема планируемого хирургического вмешательства.

Глава 13. ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

13.1. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

Доброкачественные опухоли пищевода встречаются довольно редко. Они составляют всего 0,5—5 % от всех опухолевых поражений пищевода. Наиболее часто различные доброкачественные опухоли пищевода встречаются у людей в возрасте 25—60 лет, болеют преимущественно мужчины. В настоящее время этиология этих заболеваний неизвестна, за исключением некоторых видов кист пищевода, являющихся врожденными пороками развития.

Патологическая анатомия. По своему происхождению выделяют эпителиальные и неэпителиальные доброкачественные опухоли и кисты.

Эпителиальные	Неэпителиальные
Аденомы.	Лейомиомы.
Папилломы.	Фибромы.
Кисты — энтерогенные;	Липомы.
— ретенционные;	Сосудистые — гемангиомы (капиллярные, ка-
— редубликационные;	— вернозные);
— кистозный эзофагит;	— лимфангиомы.
— развившиеся из дистопированного желудочного эпителия;	Неврогенные — невриномы;
— бронхогенные.	— нейрофибромы.
	Редкие формы — остеохондромы;
	— миобластомы;
	— миксомы;
	— тератомы.

По форме роста выделяют внутрипросветные опухоли — аденомы, папилломы, фибромы (рис. 29, а), липомы и внутристеночные — прочие виды опухолей.

Клиника. Клинические проявления болезни обусловлены формой роста опухоли, ее размерами и локализацией. В значительно меньшей степени клиника заболевания связана с гистологической структурой. Следует отметить, что нет строгого параллелизма между величиной опухоли и выраженностью клинической картины. Иногда даже крупные опухоли длительное время протекают бессимптомно и являются случайной находкой при рентгенологическом, эндоскопическом исследовании пищевода или на вскрытии. Реже при небольших опухолях больные жалуются на довольно сильные спастические боли за грудиной или в эпигастральной области, дисфагию, что связано с функциональными расстройствами моторики пищевода и эзофагоспазмом.

Более значительное влияние на клиническую картину заболевания оказывает форма роста опухоли. При внутрипросветных опухолях пищевода ведущим симптомом болезни является дис-

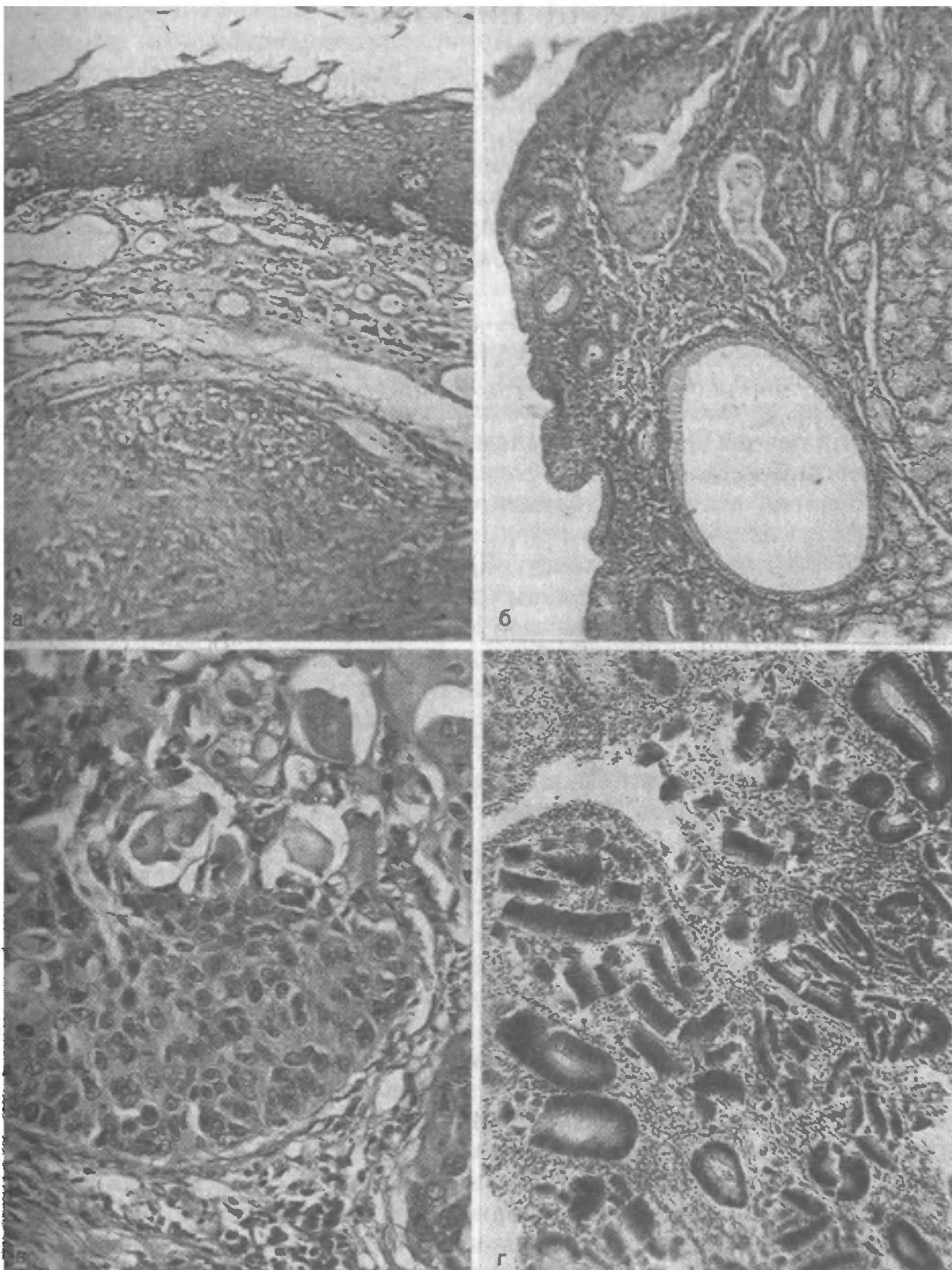


Рис. 29. Доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода. Окраска гематоксилином и эозином.

а — фиброма в подслизистом слое. $\times 100$; **б** — пищевод Баррета, желудочная метаплазия слизистой оболочки, кистозное расширение выводных протоков желез. $\times 100$; **в** — плоскоклеточный рак пищевода с очажками ороговения. $\times 250$; **г** — аденокарцинома. $\times 100$.

фагия, как правило, незначительная или умеренно выраженная. Нарастание степени дисфагии происходит медленно, по мере роста самой опухоли. Вторым по частоте симптомом является тупая боль умеренной интенсивности, локализуемая за грудиной. Боль усиливается при приеме пищи. Среди других клинических проявлений внутрипросветных опухолей следует отметить тошноту, слюнотечение, срыгивание, ощущение инородного тела за грудиной. При больших размерах внутрипросветных опухолей дисфагия может быть достаточно выраженной, нередко возникает рвота, больные теряют в массе тела. Однако выраженных нарушений общего состояния пациентов обычно не наступает. Полной непроходимости пищевода вследствие доброкачественных внутрипросветных опухолей, как правило, не бывает.

Внутрипросветные опухоли локализуются чаще всего в верхней трети пищевода. Нередко аденомы, папилломы и липомы располагаются на довольно длинной ножке и при рвоте могут мигрировать из пищевода в просвет гортани, вызывая асфиксию, иногда даже со смертельным исходом.

Внутристеночные опухоли обычно локализуются в нижней половине пищевода, длительное время протекают бессимптомно. Лишь по достижении опухолью значительных размеров возникает дисфагия, являющаяся наиболее частым симптомом заболевания. Полной непроходимости пищевода, как правило, не бывает, за исключением случаев, когда опухоль циркулярно охватывает пищевод.

Среди прочих клинических проявлений внутристеночных опухолей наиболее часто наблюдается тупая боль за грудиной или в области мечевидного отростка, тошнота, снижение аппетита. Общее состояние больных обычно не нарушается. При преимущественно экстраэзофагеальном росте опухоли, при ее больших размерах могут наблюдаться симптомы, связанные с компрессией органов средостения — постоянные тупые боли за грудиной, сухой кашель, одышка, нарушение сердечного ритма, осиплость голоса.

Лейомиома. Является наиболее часто встречающейся доброкачественной опухолью пищевода (60—70 % от всех доброкачественных новообразований). Лейомиомы обычно исходят из мышечной оболочки пищевода, значительно реже из собственной мышечной пластинки слизистой оболочки или гладкомышечных элементов сосудистой стенки. Опухоль распространяется в толще пищеводной стенки между продольным и циркулярным мышечными слоями, в отдельных случаях наблюдают циркулярный рост лейомиом. Слизистая оболочка над опухолью сохранена. Лейомиома имеет хорошо выраженную соединительнотканную капсулу. При изъязвлении опухоли возникает дефект слизистой оболочки пищевода.

Лейомиомы локализуются преимущественно в грудной части пищевода (более чем у 90 % больных), значительно реже (у 7 %) — в его шейной части. Иногда наблюдаются множественные лейомиомы пищевода. Наиболее часто лейомиомы дости-

гают размеров 5—8 см, хотя имеются сообщения о гигантских лейомиомах, достигающих длины 15—17 см и массы свыше 1 кг.

Эта опухоль в 3 раза чаще встречается у мужчин обычно в возрасте 20—50 лет. У женщин лейомиомы возникают обычно на шестом десятилетии жизни.

Длительное время лейомиомы протекают бессимптомно. При значительных размерах опухоли или при ее циркулярном росте заболевание протекает с явлениями дисфагии (что бывает более чем у половины больных). Реже встречается «компрессионный синдром», связанный со сдавлением органов средостения. При распаде опухоли и изъязвлении покрывающей ее слизистой оболочки возникает кровотечение, которое, как правило, не бывает профузным.

Кисты пищевода. Занимают второе место по частоте среди всех доброкачественных опухолей пищевода. Наиболее частая их локализация — нижняя часть пищевода. Большинство кист пищевода являются врожденными. Они представляют собой тонкостенные образования, содержащие прозрачную желтоватую или опалесцирующую жидкость. Наружная стенка кисты представлена фиброзной и гладкомышечной тканью, внутренняя — плоскоклеточным или цилиндрическим, мерцательным (при бронхогенных кистах) эпителием. Содержимое кисты определяется морфологической структурой ее внутренней оболочки. Оно может быть серозным, слизистым, серозно-гнойным, желеобразным. Во всех случаях в содержимом кисты определяются спущенные эпителиальные клетки. Если внутренний слой кисты представлен желудочной слизистой оболочкой, довольно часто содержимое ее приобретает геморрагический или бурый оттенок. В этих случаях за счет активной секреции желудочного сока киста может быстро увеличиваться в размерах, вызывая сдавление жизненно важных органов средостения с характерной клинической симптоматикой («компрессионный синдром»). Нередко наблюдаются изъязвление и кровотечение в просвет кисты. При инфицировании микробной флорой кисты могут нагнаиваться. Описаны случаи и их злокачественной трансформации, что наблюдается и при других доброкачественных новообразованиях пищевода у 10 % больных.

Прочие виды доброкачественных опухолей встречаются исключительно редко и описываются в литературе как казуистические наблюдения. При этом следует помнить о возможности возникновения профузного кровотечения из кавернозных гемангиом пищевода, которые представляют значительные трудности в плане диагностики и лечения.

Диагностика. Объективное исследование, как правило, не выявляет специфических симптомов доброкачественных опухолей пищевода. При больших размерах их могут выявляться притупление перкуторного звука в задних отделах легких, а также типичные проявления «компрессионного синдрома». Основными способами инструментальной диагностики являются рентгенография пищевода, эзофагоскопия и компьютерная томография.

При рентгенологическом исследовании внутрипросветные опухоли представляются в виде локального утолщения одной из складок (на ранней стадии развития) или округлого дефекта наполнения на широком основании или на ножке. Очертания его резкие, иногда мелковолнистые. Структура тени папилломы может быть сетчатой ввиду сосочкового характера ее поверхности. Складки слизистой оболочки утолщены и огибают полип. Перистальтика не нарушена, задержка контрастной массы бывает лишь при больших размерах новообразования или при локализации его в брюшной части пищевода над кардиальной частью желудка. При глотании образование смещается вместе со стенкой пищевода в проксимальном направлении.

При внутристеночных опухолях складки слизистой оболочки сохранены, могут лишь огибать опухоль и обычно сужены или уплощены. Сама опухоль дает краевой дефект наполнения с ровными контурами. Перистальтика и эластичность пищевода в зоне проекции новообразования сохранены. Если опухоль растет из мышечной оболочки и привела к атрофии ее, наблюдается перерыв перистальтики. Опухоль обычно хорошо смещается при глотании. При преимущественно экстраэзофагеальном росте и связи ее с органами средостения смещаемость ограничена. Наиболее частый симптом — краевой дефект наполнения с четкими ровными контурами. В отличие от дефекта наполнения вследствие сдавления пищевода извне, со стороны окружающих органов доброкачественные опухоли не вызывают смещения пищевода. Отличительной особенностью их является наличие четкого угла между стенкой неизмененного пищевода и краем опухоли (симптом «козырька»), выявляемого в боковой проекции. На хороших рентгеновских снимках и томограммах (в особенности компьютерных) удастся получить изображение той части опухоли, которая вдаётся в окружающую медиастинальную клетчатку. При крупных опухолях наблюдается веретенообразное расширение вышележащих отделов пищевода.

При преимущественно экстраэзофагеальном росте опухоли ее взаимосвязь с окружающими органами средостения может быть изучена с помощью пневмомедиастинографии. В этих случаях рентгенологическое исследование выполняют после введения газа (кислород) в средостение. Более полную информацию дает компьютерная томография. Этот способ исследования дает возможность дифференцировать кисты пищевода (которые слабее поглощают рентгеновское излучение) от солидных опухолей.

Всем больным с подозрением на опухоль пищевода показана эзофагоскопия. При внутрипросветных опухолях выявляют округлые образования, покрытые малоизмененной слизистой оболочкой. Во время их инструментальной пальпации возможна умеренная кровоточивость слизистой оболочки. Прицельная биопсия с последующим морфологическим исследованием материала позволяет установить окончательный диагноз, верифицировать гистологическую структуру опухоли.

Для внутристеночных опухолей характерно наличие образования, выступающего в просвет пищевода. Слизистая оболочка над ним, как правило, не изменена, рельеф ее сохранен или несколько сглажен. При изъязвлении опухоли можно обнаружить дефект слизистой оболочки. Следует подчеркнуть, что при наличии интактной слизистой оболочки над новообразованием биопсию при выполнении эзофагоскопии производить не надо. Это связано с тем, что при оперативном лечении внутристеночных опухолей обычно удастся вылущить опухоль без повреждения покрывающей ее слизистой оболочки. Если же ранее больному была произведена эзофагобиопсия, при выделении опухоли легко травмируется слизистая оболочка, вскрывается просвет пищевода, что значительно увеличивает риск возникновения послеоперационных осложнений. Поэтому клиническое применение биопсии показано лишь при внутрипросветных опухолях и при изъязвленных внутристеночных образованиях, когда слизистая оболочка над опухолью уже разрушена.

Дифференциальная диагностика. Ее необходимо проводить прежде всего со злокачественными опухолями пищевода. Учитывая, что клинические проявления этих групп заболеваний довольно схожи и чаще всего проявляются в виде дисфагии, большое внимание должно быть уделено анамнезу болезни. Более молодой возраст больного, длительное течение заболевания без признаков интоксикации и кахексии свидетельствуют в пользу доброкачественного поражения пищевода. Тем не менее наибольшее значение в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей пищевода имеют инструментальные методы исследования, прежде всего эндоскопическое исследование. В редких случаях окончательный диагноз устанавливают на основании данных интраоперационных находок или морфологического исследования удаленного препарата (экстренного или планового).

Лечение. Лечение доброкачественных опухолей пищевода только оперативное. Показанием к операции является реальная возможность злокачественного перерождения, развития «компрессионного синдрома», кровотечения и других осложнений.

Внутрипросветные опухоли, располагающиеся на ножке, могут быть удалены с помощью эндоскопа электроэксцизией. При внутристеночных опухолях обычно выполняют торакотомию и энуклеацию опухоли с последующим восстановлением целостности мышечной оболочки пищевода. Во время выделения опухоли из окружающих тканей необходимо стремиться не повредить слизистую оболочку во избежание развития гнойных осложнений в послеоперационном периоде в результате недостаточности наложенных швов. При опухолях больших размеров со значительным разрушением мышечной оболочки пищевода в редких случаях приходится выполнять резекцию пораженного участка органа с последующей пластикой его тонкой или толстой кишки или наложением эзофагогастроанастомоза (при локализации опухоли в нижней трети пищевода).

Исходы оперативного лечения доброкачественных опухолей пищевода вполне благоприятные. Летальность обычно не превышает 1—3 %. Рецидивы заболевания наблюдаются очень редко, практически у всех больных функция пищевода восстанавливается в полном объеме, трудоспособность не страдает.

13.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

Выделяют злокачественные опухоли эпителиального происхождения (рак) и неэпителиального (различные виды сарком, меланома). Наиболее часто встречается рак пищевода. Он составляет около 70—80 % от всех заболеваний и свыше 98 % от злокачественных новообразований этого органа.

13.2.1. Рак пищевода

Среди всех злокачественных новообразований рак пищевода составляет около 4—6 %. В нашей стране он занимает 6—7-е место среди злокачественных опухолей и 3-е место в структуре причин смертности от онкологических заболеваний, уступая лишь раку желудка и раку легкого. Заболевание встречается чаще всего у лиц в возрасте старше 60 лет, женщины болеют в 2—5 раз реже мужчин. У 65 % больных опухоль локализуется в средней трети пищевода, у 25 % — в нижней его трети и у 10 % пациентов — в верхней трети. Особенно часто опухоль располагается в местах физиологических сужений пищевода.

13.2.1.1. Эпидемиология

В различных регионах земного шара рак пищевода встречается с разной частотой. Наиболее часто это заболевание выявляется в Китае, Иране, Японии, Чили, странах Восточной и Южной Африки; среди европейских стран — во Франции, Швейцарии, Финляндии. Интересно отметить, что в странах с повышенной заболеваемостью раком пищевода соотношение больных по полу имеет отчетливую тенденцию к выравниванию. Так, в странах Южной Африки частота рака пищевода среди мужчин и женщин примерно одинакова. На Цейлоне рак пищевода является наиболее частым онкологическим заболеванием среди женщин. Кроме того, в странах с высокой частотой этого заболевания наблюдается отчетливый сдвиг в сторону «омоложения» состава больных.

Частота рака пищевода даже в пределах одной и той же страны может существенно варьировать в различных областях. Так, заболеваемость в северных районах Ирана и Китая значительно превышает таковую в южных. Наивысшая в мире заболеваемость раком пищевода отмечена в некоторых районах Северного Китая — 254 человека на 100 000 мужчин и 161 на 100 000 женщин [Huang Guojun et al., 1981], хотя в соседних провинциях того же

самого региона этот показатель в 6—8 раз ниже. Наиболее редко это заболевание встречается в Швеции, Норвегии, Израиле.

Заболеваемость раком пищевода в России относительно невысока — 7,6 на 100 000 населения [Чиссов В. И. и др., 1992]. Более часто это заболевание встречается в отдельных областях Восточной Сибири и Дальнего Востока. Разница в частоте заболеваемости среди сельских и городских жителей незначительна. В последние годы в целом по России отмечена тенденция к некоторому уменьшению заболеваемости и смертности от этого грозного заболевания.

13.2.1.2. Этиология и патогенез

Этиология и патогенез рака пищевода до конца не исследованы. Известно, что это заболевание обычно возникает на фоне хронических воспалительных заболеваний, обусловленных длительным воздействием на слизистую оболочку пищевода различных химических, механических и термических повреждающих агентов, обычно вызывающих хроническое поражение оболочки (хронический эзофагит и др.).

Одним из наиболее распространенных факторов, вызывающих повреждение слизистой оболочки пищевода, является прием чрезмерно горячих напитков (чай) или пищи, что широко распространено среди коренного населения Якутии и Чукотского автономного округа. Кроме того, хронические воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода могут возникать при приеме грубой, плохо пережеванной пищи, содержащей мелкие кости рыбы, мяса животных и птиц. Данный фактор имеет, по-видимому, немаловажное значение в происхождении рака пищевода у малых народностей Восточной Сибири.

У европейцев важная роль в этиологии рака пищевода отводится злоупотреблению алкогольными напитками и табакокурению. Кроме местного повреждающего действия, алкоголь и никотин существенно снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера, что приводит к развитию гастроэзофагеального рефлюкса и как следствие этого — хронического терминального рефлюкс-эзофагита. Считается, что у лиц, злоупотребляющих крепкими алкогольными напитками, риск развития рака пищевода возрастает в 25 раз, а у людей, склонных к неумеренному потреблению пива, — в 10 раз [Sops H. U., 1987].

При социолого-эпидемических исследованиях, проведенных в районах с высокой заболеваемостью раком пищевода, оказалось, что роль алкоголя, табакокурения и горячей пищи в происхождении данного заболевания не так уже велика. В настоящее время доказано, что у населения северных районов Китая и Ирана высокая частота развития хронического неспецифического эзофагита связана со значительной концентрацией в овощах, употребляемых в пищу, нитратов, нитрозоаминов, а также простейших грибов рода *Candida* [Li Rimi et al., 1981]. Экспериментальные ис-

следования на животных подтвердили карциногенные свойства целого ряда нитрозоаминов. По-видимому, нитрозоамины и нитраты являются причиной развития рака пищевода и в не эндемичных по данному заболеванию регионах. Это может быть обусловлено бесконтрольным интенсивным применением соответствующих химических удобрений в сельскохозяйственном производстве, которое приводит к накоплению указанных вредных веществ в продуктах питания. Как показали проведенные в последние годы массовые исследования населения европейских стран, частота хронического эзофагита, по данным биопсии, составляет около 10 %. Наиболее частой причиной хронического эзофагита является рефлюкс агрессивного кислого желудочного содержимого в пищевод и то более, то менее длительная задержка последнего в просвете пищевода. У населения северных районов Ирана и Китая частота хронического эзофагита достигает 80 %, причем рефлюксная его природа имеет очень малое значение [Huang G. J., Kai W. J., 1984; Munoz N., Crespi M., 1983].

Географические особенности распространения рака пищевода свидетельствуют об определенной роли геолого-минералогических факторов в развитии этого заболевания. В нашей стране в районах с повышенной заболеваемостью раком пищевода отмечаются довольно значительная засоленность почвы и существенная минерализация грунтовых вод. Тем не менее это не исключает важной роли других факторов, в частности особенностей питания и качества продуктов.

Определенная роль внешней среды в происхождении рака пищевода подтверждается фактом существенных различий в заболеваемости среди лиц определенных этнических групп, живущих в различных регионах страны. Так, заболеваемость русских, живущих в Средней Азии и Восточной Сибири, существенно выше, чем лиц этой же национальности, проживающих в средней полосе России и на Украине, где частота рака пищевода наиболее низкая [Блохин Н. Н., Шнейдерман М. А., 1979]. Интересно отметить, что регионы России с наиболее высокой заболеваемостью раком пищевода граничат с Северным Китаем, где частота этого заболевания наивысшая в мире.

Роль генетического фактора в настоящее время пока еще твердо не установлена, хотя имеется целый ряд наблюдений, свидетельствующих о семейном характере заболевания, особенно в районах с повышенной заболеваемостью раком пищевода (Северный Иран). Известно также, что раковыми заболеваниями чаще страдают лица с группой крови А(II).

Исследованиями последних лет была доказана важная роль в возникновении рака нарушений питания, дефицита железа и некоторых микроэлементов (молибден, марганец, магний, барий), избытка цинка в пищевых продуктах. Важное значение имеет также дефицит в пище витаминов А, группы В, С. Одним из предраковых заболеваний является синдром Пламмера — Винсона (сидеропенический синдром). Правильнее было бы назвать его синдромом Па-

терсона — Келли, так как именно эти исследователи впервые описали его в литературе в 1919 г. Происхождение этой болезни связывают с недостаточным питанием и дефицитом в пищевых продуктах железа и некоторых витаминов (рибофлавин, аскорбиновая кислота, никотинамид). После добавления в хлеб препаратов железа, что было начато в Швеции еще в 1940 г., частота синдрома Пламмера — Винсона и злокачественных новообразований верхнего отдела пищеварительного тракта у женщин значительно снизилась [Larsson L. G. et al., 1975]. Синдром Пламмера — Винсона в основном наблюдается у женщин среднего и пожилого возраста. Для этого синдрома характерны атрофия, а в последующем гиперкератоз слизистой оболочки полости рта, глотки и пищевода, трещины слизистой оболочки губ и в углах рта, сглаженность сосочков языка, гипохромная анемия, ахлоргидрия, ложкообразная (вогнутая) деформация ногтевых пластинок. Одним из кардинальных его симптомов является дисфагия, связанная с локальным спазмом циркулярной мускулатуры (сидеропеническая дисфагия). Синдром Пламмера — Винсона считают облигатным предраком. По данным шведских исследователей, значительная часть случаев рака пищевода у женщин в этой стране обусловлена именно синдромом Пламмера — Винсона. Примерно у каждой десятой женщины при длительном течении этого заболевания развивается рак пищевода. Наиболее часто опухоль локализуется в верхней трети пищевода и в глотке [Moertel C. G., 1974].

Одним из предраковых заболеваний считают дивертикулы пищевода. Особенно часто рак развивается из ценкровского дивертикула шейной части пищевода, почти у 0,3 % больных [Fartab M. et al., 1981]. Основным фактором, приводящим к злокачественной трансформации слизистой оболочки дивертикула, является хроническое воспаление слизистой оболочки пищевода вследствие раздражающего действия застаивающейся в его просвете пищи.

Отмечено также развитие рака из рубцов, формирующихся после химических ожогов пищевода. Интервал с момента ожога до возникновения рака довольно значителен и достигает 30—45 лет [Hopkins R. A., Postlethwait R. W., 1981]. По последним данным, частота рака при химических ожогах пищевода достигает 0,2—0,5 %. В подобных случаях рак преимущественно локализуется в средней трети пищевода (у 75—85 % больных соответственно наиболее частой локализации послеожоговых химических стриктур и физиологических сужений просвета пищевода). Экспериментальные исследования подтвердили факт более высокой частоты развития экспериментального рака у животных под влиянием канцерогенов на фоне предварительно вызванного сужения пищевода.

У больных с пептическими стриктурами пищевода, вызванными рефлюкс-эзофагитом, риск возникновения рака пищевода возрастает почти в 6 раз по сравнению с остальным населением. Еще более велик риск развития рака у больных с врожденным коротким пищеводом (синдром Баррета). У этих больных опухоль име-

ет обычно строение аденокарциномы и локализуется в нижней трети пищевода. Другим источником развития аденокарциномы пищевода (частота которой составляет около 2 % от всех злокачественных новообразований этого органа) является дистопированный из желудка цилиндрический эпителий вследствие нарушений эмбриогенеза. В подобных случаях опухоль обычно локализуется в верхней или средней трети пищевода.

К числу предраковых заболеваний относят также пептический рефлюкс-эзофагит, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (довольно часто сопровождающиеся рефлюкс-эзофагитом) и пептические язвы пищевода за счет вызываемого ими хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке этого органа.

Еще одним заболеванием, на фоне которого отмечено развитие рака пищевода, является ахалазия кардии. Считают, что главной причиной развития рака у этих больных служит хроническое неспецифическое воспаление слизистой оболочки пищевода. Роль других факторов (нейротропные вирусы, аутоиммунные процессы) пока еще твердо не установлена. Примерно у 5 % больных ахалазией в последующем развивается рак пищевода. Средний срок от начала заболевания (ахалазия кардии) до возникновения рака составляет около 20—30 лет. Следует также отметить, что средний возраст больных раком пищевода, развившимся на фоне ахалазии кардии, на 10—15 лет меньше по сравнению с таковым у всех больных раком пищевода. Кроме того, почти у 80 % из них опухоль локализуется в средней трети пищевода, а не в нижнем его отделе, как это можно было ожидать.

К облигатным предраковым заболеваниям относят также доброкачественные опухоли пищевода эпителиальной природы (полипы и особенно папилломы). Однако в связи с их значительной редкостью вряд ли стоит считать эти заболевания статистически важными в происхождении рака пищевода.

В отечественной и зарубежной литературе имеются сообщения о роли хронического гипацидного и анацидного гастрита в происхождении рака пищевода. Считается, что эти заболевания создают определенный фон (хронический эзофагит, лейкоплакии), на котором впоследствии может развиваться злокачественная опухоль.

В последние годы появились работы, посвященные взаимосвязи рака пищевода с предшествующей резекцией желудка, выполненной по поводу доброкачественных заболеваний (чаще по поводу язвы желудка). Так, М. Maeta и соавт. (1986) собрали литературные сведения о 130 больных плоскоклеточным раком пищевода, которым ранее была выполнена резекция желудка. Полагают, что определенная роль в происхождении рака принадлежит желудочно-пищеводному рефлюксу (особенно часто возникающему после обширной резекции желудка), а также нарушению питания больных вследствие этой операции.

Имеются также сведения о более высокой частоте развития рака пищевода у больных туберкулезом легких. Особенно часто это заболевание наблюдается при фиброзно-кавернозной форме

туберкулеза. Вероятно, в этих ситуациях вовлечение в воспалительный процесс лимфатических узлов и клетчатки средостения с последующей деформацией стенки пищевода и ее склерозированием имеет первостепенное значение. Не исключена также роль длительного приема различных противотуберкулезных препаратов, вызывающих раздражение слизистой оболочки пищевода.

13.2.1.3. Классификация

По принятой в нашей стране классификации выделяют четыре стадии рака пищевода. I стадия — опухоль или раковая язва небольших размеров, поражающая только слизистую оболочку и подслизистую основу стенки пищевода, нарушений пассажа пищи по пищеводу и метастазов в лимфатических узлах нет. II стадия — опухоль (раковая язва) вызывает выраженное сужение пищевода, однако не выходит за пределы органа, единичные метастазы в ближайших регионарных лимфатических узлах. III стадия — а) опухоль поражает все оболочки стенки пищевода, захватывая большую часть окружности пищевода, вызывая стенозирование его просвета вплоть до полной непроходимости; б) опухоль прорастает все оболочки стенки пищевода, распространяется на окружающие органы и ткани, имеются множественные метастазы в регионарных лимфатических узлах. IV стадия — опухоль больших размеров, выходит за пределы органа, прорастая в соседние структуры с образованием внутренних свищей, имеются множественные метастазы в отдаленных органах и лимфатических узлах.

Международная классификация рака пищевода (по системе TNM) учитывает размеры первичной опухоли, глубину ее инвазии, наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах и отдаленных органах. При этом стадия рака определяется на основании данных клинического и инструментального обследования больного, а также результатов интраоперационной ревизии. Пищевод подразделяют на три отдела (области): шейный (верхняя треть), внутригрудной (средняя треть) и абдоминальный (нижняя треть).

По признаку T (первичная опухоль) выделяют следующие формы:

- T0 — первичная опухоль не определяется
- Tis — преинвазивная карцинома (carcinoma in situ)
- T1 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до подслизистой основы
- T2 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до мышечной оболочки
- T3 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до адвентициальной оболочки
- T4 — опухоль распространяется на соседние структуры

Признак N характеризует состояние регионарных лимфатических узлов. Для верхней трети пищевода регионарными узлами являются подключичные, паратрахеальные, верхние околопищеводные; для средней трети — паратрахеальные, бифуркационные, околопищеводные, паракардиальные; для нижней трети — околопищеводные, бифуркационные, паракардиальные, забрюшинные. В связи с тем что при клиническом обследовании больного можно

судить только о состоянии шейных лимфатических узлов, индекс обозначает поражение лишь этих групп узлов.

Обычно до операции не удается изучить состояние лимфатических узлов средостения и брюшной полости. Учитывая это, используют символ NX. В последующем стадию опухоли по данному признаку уточняют на основании результатов гистологического исследования интересующих групп лимфатических узлов.

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов

N0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами.

Признак M характеризует наличие или отсутствие отдаленных метастазов.

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

По признаку G определяют гистопатологическую дифференцировку опухоли.

GX — степень дифференцировки не может быть установлена.

G1 — высокая степень дифференцировки.

G2 — средняя степень дифференцировки.

G3 — низкая степень дифференцировки.

G4 — недифференцированные опухоли.

Группировки опухолей по стадиям выглядят следующим образом.

Стадия 0 — T_{is} N0 M0.

Стадия 1 — T1 N0 M0.

Стадия 2А — T2 N0 M0.

— T3 N0 M0.

Стадия 2Б — T1 N1 M0.

— T2 N1 M0.

Стадия 3 — T3 N1 M0.

— T4 Любая M0.

Стадия 4 — Тлюбая Нлюбая M1.

13.2.1.4. Патологическая анатомия предраковых заболеваний и рака

К предраковым изменениям эпителия, возникающим при развитии хронического эзофагита, относят лейкоплакию, дисплазию и врожденный короткий пищевод. Лейкоплакия характеризуется ороговением слизистой оболочки пищевода, на которой появляются макроскопически видимые пятна или бляшки различной формы и величины. Бляшки обычно выступают над поверхностью слизистой оболочки, их поверхность может быть шероховатой и покрытой трещинами. Гистологически отмечается утолщение многослойного плоского эпителия, которое происходит за счет расширения базального и зернистого слоев. Как правило, выражены

паракератоз, ортокератоз и акантоз. Акантотические тяжи эпителия глубоко проникают в подлежащие слои, где появляются круглоклеточные инфильтраты. Ультраструктурно при лейкоплакии в клетках увеличивается содержание тонофиламентов и зерен кератогиалина, может увеличиваться или уменьшаться число десмосом.

Дисплазия эпителия пищевода характеризуется гиперплазией клеток базальных и парабазальных слоев, развитием признаков клеточной атипии с изменением ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону увеличения ядра, полиморфизма клеток и ядер, иногда нарушением полярности клеток. Различают темноклеточную и светлоклеточную дисплазию. При темноклеточном варианте на гистологических и полутонких срезах клетки мелкие, темные, веретенообразной формы с крупными гиперхромными ядрами и узким ободком цитоплазмы, с большим числом длинных и тонких отростков в расширенном межклеточном пространстве. Ультраструктурно при этом варианте дисплазии клетки мономорфны, типа базальных и парабазальных, ядерная оболочка с многочисленными глубокими инвагинатами. Высокая плотность цитоплазмы обусловлена большим числом рибосом, полисом, пучков тонофиламентов.

При светлоклеточном варианте в очагах дисплазии клетки светлые, с оптически пустой цитоплазмой, ядро с ровными контурами, пузырьковидное. При ультраструктурном исследовании инвагинаты в ядерной оболочке редки, в цитоплазме определяются набухшие митохондрии и расширенные каналцы цитоплазматической сети [Федоровских Г. В. и др., 1985]. Морфометрические характеристики при тяжелой дисплазии и раке пищевода оказались сходными [Borchard F., Arning M., 1984].

Врожденный короткий пищевод в настоящее время рассматривают как приобретенную патологию в результате рефлюкс-эзофагита. Морфологически развивается желудочная метаплазия слизистой оболочки нижних отделов пищевода (рис. 29, б). Риск развития рака, главным образом аденокарциномы, при врожденном коротком пищеводе в 30—40 раз выше, чем в популяции. Показано, что маркером высокого риска инвазивного рака в этих наблюдениях является тяжелая дисплазия [Hamilton S. R., Smith R. R. L., 1987]. В верхних отделах пищевода возможна эктопия слизистой оболочки желудка, в участках которой также может развиваться аденокарцинома пищевода [Christensen W. N., Sternberg S. S., 1987].

Рак пищевода локализуется чаще на границе между средней и нижней третью, реже — на уровне перстневидного хряща трахеи и в области входа в желудок [Краевский Н. А. и др., 1982]. Макроскопически различают три основные формы рака пищевода: кольцевидный плотный, сосочковый и изъязвленный. При кольцевидном раке опухолевое образование циркулярно охватывает стенку пищевода на определенном участке, при этом просвет органа резко сужен. Однако при распаде и изъязвлении опухоли проходимость пищевода может восстанавливаться. Сосочковый (поли-

повидный) рак растет на ножке в просвет органа, легко изъязвляется, при этом образуются глубокие язвы, проникающие в соседние органы. Изъязвленный рак представляет собой раковую язву с плотными или мягкими краями. Язва имеет овальную форму и вытянута вдоль пищевода.

Среди гистологических форм в пищеводе преобладает плоскоклеточный (эпидермоидный) рак (рис. 29, в). Как и в других органах, он может быть высоко- или низкодифференцированным. В высокодифференцированном раке хорошо выражен вертикальный анизоморфизм, который в низкодифференцированном плоскоклеточном раке утрачивается. По данным ультраструктурного исследования, по мере снижения степени дифференцировки эпидермоидного рака увеличивается число недифференцированных темных клеток [Федоровских Г. В. и др., 1985]. Ороговение может происходить на любом уровне дифференцировки.

Мелкоклеточный (базально-клеточный) рак относят к отдельной хорошо очерченной разновидности, обладающей регионарным гистологическим своеобразием [Головин Д. И., 1975]. Опухоль состоит из мелких, темных, однотипных клеток, складывающихся в гнезда или располагающихся по отдельности. Развивается чаще не из покровного эпителия, а из слизистых желез, при этом обнаруживаются постепенные переходы.

Аденокарцинома встречается более редко, чем эпидермоидный и мелкоклеточный рак. В нижнем отрезке пищевода она возникает из желез кардиальной части желудка, но особенно часто при врожденном коротком пищеводе. Аденокарцинома может возникать и из собственных желез пищевода. Опухоль состоит из железистых трубочек, обычно небольших, с полиморфными клетками (рис. 29, г).

Смешанный рак (аденоакантома) представляет собой сочетание железистого и эпидермоидного рака. Более вероятным считают предположение о дивергентной дифференцировке клеток этой опухоли [Головин Д. И., 1975].

13.2.1.5. Клиника

Клинические проявления рака пищевода принято подразделять на три группы: 1) местные симптомы, обусловленные поражением стенок пищевода; 2) симптомы, обусловленные прорастанием опухоли в соседние органы и ткани; 3) общие симптомы онкологического заболевания.

Небольшие по размерам опухоли длительное время протекают без какой-либо клинической симптоматики. И лишь по достижении значительных размеров, сужении просвета пищевода у больных возникают жалобы, связанные с поражением опухолью стенок пищевода. Вместе с тем необходимо отметить, что у ряда больных местные симптомы длительное время отсутствуют и первыми клиническими признаками болезни являются общие симптомы ракового процесса или различные проявления экспансии опухоли в

окружающие структуры средостения, свидетельствующие об иноперабельном раке. Подобные латентные формы рака пищевода особенно неблагоприятны в прогностическом отношении, так как радикальное лечение выполнимо лишь у единичных больных.

Среди местных симптомов наиболее частым является дисфагия, наблюдаемая у 75—95 % больных. Этот признак считается характерным для экзофитных опухолей пищевода. В начале развития болезни больные отмечают, что для прохождения того или иного вида пищи (чаще всего плотной) по определенному отделу пищевода требуется несколько больше времени, чем обычно. Многие замечают также, что пища как бы останавливается на каком-то участке пищевода, и для устранения этого неприятного ощущения приходится делать несколько дополнительных глотательных движений или запить принятую пищу водой. Подобные жалобы непостоянны и чаще возникают при торопливой еде, приеме грубой, плохо пережеванной пищи. Прием механически хорошо обработанной пищи на этой стадии заболевания обычно не вызывает каких-либо расстройств.

К сожалению, больные зачастую не придают этим симптомам значения и не обращаются за помощью к врачу. А ведь именно на этой ранней стадии заболевания лечение могло бы оказаться наиболее эффективным. У большинства больных длительность дисфагии до момента установления диагноза составляет около 6 мес.

К ранним симптомам рака пищевода можно отнести также чувство саднения, «царапанья», жжения за грудиной при приеме определенных видов пищи, чувство инородного тела в грудной клетке. Происхождение ранних местных признаков заболевания обусловлено локальным спазмом пищевода в зоне расположения опухоли и несколько выше нее. Эзофагоспазм может возникать как рефлексорно, так и вследствие местного воспалительного процесса в области опухоли и окружающих тканях, что особенно часто наблюдается при изъязвленных формах рака. У ряда больных с локализацией новообразования в шейной части пищевода дисфагия обусловлена спазмом в области перехода глотки в пищевод. Подобные эпизоды дисфагии вначале не носят постоянного характера и возникают лишь иногда при приеме определенного вида пищи. Считают, что у этих больных дисфагия носит функциональный характер вследствие рефлексорной дискоординации акта глотания и не связана с более или менее значительным сужением просвета пищевода.

Механическая форма дисфагии возникает обычно на поздних стадиях заболевания и обусловлена сужением просвета пищевода на 65—75 % и более. Вначале больные отмечают затруднение прохождения по пищеводу твердой пищи. В дальнейшем нарушается пассаж полужидкой пищи, а в запущенных стадиях перестает проходить даже вода. У большинства больных дисфагия носит стойкий, быстро прогрессирующий характер, и лишь при распаде значительной массы ткани опухоли пациенты отмечают вре-

менное улучшение прохождения пищи по пищеводу. Следует еще раз подчеркнуть, что выявление стойкой дисфагии, обусловленной сужением просвета пищевода, свидетельствует о далеко зашедшем раке пищевода.

Одним из основных симптомов рака пищевода является боль за грудиной. На ранних стадиях заболевания пациенты отмечают наряду с периодической дисфагией непостоянные боли при прохождении пищи по пищеводу в месте проекции опухоли или несколько выше нее. Считают, что эти болевые ощущения связаны с травматизацией опухоли и окружающих ее воспалительно измененных тканей пищевыми массами. Особенно часто боль возникает у больных с изъязвленными опухолями и раковыми язвами. Определенная роль в происхождении подобного типа болей отводится также рефлекторному эзофагоспазму.

У больных с запущенными опухолями боли носят постоянный характер, обычно они тупые, ноющие, но могут быть и весьма интенсивными. В зависимости от локализации новообразования возникает иррадиация болей в шею, межлопаточное пространство, в область сердца, эпигастральную область. Происхождение подобных болевых ощущений связано с прорастанием опухоли в нервные сплетения параэзофагеальной клетчатки. В этих ситуациях выполнение радикального оперативного вмешательства, как правило, невозможно.

При выраженном сужении пищевода наступает дилатация вышележащих его отделов. Клинически это проявляется тянущими, распирающими болями за грудиной, усиливающимися после приема пищи. Довольно часто при этом возникает рвота непереваренной пищей, съеденной несколько часов назад, с примесью слизи, реже — с прожилками неизменной крови («пищеводная» рвота). В ряде случаев больные сами искусственно вызывают рвоту для уменьшения болевых ощущений.

В связи с застоем пищи в расширенном выше места сужения отделе пищевода и развитием гнилостных бродильных процессов у многих больных отмечается неприятный запах изо рта.

У многих больных со значительным супрастенотическим расширением пищевода наблюдается регургитация (обычно в горизонтальном положении тела, в ночное время). При этом возникают мучительный кашель, затрудненное дыхание, одышка, нередко развивается аспирационная пневмония.

Регургитация чаще наблюдается у больных раком верхних отделов пищевода.

К специфическим местным симптомам рака пищевода относят также усиленное слюноотделение. В ряде случаев оно возникает уже на ранних стадиях развития опухоли. Полагают, что гиперсаливация у этих больных связана с рефлекторной стимуляцией слюнных желез за счет раздражения нервных окончаний, расположенных в стенке пищевода, опухолью или выраженными воспалительными изменениями окружающих тканей. Чаще усиленное слюноотделение возникает у больных с запущенными опухолями,

причем чем больше степень сужения пищевода, тем более выражена гиперсаливация.

Симптомы, связанные с прорастанием опухоли в соседние органы и ткани, относят к поздним проявлениям болезни, что, как правило, свидетельствует об иноперабельности больных. При прорастании рака пищевода в трахею и крупные бронхи возникают мучительный надсадный кашель, затрудненное (стридорозное) дыхание. У ряда больных при этом формируется пищеводно-трахеальный или пищеводно-бронхиальный свищ, что клинически проявляется приступообразным кашлем, возникающим при приеме пищи (чаще жидкой). Обычно пищеводно-бронхиальный (трахеальный) свищ приводит к развитию аспирационной пневмонии, часто осложняющейся абсцедированием с характерной для данного осложнения клинической картиной. Данное осложнение свидетельствует о невозможности выполнения радикального оперативного вмешательства.

При прорастании опухоли в возвратный гортанный нерв возникает парез голосовой связки, что проявляется охриплостью голоса. Вовлечение в опухолевый процесс симпатического ствола манифестируется синдромом Горнера (птоз, миоз, энофтальм) на стороне поражения. При распространении опухоли на плечевое сплетение отмечаются чувство жара, онемения, парестезии, тупые боли по ходу нервных стволов, а в последующем и парез (паралич) верхней конечности. Прорастание опухоли в блуждающий нерв (на уровне бифуркации трахеи или выше) проявляется брадикардией, приступообразным кашлем, а иногда и пневмонией, возникающей в результате бронхоплегии и нарушения дренажной функции бронхов. Значительно реже при этом наблюдается гастростаз (за счет блокады двигательной функции блуждающего нерва), проявляющийся рвотой застойным желудочным содержимым. Поражение диафрагмального нерва может привести к снижению дыхательной экскурсии легкого на стороне поражения и как следствие этого к развитию пневмонии. Рентгенологически данное поражение легко обнаруживается по наличию признаков паралича диафрагмы на соответствующей стороне. Перфорация опухоли, а также ее инфицирование и распространение воспалительного процесса на клетчатку заднего средостения приводят к развитию острого или хронического медиастинита. При поражении дистальных отделов диафрагмального нерва довольно часто возникает упорная икота, плохо поддающаяся медикаментозному лечению. Наиболее часто все эти симптомы наблюдаются при инфильтративной и преимущественно внепищеводной форме роста рака.

Среди общих проявлений рака пищевода наиболее часто отмечаются общая слабость, снижение работоспособности, вялость, прогрессирующее похудание, бледность кожных покровов, обезвоживание. Нередко наблюдаются расстройства психики, проявляющиеся раздражительностью, возбудимостью или, наоборот, апатией, снижением интереса к жизни. Обычно эти симптомы свидетельствуют о запущенной стадии болезни, хотя в ряде случаев

они появляются даже раньше местных признаков поражения пищевода.

Клинические проявления рака пищевода в определенной степени зависят от локализации опухоли. Наиболее тяжело протекает рак верхней трети пищевода. Характерными симптомами являются нарастающая дисфагия и глоточная недостаточность, связанная с поражением нервного аппарата глотки. Вследствие этого наступает дискоординация акта глотания, в результате чего пищевые массы попадают в носоглотку и дыхательные пути. При данной локализации опухоли особенно часто формируется пищеводно-трахеальный свищ, зачастую приводящий к развитию аспирационной пневмонии. Довольно часто опухоль прорастает в возвратные гортанные нервы, что проявляется охриплостью голоса.

Для рака средней трети пищевода характерны классические проявления этого заболевания: нарастающая дисфагия, периодические или постоянные боли за грудиной и гиперсаливация. Позднее, в запущенной стадии болезни появляются признаки прорастания опухоли в соседние органы и ткани и общие проявления ракового процесса.

Рак нижней трети пищевода обычно проявляется болями в области мечевидного отростка и эпигастральной области, что нередко симулирует наличие того или иного желудочного заболевания. У многих пациентов боли иррадиируют в левую половину грудной клетки и в область сердца. Подобные болевые приступы могут напоминать таковые при стенокардии, что является причиной задержки в установлении правильного диагноза. Следует помнить, что боли в левой половине грудной клетки при раке пищевода не сопровождаются изменениями на электрокардиограмме. У подавляющего большинства больных наблюдается также прогрессирующая дисфагия, часто выявляется анемия.

Примерно у половины больных рак пищевода протекает атипично, под масками заболеваний различных внутренних органов, в то время как признаки, указывающие на поражение пищевода, отсутствуют или выражены незначительно. Выделяют гастритическую, ларинготрахеальную, сердечную, невралгическую и плевропульмональные формы рака пищевода. У некоторых больных отмечается их сочетание с преобладанием той или иной группы симптомов.

При гастритической форме на первый план выступают диспепсические расстройства: тошнота, изжога, отрыжка воздухом или пищей, снижение аппетита. Кроме того, пациенты жалуются на тупые ноющие боли в эпигастральной области, усиливающиеся во время еды или сразу после нее, отвращение к мясной пище.

Для ларинготрахеальной формы характерны боли в области глотки и трахеи, усиливающиеся при приеме пищи, поперхивание пищей, охриплость голоса, сухой надсадный кашель. Эти симптомы обусловлены распространением опухоли верхнего отдела пищевода за пределы органа.

При сердечной форме заболевания отмечаются периодические

сжимающие боли за грудиной и в области сердца с иррадиацией в левую лопатку, плечо и надплечье. Клинически отличить эти боли от стенокардических практически невозможно.

Невралгическая форма характеризуется чувством жара, ползания «мурашек», онемения кожи задней поверхности грудной клетки или руки, а также болями по ходу межреберий, в руке, шее, что связано с прорастанием опухолью межреберных нервов и плечевого нервного сплетения.

Плевропульмональная форма проявляется тупыми постоянными ноющими болями в грудной клетке, кашлем со скудной мокротой, одышкой, гипертермией. Обычно возникновение этих симптомов связано с прорастанием опухолью медиастинальной плевры. Реже наблюдается врастание рака пищевода в ткань легкого с последующим развитием в ней гнойно-воспалительных процессов. При этом появляются признаки очаговой пневмонии или абсцесса легкого.

Как уже отмечалось, в ряде случаев рак развивается на фоне предшествующих доброкачественных заболеваний пищевода (послеожоговая стриктура, рефлюкс-эзофагит, дивертикулы и др.). Клинические проявления болезни в этих случаях характеризуются постепенным нарастанием имевшихся ранее местных признаков болезни, а также проявлением новых симптомов, свойственных опухолевому поражению пищевода: ухудшением общего состояния больных, возникновением общих признаков злокачественного новообразования. К сожалению, многие больные и даже наблюдающие их врачи не придают должного значения изменившейся клинической симптоматике заболевания, расценивая ее как следствие обострения хронического доброкачественного заболевания пищевода. Все это служит причиной для запоздалого распознавания рака пищевода.

13.2.1.6. Диагностика и дифференциальная диагностика

Объективное обследование в диагностике рака пищевода имеет очень небольшое клиническое значение. При проведении его на ранних стадиях болезни каких-либо специфических признаков ракового процесса не выявляется. Лишь при распространенных опухолях удастся обнаружить те или иные симптомы, свидетельствующие о запущенной стадии заболевания.

В этих случаях при осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, нередко с характерным землисто-серым оттенком, снижение массы тела по сравнению с должным уровнем. У лиц с выраженной дисфагией или частой «пищеводной» рвотой определяются признаки обезвоживания организма — сухость кожных покровов и слизистых оболочек, снижение тургора кожи и др. У больных со стенозирующими опухолями и выраженным супрастенотическим расширением пищевода зачастую определяется неприятный «гнилостный» запах изо рта, связанный с разложением пищи, скопившейся в пищеводе выше места сужения.

Пальпаторно выявить прямые признаки злокачественной опухоли пищевода обычно не представляется возможным, за исключением случаев запущенного рака его шейной части, когда новообразование доступно пальпации на шее. Однако этот признак, как правило, свидетельствует о запущенной стадии болезни, когда лечение бесперспективно.

Значительно чаще удается пальпировать увеличенные (содержащие метастазы) лимфатические узлы на шее. Следует помнить, что метастатическое поражение данной группы лимфатических узлов наблюдается не только при локализации опухоли в верхней трети пищевода, но и в его грудной части. При иноперабельных опухолях дистальных отделов пищевода можно выявить асцит или увеличение размеров печени (за счет ее метастатического поражения).

Основными способами диагностики рака пищевода являются инструментальные методы исследования — рентгенография и эзофагоскопия. Они дают возможность определить локализацию, форму роста, размеры опухоли и состояние стенок пищевода вблизи нее.

Рентгенодиагностика злокачественных опухолей пищевода описана в разделе 4.8.

Наиболее точным способом диагностики рака пищевода является эзофагоскопия. Данный метод исследования показан при подозрении на любое функциональное или органическое заболевание пищевода. Отказ от применения эзофагоскопии даже при минимальной местной клинической симптоматике следует считать грубой ошибкой.

С развитием фиброволоконной оптики данный метод исследования стал практически безопасным для больных. Различные тяжелые осложнения, наблюдавшиеся раньше при выполнении исследования жестким прибором, встречаются крайне редко при использовании фиброэндоскопов.

Эзофагоскопическая картина рака пищевода весьма разнообразна и зависит прежде всего от формы роста опухоли и ее размеров. При экзофитном росте выявляются бугристые опухолевые массы, выступающие в просвет пищевода, легко кровоточащие при дотрагивании эзофагоскопом. При эндофитной форме слизистая оболочка длительное время остается интактной, отмечается лишь локальная ригидность стенки пищевода или изменение окраски слизистой оболочки. Изъязвленные формы характеризуются наличием язв неправильной формы с неровными бугристыми краями.

Взятие фрагмента ткани опухоли для гистологического исследования является неотъемлемой частью эндоскопического исследования. Однако далеко не у всех больных удастся получить морфологическое подтверждение диагноза. Это связано с тем, что в целом ряде случаев наблюдается преимущественно подслизистый рост опухоли. В подобных ситуациях необходима повторная эзофагобиопсия.

Весьма эффективным является цитологическое исследование промывных вод из пищевода. Многие авторы считают, что данный метод более эффективен в диагностике рака пищевода, чем гистологическое исследование биоптата из опухоли. Особенно велика ценность цитологического исследования в диагностике раннего рака пищевода, когда рутинная рентгенография и эзофагоскопия не в состоянии выявить специфические признаки опухолевого заболевания. При отсутствии выраженного стеноза целесообразно также исследование промывных вод желудка, куда попадают слущенные клетки из опухоли пищевода.

Определенную ценность в диагностике раннего рака представляет хромоэзофагоскопия. Перед выполнением эндоскопического исследования пищевод орошают раствором, избирательно окрашивающим очаги опухолевого роста на слизистой оболочке. Для этой цели обычно используют раствор метиленового или толуйдинового синего. К сожалению, не только ткань опухоли, но и зоны дисплазии эпителия приобретают при этом более интенсивную синюю окраску, чем окружающие интактные ткани. Тем не менее прицельная биопсия из окрашенных участков слизистой оболочки пищевода позволяет значительно повысить информативность результатов этого исследования.

Несмотря на все возрастающее совершенствование медицинской техники и внедрение новых методов исследования, проблема своевременной диагностики рака пищевода остается столь же острой, как и несколько десятилетий назад. У подавляющего большинства больных выраженные клинические проявления свидетельствуют о запущенной стадии заболевания, когда любой вид лечения приносит малоутешительные результаты. В плане повышения эффективности диагностики ранних форм рака пищевода первостепенное значение отводится массовым обследованиям групп населения с наличием факторов риска с обязательным использованием эзофагоскопии и цитологических исследований. В эндемичных по данному заболеванию районах у значительной части населения удастся выявить различные предраковые поражения (хронический эзофагит и др.), а у некоторых из них — и ранние доклинические формы рака [Ходжаева М. Х., 1987]. К сожалению, использование массовых осмотров населения, отнесенного к группе с факторами риска, в районах с низкой заболеваемостью раком пищевода малоэффективно. Вероятно, здесь ведущая роль должна принадлежать широкой пропаганде медицинских знаний среди населения с тем, чтобы больные обращались за медицинской помощью при первых симптомах нарушения функции пищевода (начальные проявления дисфагии, неприятные ощущения при прохождении пищи по пищеводу).

Кроме топической и морфологической диагностики рака пищевода, необходимо проведение ряда специальных исследований, направленных на оценку распространенности опухолевого процесса.

Для исключения прорастания опухоли в трахеобронхиальное

дерево выполняют трахеобронхоскопию. Однако отрицательные результаты этого исследования отнюдь не исключают тесной связи рака пищевода с наружными стенками трахеи и главных бронхов, что может представлять значительные трудности во время оперативного вмешательства. Ларингоскопия дает возможность оценить состояние голосовых связок и своевременно диагностировать поражение возвратных гортанных нервов. При подозрении на поражение бифуркационных лимфатических узлов (особенно у лиц с большими опухолями грудной части пищевода) во время бронхоскопии выполняют чрезбронхиальную пункцию их с последующим морфологическим исследованием пунктата. У больных с опухолями верхней трети пищевода целесообразно применение медиастиноскопии, позволяющей оценить состояние лимфатических узлов средостения и произвести их прицельную пункционную биопсию.

К сожалению, информативность этого метода недостаточно высока в связи с ограниченностью обзора и относительно частыми ложноотрицательными результатами.

Всем больным до операции необходимо производить УЗИ органов брюшной полости. Данный метод позволяет обнаружить метастатические поражения печени и асцит. При отсутствии условий для выполнения УЗИ с той же целью можно использовать лапароскопию. Однако диагностическая ценность последнего метода несколько ниже.

Для оценки местного распространения опухоли пищевода используют рентгенологическое исследование заднего средостения на фоне введенного в него газа (пневмомедиастинография). Это позволяет с определенной степенью вероятности судить о связи опухоли с окружающими структурами средостения. При ангиографическом исследовании (азигография) можно выявить признаки прорастания опухоли в крупные сосуды средостения. В настоящее время в связи с недостаточно высокой информативностью эти методы исследования в клинической практике используются нечасто.

Наиболее точным способом диагностики распространенности рака пищевода является компьютерная томография. Данный способ особенно эффективен у больных с опухолями верхней трети пищевода. Современный компьютерный томограф позволяет отчетливо зарегистрировать зоны инфильтрации органов средостения опухолевой тканью протяженностью более 1 см. Несколько менее информативно это исследование при расположении опухоли в средней трети пищевода. В целом почти у 90 % больных до операции метод компьютерной томографии позволяет точно определить стадию ракового процесса [Halvorsen R. A., Thompson W. M., 1987].

Дифференциальную диагностику проводят между раком пищевода и целым рядом различных заболеваний этого органа, протекающих с синдромом дисфагии: грыжами пищеводного отверстия диафрагмы в сочетании с рефлюкс-эзофагитом, дивертикулами,

пептическими язвами и стриктурами, ахалазией кардии, послеожоговыми рубцовыми стриктурами и доброкачественными новообразованиями пищевода. Кроме того, причиной дисфагии может быть сдавление пищевода извне увеличенными шейными и медиастинальными лимфатическими узлами (при лимфогранулематозе, лимфосаркоме и др.), аневризмой грудной части аорты, различными опухолями средостения. Необходимо подчеркнуть, что более чем у 80 % больных причиной дисфагии является рак пищевода и лишь менее 20 % приходится на долю прочих заболеваний пищевода и органов средостения. Поэтому первым заболеванием, которое должен заподозрить клиницист у больного с дисфагией, является рак пищевода.

Для больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и пептическим рефлюкс-эзофагитом в отличие от рака пищевода характерны более молодой возраст, достаточно продолжительный анамнез заболевания, уменьшение клинической симптоматики после проведения курса соответствующего медикаментозного лечения. Общее состояние больных остается вполне удовлетворительным, снижения массы тела обычно не наблюдается.

Крупные пульсионные дивертикулы (чаще всего глоточно-пищеводные) при переполнении пищей могут вызывать сдавление проксимального отдела пищевода, что также проявляется в виде дисфагии. У больных с дивертикулами дисфагия протекает достаточно длительно, медленно прогрессируя. Ценкеровские дивертикулы больших размеров обычно заметны на глаз, их также можно определить пальпаторно в виде опухолевидного образования мягкоэластической консистенции на левой стороне шеи. При надавливании на это образование дивертикул спадается, уменьшается в размерах. Эти симптомы являются патогномоничными для дивертикулов пищевода и не встречаются при раке пищевода.

Для больных с пептическими стриктурами и язвами пищевода характерны более молодой возраст, продолжительный анамнез болезни, различные клинические проявления, указывающие на гиперацидность желудочного сока. У многих из них в анамнезе — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Для послеожоговых рубцовых стриктур пищевода характерны наличие в анамнезе острого химического ожога пищевода, весьма продолжительное течение болезни в последующем. Общее состояние больных остается удовлетворительным, снижение массы тела наблюдается редко. Однако, как уже было отмечено ранее, в отдаленные сроки после перенесенного ожога у некоторых больных развивается рак из рубца. Клинически распознать данное состояние бывает очень сложно, поэтому необходимо комплексное инструментальное исследование с обязательной эзофагоскопией и прицельной биопсией.

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика между раком пищевода и ахалазией кардии. Ахалазией обычно страдают лица более молодого возраста, характерен длительный анамнез заболевания. Дисфагия в отличие от таковой

при раке пищевода прогрессирует медленно, отмечается ее связь с нервным перенапряжением, торопливой едой. Иногда наблюдается «парадоксальная» дисфагия, когда плотная пища проходит лучше, чем жидкая. Всего этого не бывает при раке пищевода. Известно, что у ряда больных на фоне длительно текущей ахалазии кардии развивается рак пищевода. В этих случаях его диагностика представляет исключительные трудности и практически невозможна без применения эзофагоскопии с прицельной биопсией.

Доброкачественные опухоли пищевода отличаются от рака длительным течением, очень медленным прогрессированием дисфагии, хорошим самочувствием пациентов, а также характерной рентгенологической картиной.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на определенные различия в клиническом течении рака пищевода и доброкачественных заболеваний этого органа, единственно надежными дифференциально-диагностическими методами являются рентгенография и эзофагоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием.

В дифференциальной диагностике между раком пищевода и заболеваниями, вызывающими сдавление пищевода извне, ведущее значение имеют инструментальные методы исследования — полипозиционная рентгенография грудной клетки, рентгенография пищевода, эзофагоскопия. Наиболее ценная информация может быть получена при компьютерной томографии, в том числе при подозрении на аневризму аорты. Аортографию используют для дифференциальной диагностики при отсутствии возможности проведения компьютерной томографии или при наличии сомнения в достоверности полученных при этом данных.

13.2.1.7. Лечение

Лечение рака пищевода дает малоутешительные непосредственные и отдаленные результаты, несмотря на различные методы воздействия на опухоль. Наличие операбельного рака является абсолютным показанием к оперативному лечению.

Абсолютными противопоказаниями к выполнению радикального оперативного вмешательства являются прорастание опухоли в органы средостения (трахея, бронхи, аорта и др.), метастазы в отдаленные лимфатические узлы, недоступные для оперативного удаления, а также метастазы в отдаленные органы (печень, легкие и др.). Однако все эти причины не являются противопоказанием для применения различных паллиативных процедур, выполняемых по жизненным показаниям по поводу осложнений основного заболевания (наиболее часто при опухолевой непроходимости пищевода).

К относительным противопоказаниям для выполнения радикального хирургического вмешательства относят тяжелые сопутствующие заболевания жизненно важных внутренних органов (сердце, легкие, печень, почки), особенно при декомпенсации их

функционального состояния. Преклонный возраст больных (старше 65—70 лет) сам по себе не является противопоказанием к операции при отсутствии выраженных изменений функции внутренних органов.

В каждом конкретном случае хирург должен оценить вероятный риск предполагаемого оперативного вмешательства, учесть возможность продления жизни пациента или его излечения. Только лишь разумное сочетание хирургической смелости и трезвого расчета на благоприятный исход операции на основе объективной оценки функциональных резервов пациента делает оправданной попытку выполнения радикального хирургического вмешательства. Смелость хирурга при этом тяжелом оперативном вмешательстве не должна превышать его знаний и возможностей. Чрезмерное увлечение хирургическим радикализмом без учета имеющихся у больного сопутствующих заболеваний и риска неблагоприятного исхода операции может привести к значительному повышению непосредственной послеоперационной летальности и разочарованию в целесообразности и перспективности оперативного лечения рака пищевода.

Весьма важная роль в лечении больных раком пищевода отводится предоперационной подготовке, нацеленной на коррекцию различных нарушений гомеостаза. Наиболее часто у этих пациентов выявляются гиповолемия, анемия, гипопротеинемия. Несколько реже встречаются гипокалиемия, гипонатриемия. Ведущее значение в коррекции подобного типа нарушений имеют парентеральное питание, коррекция волемических электролитных нарушений.

Вторая, не менее важная задача предоперационной подготовки — выявление и лечение сопутствующих заболеваний. Особое внимание должно быть обращено на функциональное состояние сердечно-сосудистой, дыхательной и выделительной системы.

Таким образом, на протяжении периода обследования врач прежде всего должен определить онкологическую и функциональную операбельность больного. К сожалению, около половины больных обращаются за медицинской помощью с явными признаками неоперабельности, когда радикальное хирургическое вмешательство невыполнимо. Еще целой группе пациентов по данным обследования в стационаре приходится отказываться в операции в связи с распространенностью опухолевого процесса или тяжелыми, не поддающимися компенсации заболеваниями жизненно важных органов. Поздняя диагностика рака относится не только к поражениям пищевода. Экспертный Совет ВОЗ по проблемам диагностики раковых заболеваний констатировал: «Вероятно, что долгое время раковые заболевания будут диагностировать на тех стадиях, когда болезнь уже неизлечима».

Операбельность при раке пищевода обычно не превышает 50 %. Резектабельность (возможность выполнения радикального вмешательства у лиц, взятых на операцию) составляет 50—70 %.

Выбор метода оперативного лечения определяется прежде все-

го локализацией опухоли, ее размерами и стадией процесса, характером изменений в окружающих лимфатических узлах.

Наибольшие трудности представляет лечение рака шейной части и верхнегрудного отдела пищевода. Это объясняется прежде всего значительными трудностями мобилизации расположенной в глубине операционной раны шейной части пищевода, близким расположением гортани, трахеи, крупных кровеносных сосудов. В связи с быстрым распространением опухоли на вышеуказанные структуры у многих больных радикальная операция невозможна.

При отсутствии прорастания опухоли в окружающие органы хирургическое вмешательство заключается в удалении части пищевода в пределах здоровых тканей или экстирпации всего пищевода (операция Торека). При локализации опухоли в шейной части для повышения онкологического радикализма одновременно обычно выполняют ларингоэктомию и резекцию дистального отдела глотки. Для восстановления непрерывности пищеварительного канала используют пластику пищевода участком толстой кишки с сохранением сосудистой ножки или мобилизованным и перемещенным через грудную полость на шею желудком. Пластику участком толстой кишки выполняют на втором этапе через несколько месяцев после удаления пищевода. Замещение пищевода желудком или трубкой, выкроенной из его большой кривизны, производят в один этап. Применяют также пластику свободным участком тонкой или толстой кишки с наложением анастомозов между артериальными и венозными сосудами перемещенной на шею кишки и ветвями наружной сонной артерии и внутренней яремной вены. Данная операция весьма сложна в техническом отношении, а по онкологическим соображениям уступает экстирпации пищевода с последующим его замещением желудком или участком кишки. Поэтому пластику пищевода реваскуляризированным трансплантатом целесообразно применять при небольших по размеру опухолях, когда можно рассчитывать на отсутствие метастазов в лимфатических узлах средостения. В последние годы в связи с развитием микрохирургической техники интерес к этой операции существенно возрос. Она стала более надежной, чем прежде.

У больных с опухолями шейной части пищевода и высоким операционным риском фаринголарингоэзофагэктомию завершают пластикой пищевода лоскутом, выкроенным из кожи передней поверхности шеи (операция Вуки). В настоящее время эту операцию применяют редко. Кроме этого, используют и другие способы пластики пищевода с помощью различных кожно-мышечных лоскутов.

Несмотря на совершенствование хирургической техники и инструментария, обезболивания и послеоперационной интенсивной терапии, летальность при радикальных хирургических вмешательствах, выполненных по поводу рака шейной части и верхнегрудного отдела пищевода, остается высокой, составляя в среднем 20—30 %. Отдаленные результаты этих операций также мало-

утешительны: 5-летняя выживаемость обычно не превышает 5—7 %.

Учитывая сложность оперативного вмешательства и весьма скромные его непосредственные и отдаленные результаты, многие хирурги при раке шейной части и верхнегрудного отдела пищевода отдают предпочтение лучевому лечению. Как показали клинические наблюдения, результаты данного способа лечения лишь немногим уступают хирургическим методам. Тем не менее при небольших опухолях и общем хорошем состоянии больных предпочтение все же следует отдать радикальной операции. В ряде случаев удастся улучшить показатели 5-летней выживаемости при комбинации предоперационного лучевого и хирургического способов лечения.

В лечении больных раком средней трети грудной части пищевода наиболее часто используют экстирпацию пищевода из правостороннего торакотомного доступа. Мобилизованную грудную часть пищевода вместе с опухолью выводят на шею. После пересечения пищевода выше опухоли формируют эзофагостому. Дистальный отдел ушивают наглухо и инвагинируют в просвет желудка. Затем из абдоминального доступа выполняют гастростомию для энтерального зондового питания больного. Через 4—6 мес после первого этапа при отсутствии признаков генерализации ракового процесса выполняют эзофагопластику участком тонкой или толстой кишки на сосудистой ножке. Выкроенный из кишки трансплантат проводят подкожно или загрудинно с последующим формированием пищеводно-кишечного анастомоза на шее и желудочно-кишечного анастомоза в брюшной полости.

У больных молодого и среднего возраста при отсутствии серьезных изменений со стороны внутренних органов выполняют одномоментно пластику пищевода желудком или трубкой, выкроенной из его большой кривизны, с последующим наложением анастомоза между оставшимся отделом пищевода высоко в грудной полости или на шее. При этом мобилизованный желудок может быть проведен предгрудинно, загрудинно или трансмедиастинально в ложе удаленного пищевода. Данный способ эзофагопластики более физиологичен, предусматривает наложение всего одного анастомоза (пищеводно-желудочного). В случае обнаружения метастазов в паракардиальных лимфатических узлах или при нарушении кровоснабжения в области свода желудка измененный участок желудка иссекают в пределах жизнеспособной стенки.

В настоящее время большинство хирургов при лечении больных раком средней трети грудной части пищевода отдают предпочтение пластике пищевода желудком. Двухэтапную эзофагопластику тонкой или толстой кишкой обычно выполняют у пожилых ослабленных больных, при значительной распространенности опухоли.

В ряде случаев с целью уменьшения травматичности операции выделение пищевода из средостения производят из шейно-брюшного доступа без вскрытия грудной клетки. Подобный способ удаления пищевода может быть использован лишь на ранних стадиях

рака, когда опухоль не выходит за пределы стенки органа и не связана с окружающими структурами средостения. В онкологическом смысле эта операция уступает методике удаления пищевода через торакотомный доступ под визуальным контролем, при котором можно удалить не только пораженный пищевод, но и регионарные лимфатические узлы.

В последние десятилетия в нашей стране и за рубежом для лечения небольших экзофитных опухолей применяют сравнительно экономную резекцию грудной части пищевода с последующей сегментарной эзофагопластикой. При данном типе операции удаленный участок пищевода замещают сегментом тонкой или толстой кишки на сосудистой ножке с сохранением замыкательного аппарата пищеводно-желудочного перехода. Использование сегментарной эзофагопластики при лечении распространенных инфильтративных опухолей нецелесообразно по онкологическим соображениям.

При больших опухолях среднегрудного отдела пищевода с сомнительной резектабельностью целесообразно использовать предоперационную лучевую терапию. Лучевая терапия позволяет:

- 1) вызвать некроз и уменьшить жизнеспособность раковых клеток;

- 2) снизить риск лимфогенного метастазирования опухоли за счет лучевого воздействия на основные пути лимфооттока;

- 3) уменьшить опухоль в размерах.

В настоящее время обычно применяют облучение больных на телегаммаустановке или бетатроне. Суммарная доза достигает 4000—6000 рад. Особенно эффективно комбинированное лечение при небольшом интервале (3—5 дней) между окончанием курса лучевой терапии и хирургическим лечением. При увеличении этого срока свыше 2 нед положительная роль облучения резко снижается. Комбинированное (лучевое и хирургическое) лечение рака среднегрудного отдела пищевода позволяет повысить резектабельность опухоли, а также несколько улучшить показатель 5-летней выживаемости.

Летальность при хирургическом лечении рака данной локализации составляет 15—25 %. Она более низкая при двухэтапной эзофагопластике участком кишки после экстирпации пищевода по Торéку и более высокая при одномоментной пластике пищевода желудком. Пятилетняя выживаемость составляет в среднем 5—15 %.

В лечении больных раком нижнегрудного отдела и брюшной части пищевода операцией выбора является проксимальная резекция желудка с удалением дистального отдела пищевода и одномоментным формированием эзофагогастроанастомоза. Наиболее часто используют комбинированный левосторонний торакоабдоминальный доступ, существенно облегчающий мобилизацию пищевода и наложение анастомоза. При локализации опухоли на границе средне- и нижнегрудного отдела пищевода более удобен правосторонний торакоабдоминальный доступ. Послеоперационная

летальность при этих вмешательствах составляет 10—15 %, 5-летняя выживаемость — 15—20 %.

У больных с нерезектабельным раком или тяжелыми сопутствующими заболеваниями с декомпенсацией важных функций применяют различные паллиативные оперативные вмешательства, направленные на продление жизни пациента и восстановление пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту. Основными причинами смерти неоперированных больных являются истощение и аспирационная пневмония в результате регургитации на фоне обтурации пищевода опухолью, а также вследствие развития пищеводно-бронхиального свища.

Для кормления больного наиболее часто используют гастростомию, обходные анастомозы, интубацию опухоли специальными трубками. Длительное время единственной паллиативной процедурой при опухолевой непроходимости пищевода считалась гастростомия. Довольно часто ее сочетали с последующим лучевым лечением. Средняя продолжительность жизни после гастростомии составляет 6—8 мес. Однако эта операция приводит к тяжелой психической травме оперированных, обреченных до конца своих дней питаться через желудочный зонд. Поэтому в последние десятилетия гастростомию стали выполнять реже, когда другие способы ликвидации непроходимости пищевода не могут быть применены или неэффективны.

Более щадящим методом, позволяющим больным в последующем питаться через рот, является интубация (реканализация) опухоли. Для этой цели используют трубки из различных пластических масс с внутренним диаметром 10—12 мм. В настоящее время предложено свыше 20 различных модификаций пищеводных эндопротезов. Их установка может быть проведена как перорально с помощью жесткого эзофагоскопа, так и ретроградно через желудок после лапаротомии и гастротомии.

Среди осложнений интубации опухолей наиболее часто встречаются перфорация пищевода в зоне сужения, медиастинит, миграция эндопротеза в желудок. Следует подчеркнуть, что данный метод может быть применен и у больных с пищеводно-бронхиальным свищом. Летальность при реканализации опухоли достигает 10—15 %. Средняя продолжительность жизни пациентов после эндопротезирования пищевода такая же, как и после гастростомии, хотя качество жизни больных значительно лучше.

Для восстановления проходимости пищевода у больных с неоперабельным раком в 80-х годах стали с успехом использовать деструкцию опухоли лучом лазера или криовоздействием. Это позволяет создать канал в опухоли для прохождения пищи по пищеводу. Преимуществами этого метода являются малая травматичность, возможность выполнения этого вмешательства под местной анестезией, наибольшая частота развития осложнений. Лазерную и криогенную реканализацию можно также сочетать с лучевым лечением. При рецидиве дисфагии эта процедура может быть повторена. Данный метод наиболее эффективен при экзофитных

опухолях средней и нижней трети пищевода. При опухолях шейной части применение лазерной реканализации встречает определенные технические трудности. У больных с инфильтративной формой роста опухоли и пищеводно-бронхиальным свищом данный метод использован быть не может. При соответствующем подборе больных, адекватном техническом оснащении и высокой квалификации персонала лазерная и криогенная реканализация опухолей значительно превосходит все прочие методы паллиативных оперативных вмешательств [Klass A., 1987].

У больных с неудаляемыми опухолями при отсутствии серьезных противопоказаний к операции накладывают обходные анастомозы между участком пищевода, расположенным на 4—5 см выше опухоли, и перемещенным в грудную полость желудком. Несколько реже для этой цели используют участок тонкой или толстой кишки на длинной сосудистой ножке. Необходимо подчеркнуть, что операции подобного типа технически сложны и сопровождаются довольно высокой послеоперационной летальностью, поэтому выполнять их необходимо по строгим показаниям.

Лучевую терапию как самостоятельный метод лечения и в качестве паллиативной процедуры применяют при раке шейной части и верхнегрудного отдела, а также у больных раком среднегрудного отдела пищевода при наличии противопоказаний к выполнению радикальной операции. Результаты лучевого лечения рака верхних отделов пищевода сравнимы с исходами радикального оперативного вмешательства. В лечении рака средней трети пищевода оперативный метод существенно превосходит лучевой по отдаленным результатам. Лучевое лечение рака нижней трети пищевода малоэффективно вследствие трудностей воздействия на саму опухоль, прикрытую сердцем, аортой, нижней полой веной, а также на регионарные лимфатические узлы. При этом нередко наблюдаются лучевые поражения указанных органов.

Современные химиотерапевтические средства практически не оказывают существенного влияния на увеличение продолжительности жизни больных при изолированном хирургическом или комбинированном лечении рака пищевода. Тем не менее поиск новых, более эффективных соединений для лечения этого тяжелого заболевания, по-видимому, является обоснованным и перспективным.

Мало изучен вопрос о роли иммунотерапии в лечении рака пищевода. Серьезных успехов в этом направлении пока еще не достигнуто.

Результаты лечения больных раком пищевода пока еще остаются весьма скромными, хотя в последние годы и появились сообщения отечественных и зарубежных авторов, свидетельствующие о значительном снижении послеоперационной летальности и повышении показателей 5-летней выживаемости. Отмечено, что наименее благоприятные результаты наблюдаются при лечении рака шейной части и верхнегрудного отдела пищевода, наилучшие — после операции по поводу рака нижнегрудного отдела и брюшной части пищевода.

Отдаленные результаты зависят от размеров опухоли, формы ее роста и гистологического строения, состояния регионарных лимфатических узлов. Пятилетняя выживаемость у больных раком I—II стадии достигает 70—85 %, что в несколько раз выше, чем при операциях по поводу рака III стадии. При отсутствии метастазов в регионарных лимфатических узлах показатель 5-летней выживаемости также в несколько раз выше, чем при их наличии. Более благоприятные отдаленные результаты отмечаются при экзофитных опухолях, чем при инфильтративных и смешанных, женщины живут дольше, чем мужчины.

Прогноз при раке пищевода неблагоприятный. Рассчитывать на радикальное излечение от этого грозного заболевания можно лишь при хирургическом лечении больных раком I—II стадии. С этой целью необходима разработка специальной программы по раннему выявлению заболевания. Однако это возможно лишь в эндемических по раку пищевода регионах.

Профилактика рака пищевода заключается в выявлении и своевременном лечении (в том числе и хирургическом) различных предраковых заболеваний, отказе от вредных привычек, соблюдении определенных диетических рекомендаций, нормализации режима питания, отказе от вредных привычек (табакокурение, чрезмерное потребление алкоголя).

13.2.2. Злокачественные неэпителиальные опухоли пищевода

Злокачественные неэпителиальные опухоли пищевода составляют не более 1 % от всех злокачественных новообразований этого органа.

Наиболее часто встречаются лейомиосаркома, значительно реже — рабдомиосаркома, карциносаркома, меланома.

Для данной группы опухолей характерны те же клинические симптомы (местные и общие), что и при раке пищевода. Характерно довольно быстрое метастазирование в отдаленные органы (чаще всего в легкие). Злокачественные сосудистые опухоли довольно часто проявляются кровотечением.

Лейомиосаркома и карциносаркома чаще локализуются в нижней половине пищевода, рабдомиосаркома — в верхнем его отделе. Меланома может поражать любой отдел пищевода.

Рентгенологически и эндоскопически дифференцировать неэпителиальные злокачественные опухоли от рака пищевода очень сложно. Наиболее информативна в этом плане эзофагобиопсия с последующим цитологическим и гистологическим исследованием. Первичную меланому пищевода необходимо дифференцировать от его метастатического поражения.

Принципы хирургического лечения этой группы опухолей такие же, как и при раке (резекция или экстирпация пищевода).

Прогноз неблагоприятный (особенно при меланоме). Несколько лучше прогноз у больных карциносаркомой, которая обычно захватывает поверхностные слои стенки пищевода и относительно поздно метастазирует.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Антонович В. Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника. — М.: Медицина, 1987. — 400 с.
- Березов Ю. С., Ковалев А. И. Нарушения функции физиологической кардии и их значения//Хирургия. — 1981. — № 3. — С. 13—16.
- Василенко В. Х., Гребенев А. Л., Сальман М. М. Болезни пищевода. — М.: Медицина, 1971. — 407 с.
- Василенко В. Х., Суворова Т. А., Гребенев А. Л. Ахалазия кардии. — М.: Медицина, 1976. — 280 с.
- Василенко В. Х., Гребенев А. Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. — М.: Медицина, 1978. — 223 с.
- Гребенев А. Л., Цодиков Г. В., Кочина Е. Н. и др. Нейрогуморальная регуляция пищеварения/Под ред. В. Х. Василенко, Е. Н. Кочиной. — М.: Медицина, 1983. — 288 с.
- Гребенев А. Л., Нечаев В. М. Двадцатипятилетний опыт лечения ахалазии кардии//Клин. мед. — 1987. — № 6. — С. 24—28.
- Григорьев П. Я., Яковенко Э. П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
- Ивченко Ю. Б., Хабиев В. Т. Два случая неспецифического регионарного стенозирующего эзофагита//Вестн. рентгенол. — 1985. — № 4. — С. 71—73.
- Кевеш Л. К. К диагностике неспецифического регионарного стенозирующего эзофагита//Вестн. рентгенол. — 1977. — № 5. — С. 31—38.
- Кишковский А. Н. Дифференциальная рентгенодиагностика в гастроэнтерологии. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.
- Тамулевичуте Д. И., Витенас А. М. Болезни пищевода и кардии. — М.: Медицина, 1986. — 244 с.
- Чиссов В. И., Старинский В. В., Борисов В. И. Состояние и перспективы лечения больных со злокачественными новообразованиями//Клин. мед. — 1992. — № 5—6. — С. 9—12.
- Barret N. R. Chronic peptic ulcer of the esophagus and oesophagitis//Brit. J. Surg. — 1950. — Vol. 38. — P. 175—175.
- Becanarn Y., Lamoliatte H., Quinton A. Lessons aigues de l'osophage d'origine medicamenteuse//Gastroent., clin. Biol. — 1983. — Vol. 7, N 11. — P. 686—876.
- Boyd M. R., Bogoch A., Greig Y. H., Frites A. E. W. Esophageal intramural Pseudodiverticulosis//Radiology. — 1974. — Vol. 113, N 2. — P. 267—270.
- Gerald C. O., O'Sullivan, Tom R. DeMeester. The surgical treatment of gastroesophageal Reflux and Esophagitis//Foregut/Ed. J. H. Baron, F. J. Moody. — London; Boston, 1981. — P. 2—49.
- Hamletman G., Tytgat G. N. Healing of chronic Barret ulcers with omeprazole//Amer. J. Gastroent. — 1986. — Vol. 81, N 9. — P. 764—766.
- McDonald G. B., Sharma P., Hackman R. C. et al. Esophageal infections in immunosuppressed patients after marrow transplantation//Gastroenterology. — 1985. — Vol. 88, N 5, pt. 1. — P. 1114—1117.
- Mayberry J. F., Atkinson M. Studies of incidence and prevalence of achalasia in the Nottingham area//Quart. J. Med. — 1985. — Vol. 56, N 220. — P. 451—456.
- Palmer E. D. The esophagus and its diseases. — New York: Hoeber, 1952. — 553 p.

Глава 14. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДКА

Желудок выполняет в организме человека многообразные функции. К ним относятся физическая и химическая обработка пищи, ее депонирование и эвакуация, выработка гастромукопротеида (внутреннего фактора Касла), необходимого для всасывания в кишечнике витамина B_{12} . Желудок участвует в обмене веществ, выделяя некоторые продукты метаболизма. Однако с позиций клинической гастроэнтерологии наиболее важными представляются кислото- и пепсинообразующая, слизиобразующая и моторно-эвакуаторная функции желудка, а также синтез в нем простагландинов и некоторых гастроинтестинальных гормонов. Нарушения этих функций могут играть существенную роль в развитии ряда распространенных заболеваний. Кроме того, нормализация указанных функций в случаях их нарушения является, как правило, составной частью проводимой лекарственной терапии.

Кислото- и пепсинообразующая функция желудка. Хлористоводородная кислота выделяется париетальными (обкладочными) клетками слизистой оболочки желудка, число которых у здорового человека составляет примерно 1 триллион (10^9). Секреция кислоты париетальной клеткой осуществляется по принципу «кислотного насоса», в котором K^+ обменивается на H^+ , а Cl^- — на HSO_3^- . Важную роль в этом процессе играет H^+K^+ -АТФаза, которая, используя энергию, выделяющуюся при расщеплении АТФ, обеспечивает транспорт H^+ из париетальной клетки и их обмен на K^+ .

Регуляция секреции HCl представляет собой достаточно сложный механизм, предполагающий три фазы секреции: психическую, цефалическую и периферическую (пищеварительную) [Debas Н. F., 1987; Tache Y., 1987]. Психическая фаза включается благодаря соответствующим мыслям и представлениям о приеме пищи; цефалическая фаза возникает в ответ на вид, запах и вкус пищи. Периферическая, или пищеварительная, фаза «запускается» в ответ на действие таких факторов, как растяжение желудка, наличие в составе пищи стимуляторов секреции (Ca^{2+} , полипептидов, некоторых аминокислот), местное освобождение гастроинтестинальных гормонов (в первую очередь гастрин).

Функциональная активность париетальных клеток регулируется несколькими способами [Soll А. Н., Grossman М. I., 1980]: нейрокринным, медиатором которого служит ацетилхолин; эндокринным, осуществляемым с помощью выделения некоторых гормонов в кровь (секретин, инсулин и др.); паракринным, при котором

гастроинтестинальные пептиды (например, соматостатин) секретируются в межклеточную жидкость. Пока окончательно не решен вопрос о роли непосредственных медиаторов желудочной секреции. Согласно известному положению, выдвинутому в 1938 г. F. C. McIntosh и разработанному затем его последователями, конечным медиатором образования HCl является гистамин, тогда как другие стимуляторы секреции (ацетилхолин, гастрин) действуют лишь посредством его освобождения. Позднее была сформулирована концепция о существовании нескольких конечных медиаторов секреции HCl — гистамина, гастрина, ацетилхолина. При этом для каждого из них на поверхности париетальной клетки имеются отдельные рецепторы: H₂-рецепторы гистамина, мускариновые холинергические рецепторы и специфические рецепторы гастрина [Sachs G., Hersey S. J., 1990]. Гистамин, гастрин и ацетилхолин в настоящее время рассматриваются как передатчики (мессенджеры) I типа, которые, достигая рецепторов обкладочных клеток, способствуют образованию в них активных передатчиков II типа, непосредственно стимулирующих секрецию HCl. К передатчикам II типа относят циклические нуклеотиды (цАМФ, цГМФ).

Различные нарушения регуляции секреции HCl играют огромную роль в развитии многих гастроэнтерологических заболеваний (прежде всего язвенной болезни), и препараты, воздействующие на те или иные механизмы регуляции секреции HCl (блокаторы H₂-рецепторов гистамина, селективные блокаторы холинергических мускариновых рецепторов), занимают важное место в их лечении. Поиск путей возможного воздействия на механизмы функционирования «кислотного насоса» привел к созданию блокатора H⁺K⁺-АТФазы париетальной клетки омепразола, являющегося в настоящее время одним из наиболее мощных и эффективных антисекреторных препаратов.

Помимо HCl, в желудочном соке содержится протеолитический фермент пепсин. Он образуется из своего профермента клетками слизистой оболочки желудка [Samloff M., 1980]. В настоящее время различают 7 разновидностей пепсиногена, из которых первые пять обнаруживаются в фундальном отделе желудка и составляют пепсиноген I, а остальные два синтезируются слизистой оболочкой всего желудка и проксимальной части двенадцатиперстной кишки и образуют пепсиноген II. Кроме того, различия между ними (на которых основаны и методы их определения) состоят в неодинаковой устойчивости пепсиногена I и пепсиногена II к действию щелочей и их различной электрофоретической подвижности. Нарушения пепсинообразующей функции желудка могут иметь определенное значение в возникновении некоторых гастроэнтерологических заболеваний. Например, повышенная выработка пепсиногена I является генетически обусловленным фактором, способствующим развитию язвенной болезни.

Моторно-эвакуаторная функция желудка. Натощак в пустом желудке возникают периодические перистальтические сокращения

его стенки продолжительностью около 20 с. Существует точка зрения, что эти сокращения, именуемые голодными, регулируются гастроинтестинальным пептидом мотилином. Сразу после приема пищи происходит расслабление желудка, благодаря чему давление в его просвете даже после поступления большого количества пищи меняется незначительно. Последующее перемешивание пищевых масс с желудочным соком осуществляется с помощью перистальтических сокращений стенки желудка. Они начинаются с субкардиального отдела желудка и дальше распространяются со скоростью 10—40 см/с по направлению к привратнику.

Раньше полагали, что привратник большую часть времени остается закрытым и открывается только изредка, в момент эвакуации пищи из желудка. Сейчас установлено, что в действительности наблюдается обратная картина, когда привратник, частично открытый основную часть времени, лишь эпизодически закрывается. Что же касается эвакуации пищи из желудка, то она происходит благодаря градиенту давления, существующему между желудком и двенадцатиперстной кишкой [Smout A. J. P. M., Akkermans L. M. A., 1992]. Скорость эвакуации пищи из желудка зависит от ее объема, консистенции, осмолярности, качественного состава. Эвакуация жидкой пищи начинается практически сразу после ее приема, причем изотонические растворы эвакуируются быстрее, чем гипер- и гипотонические. Плотная пища сохраняется в желудке до 4—6 ч; при этом белки и углеводы покидают желудок быстрее, чем жиры.

У здоровых людей отмечается обратное соотношение между моторно-эвакуаторной функцией желудка и секрецией HCl: чем выше секреция кислоты, тем ниже двигательная активность желудка, и наоборот. Ацидификация дуоденального содержимого вызывает замедление опорожнения желудка.

В регуляции моторно-эвакуаторной функции желудка участвуют симпатический и парасимпатический отделы нервной системы, а также гастроинтестинальные пептиды. Например, секретин, желудочный ингибиторный пептид (ЖИП) и холецистокинин тормозят моторику желудка. Стимуляция волокон блуждающего нерва приводит к усилению двигательной активности желудка, а стимуляция симпатической нервной системы — к торможению его моторики. Поэтому холинолитики (атропин) находят широкое применение как лекарственные препараты, ослабляющие повышенные тонус и перистальтику желудка. Напротив, такие препараты, как метоклопрамид (церукал, реглан) и предложенный в последние годы домперидон, блокирующий допаминовые D₂-рецепторы, а также новый препарат цизаприд (препульсид), способствующий освобождению ацетилхолина, оказываются весьма эффективными при их применении с целью стимуляции двигательной активности желудка.

Нарушения моторики желудка являются частым симптомом в клинике гастроэнтерологических заболеваний. Они служат ведущим клиническим проявлением при функциональных нарушениях деятельности желудка (гипомоторная дискинезия или идиопати-

ческий гастропарез), определяют клиническую картину болезни при диабетическом гастропарезе и нервной анорексии. Опорожнение желудка замедляется при медиогастральных и ускоряется при дуоденальных язвах. Нарушения эвакуаторной функции желудка могут возникать и после операции ваготомии.

Слизеобразующая функция желудка. О значении желудочного слизиобразования писал еще в 1856 г. знаменитый французский физиолог Клод Бернар, отмечавший, что прокладка, образуемая желудочной слизью, включает в себя желудочный сок, подобно «непроницаемой фарфоровой вазе».

Желудочная слизь (муцин) представляет собой сложную динамическую систему коллоидных растворов, состоящую из низкомолекулярных органических компонентов (протеинов, липидов), минеральных веществ (электролитов), лейкоцитов, слущенных эпителиальных клеток слизистой оболочки. Состав желудочной слизи определяется веществами двух групп: гликозаминогликанами (их содержание коррелирует с секрецией пепсина) и гликопротеидами (углеводами, соединенными с белковым ядром). В свою очередь гликопротеиды разделяются на нейтральные (фукозу и дигексозогексозаминовые) и кислые: сульфогликопротеиды (сульфатированные производные) и сиаломуцины (содержащие сиаловую кислоту). Наиболее важной из сиаловых кислот является N-ацетилнейраминовая кислота, обеспечивающая способность желудочной слизи образовывать водонерастворимое вискозно-желатиновое покрытие слизистой оболочки желудка [Domschke W., 1980].

Секреция желудочной слизи происходит непрерывно. При этом разрушенные гликопротеиды восстанавливаются за счет их синтеза постоянно обновляющимися слизеобразующими клетками. Стимулирующее влияние на выработку слизи оказывают возбуждение адрено- и холинергических рецепторов, инсулин, серотонин, простагландины, секретин, местное механическое раздражение слизистой оболочки желудка. Определенную роль в процессах слизиобразования играет также стабильность лизосом; освобождающиеся при их повреждении гидролазы вызывают дегидратацию гликопротеидов. Тормозящее действие на образование и выделение слизи оказывают некоторые лекарственные препараты — ацетилсалициловая кислота, индометацин, бутадион.

Желудочная слизь участвует в формировании так называемого защитного слизистого барьера, поддерживающего определенный градиент pH между просветом желудка и слизистой оболочкой и задерживающего H^+ , поступающие из просвета желудка [Williams S. E., Turnberg L. A., 1981]. Вещества, нарушающие целостность слизистого барьера (например, ацетилсалициловая кислота, желчные кислоты), изменяют градиент H^+ между просветом желудка и слизистой оболочкой, в связи с чем H^+ диффундируют из просвета желудка в слизистую оболочку, способствуя развитию ее повреждений.

Нарушения нормальных процессов слизиобразования имеют

определенное значение в развитии таких заболеваний, как язвенная болезнь и хронический гастрит. С другой стороны, препараты, усиливающие выработку желудочной слизи (синтетические аналоги простагландинов, карбеноксолон натрия), могут оказаться полезными в лечении указанных болезней.

Синтез гастроинтестинальных пептидов и простагландинов. Эндокринные клетки слизистой оболочки желудка синтезируют различные гастроинтестинальные пептиды: бомбезин, мотилин, вазоактивный кишечный пептид и др. Однако наибольшее значение в регуляции функций желудка имеют гастрин и соматостатин.

Г а с т р и н существует в организме человека в нескольких формах, отличающихся друг от друга по своей химической структуре и биохимической активности. В желудке гастрин синтезируется в G-клетках антрального отдела. При этом его освобождение происходит по механизму обратной связи: выработка гастрина стимулируется при нейтральных значениях интрагастрального pH и ингибируется, когда pH желудочного содержимого снижается до 2,5. В регуляции выработки гастрина принимают также участие аминокислоты, холин- и адренергическая стимуляция, инсулиновая гипогликемия, растяжение антрального отдела желудка, глюкокортикоиды, Ca^{2+} , соли желчных кислот и др.

Гастрин оказывает многообразное действие на различные функции желудочно-кишечного тракта. Он стимулирует секрецию HCl, причем это влияние превосходит по своей силе аналогичный эффект гистамина в 500, а по некоторым данным — в 1500 раз. Кроме того, гастрин повышает моторную активность желудка, увеличивает кровоток в системе верхней брыжеечной артерии, обладает мощным трофическим действием на слизистую оболочку желудка. Классическим примером значения гастрина в развитии гастроэнтерологических заболеваний является синдром Золлинге-ра — Эллисона, при котором практически не контролируемая выработка гастрина, сопровождающаяся выраженной гиперсекрецией HCl, приводит к образованию трудно заживающих пептических язв.

С о м а т о с т а т и н синтезируется в D-клетках слизистой оболочки антрального отдела желудка; их соотношение с G-клетками в этом отделе желудка составляет в норме 1:8. Соматостатин способен вызывать интенсивное торможение секреции HCl. В этой связи полагают даже, что данный гастроинтестинальный пептид, освобождающийся при ацидификации содержимого двенадцатиперстной кишки, выполняет роль ингибиторной субстанции секреции HCl («антральный кейлон») [Thomas W. E. G., 1980].

Относительный дефицит соматостатинпродуцирующих клеток в слизистой оболочке желудка может иметь определенное значение в развитии язвенной болезни. В свою очередь применение соматостатина с лечебной целью может дать прекрасный эффект в борьбе с язвенными кровотечениями.

Эндогенные п р о с т а г л а н д и н ы, содержащиеся в слизистой оболочке желудка, играют важную роль в поддержании ее вы-

сокой резистентности. Многообразный спектр действия простагландинов включает в себя интенсивное торможение секреции HCl, стимуляцию желудочного слизиобразования, увеличение выработки щелочного компонента желудочной секреции, повышение кровотока в слизистой оболочке желудка. Установлено, что некоторые лекарственные препараты (в частности, ацетилсалициловая кислота, индометацин) оказывают ulcerогенное действие благодаря способности нарушать синтез простагландинов в слизистой оболочке желудка. Напротив, применение синтетических аналогов простагландинов (например, сайтотека) дает в таких случаях хороший профилактический и лечебный эффект.

В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении тонких механизмов регуляции различных функций желудка, в первую очередь секреторной и моторно-эвакуаторной. Это позволило по-иному представить патогенез многих гастроэнтерологических заболеваний и дало возможность предложить новые эффективные способы их лечения.

Глава 15. СИМПТОМАТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

15.1. ЗНАЧЕНИЕ АНАМНЕЗА

Правильная трактовка некоторых паспортных данных (пола и возраста больных), а также данных анамнеза заболевания и жизни позволяет во многих случаях более или менее точно предположить наличие конкретной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Определенное диагностическое значение имеет возраст больных. Так, у пациентов молодого возраста нередко встречаются язвенная болезнь с локализацией процесса в луковице двенадцатиперстной кишки, гастродуоденит с сохраненной или повышенной кислотообразующей функцией желудка, дискинезии двенадцатиперстной кишки. У лиц пожилого возраста, напротив, чаще обнаруживаются атрофические формы хронического гастрита, рак желудка. Указанные различия весьма относительны, и их переоценка способна привести к серьезным диагностическим ошибкам (например, к запоздалой диагностике рака желудка у больных молодого возраста). Важно, однако, что в клиническом течении одних и тех же заболеваний (например, язвенной болезни) могут выявляться отличительные особенности, свойственные тому или иному возрасту пациентов.

Существуют и половые различия. Например, у мужчин по сравнению с женщинами чаще встречается язвенная болезнь с дуоденальной локализацией процесса. У женщин, наоборот, чаще обнаруживается гастроптоз. Кроме того, в развитии и течении ряда заболеваний (в частности, язвенной болезни) также

выявляются определенные особенности, обусловленные полом пациентов.

При анализе истории развития заболевания необходимо прежде всего правильно оценить его начало. Оно может быть как острым (например, при остром гастрите, лекарственных язвах желудка), точно связанным с конкретным этиологическим фактором (недоброкачественная пища, прием определенных медикаментов), так и постепенным, без четкой связи с какой-либо видимой причиной. В последнем случае пациент нередко затрудняется точно назвать время начала заболевания. Это, в частности, может быть при хроническом гастрите, раке желудка. Указанная закономерность также не всегда оказывается справедливой. Например, острое начало в виде гастродуоденального кровотечения может быть первым симптомом рака желудка.

Важное диагностическое значение имеет оценка течения заболевания. Чередование периодов обострения и ремиссии (нередко сезонных) является характерным признаком язвенной болезни; длительный период хорошего самочувствия при соблюдении диеты и режима питания может наблюдаться при хроническом гастрите; неуклонно прогрессирующее течение свойственно раку желудка. Нередко встречаются и исключения. Так, инфильтративно-язвенная форма рака желудка на ранних стадиях может протекать под маской доброкачественной язвы, «хорошо» поддаваясь консервативному лечению и симулируя заживление язвы.

Большую помощь в распознавании осложнений заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки может оказать изменение характера жалоб. Так, утрата привычной связи болей с приемом пищи у лиц с язвенной болезнью иногда указывает на развитие пенетрации или малигнизации язвы. Присоединение к рвоте кислым желудочным содержимым рвоты пищей, съеденной накануне, свидетельствует о формировании органического стеноза привратника.

Появление у больного с хроническим атрофическим гастритом похудания, сниженного аппетита, немотивированной слабости и утомляемости может служить одним из симптомов возникновения рака желудка.

Важную роль в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки играет правильная интерпретация данных анамнеза жизни. Определенное значение в этом плане имеет наследственная отягощенность. Такие заболевания, как язвенная болезнь, рак желудка и атрофический гастрит, не относятся к числу истинных генетически обусловленных болезней с тем или иным механизмом наследственной передачи. Однако наличие данных заболеваний у родственников пациентов существенно повышает риск их возникновения. Кроме того, существуют и чисто генетические формы некоторых заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, пептические дуоденальные язвы могут быть проявлением множественного эн-

докринного аденоматоза I типа, наследственно обусловленного заболевания с аутосомно-доминантным типом передачи.

Перенесенные заболевания, а также различные сопутствующие болезни могут иметь существенное значение для последующего развития поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Например, операция резекции желудка нередко ведет к последующему возникновению постгастрорезекционных расстройств. Обнаружение у больного B_{12} -дефицитной анемии позволяет предположить наличие тяжелого атрофического гастрита и требует обязательного исключения неопластического процесса в желудке. Выявление цирроза печени с признаками портальной гипертензии дает основание думать о возможности развития вторичной (гепатогенной) гастродуоденальной язвы. Острый инфаркт миокарда, нейрохирургические операции, ожоги и т. д. могут вести к развитию острых кровоточащих стрессовых язв желудка.

Прием лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, индометацина, глюкокортикоидов и др.), обладающих ульцерогенными свойствами, способен привести к возникновению острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки или же к обострению ранее существующей язвенной болезни.

Выявление вредных привычек оказывает помощь в объяснении некоторых случаев возникновения тех или иных болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, чрезмерное курение неблагоприятно отражается на течении язвенной болезни. Злоупотребление алкоголем ведет к формированию хронического алкогольного гастрита.

Нарушения режима и характера питания, выражающиеся в пристрастии к грубой и острой пище, нерегулярном питании, поспешной еде, питании всухомятку и других алиментарных погрешностях, способствуют развитию многих заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (хронического гастрита, язвенной болезни и др.).

Следует также уделять большое внимание выяснению условий труда и быта больных. Нервно-психические и физические перегрузки, связанные с нарушением режима труда и отдыха (сверхурочная работа, недостаточный отдых, отказ от использования отпусков и др.), конфликтными ситуациями (на производстве, в быту), семейными неурядицами и т. д., могут способствовать развитию и прогрессированию многих заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенной болезни, функциональных нарушений).

Таким образом, роль анамнестических данных в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки и в настоящее время остается весьма важной. Подробно и методически грамотно собранный анамнез заболеваний и жизни позволяет врачу сделать вывод о предположительном характере болезни, помогает лучше понять конкретные причины ее возникновения, выбрать наиболее оптимальные меры лечения и профилактики.

15.2. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Ведущими симптомами при болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть боли, диспепсические расстройства, гастродуоденальное кровотечение, жалобы общего порядка и др.

15.2.1. Боли

Правильная оценка болевого синдрома имеет исключительно важное значение в своевременном распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки.

По образному выражению L. Demling (1970), здоровый человек «не ощущает свой желудок, подобно тому как на работе не ощущается присутствия хорошего сотрудника». Это правило в целом следует считать справедливым, хотя не так уж и редко весьма серьезные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (злокачественные опухоли, язвенная болезнь) могут протекать без каких-либо болевых ощущений. Механизм возникновения болей при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки является сложным и трактуется неоднозначно.

Общепризнанным остается мнение о том, что слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки не содержит рецепторных окончаний висцеральных чувствительных волокон и поэтому оказывается нечувствительной к прикосновению, легкому давлению, температурным воздействиям, взятию биопсии. Меньше сторонников находит точка зрения о том, что слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки имеет тот же вид нервных окончаний, который обуславливает и кожную болевую чувствительность. Однако их незначительный размер и малый диаметр приводят к тому, что сила раздражений для болевых рецепторов слизистой оболочки гастродуоденальной зоны должна быть значительно большей, чем для рецепторов кожной болевой чувствительности [Koch H., 1970].

Боли при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки появляются прежде всего в тех случаях, когда нарушается моторная функция этих органов (возникает их спазм или растяжение). Усиление тонических сокращений гладкомышечных волокон стенки желудка в сочетании с замедленной эвакуацией из него содержимого создают идеальные условия для появления желудочных болей. Принципиально важно, что при воспалении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (гастрите, дуодените) боли могут возникать при менее выраженных, чем у здоровых людей, изменениях моторной функции названных органов.

Боли, механизм появления которых связан со спазмом или, наоборот, растяжением желудка и двенадцатиперстной кишки (а иногда и с ишемией их слизистой оболочки), получили название **висцеральных**. Обычно они бывают диффузными, имеют тупой характер, ощущаются, как правило, по средней линии живота. Висцеральным желудочным болям свойственна иррадиа-

ция — отраженная передача болевых ощущений в участки тела, иннервируемые из тех же корешков, в которых проходят чувствительные волокна, несущие импульсы от соответствующих внутренних органов. Кроме того, висцеральные желудочные боли могут сопровождаться появлением участков повышенной кожной болевой и температурной чувствительности (зон Захарьина — Геда) в зонах, иннервируемых V—IX грудным сегментом спинного мозга. Если та или иная иррадиация болевых ощущений может иметь определенное значение в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, то зоны Захарьина — Геда утратили прежнюю роль в диагностике, поскольку одна и та же проекция этих зон может встречаться при различных заболеваниях, в то время как отсутствие этих зон вовсе не свидетельствует против диагноза того или иного заболевания.

Соматические (перитонеальные) боли при поражении желудка и двенадцатиперстной кишки возникают в тех случаях, когда при развитии патологического процесса (например, при прободении язвы желудка) начинают раздражаться окончания спинномозговых нервов, расположенные в париетальном листке брюшины. В отличие от висцеральных болей соматические боли обычно бывают четко локализованными, постоянными, имеют острый режущий характер, усиливаются при движении и дыхании, сопровождаются напряжением мышц передней брюшной стенки.

При оценке болевого синдрома в эпигастральной области необходимо иметь в виду, что эти боли (эпигастралгии) могут встречаться при самых различных заболеваниях. Прежде всего боли в подложечной области нередко возникают при других заболеваниях органов пищеварения: патологии пищевода (преимущественно его кардиального отдела), печени и желчного пузыря, поджелудочной железы, поперечной ободочной кишки. Острый аппендицит в первые часы развития может проявляться болями в подложечной области. Эпигастралгии наблюдаются и при заболеваниях других органов брюшной полости: поражениях селезенки (инфаркт, разрыв), патологии передней брюшной стенки (грыжи белой линии живота), атеросклерозе мезентериальных сосудов, тромбозе воротной вены. Боли в подложечной области могут встречаться и при поражении диафрагмы, заболеваниях сердечно-сосудистой системы (гастралгический вариант заднестеночного инфаркта миокарда, перикардиты, расслаивающая аневризма аорты, эмболия легочной артерии) и органов дыхания (крупозная пневмония, чаще правосторонняя, диафрагмальный плеврит). Боли в эпигастрии отмечаются иногда также при эндокринных заболеваниях (аддисоновой болезни, диабетическом кетоацидозе и гипогликемии, тиреотоксикозе), хронической почечной недостаточности, коллагенозах (узелковом периартериите), болезнях крови (геморрагическом капилляротоксикозе, эритремии), экзогенных интоксикациях (бактериальными, растительными и другими токсинами), свинцовой колике, аллергических заболеваниях. Болевые

ощущения в подложечной области могут наблюдаться при остеохондрозе позвоночника, кифосколиозе, межреберной невралгии, опоясывающем лишае, нейролюэсе (табетических кризах). Приступообразные эпигастралгии, сопровождающиеся рвотой, встречаются иногда при мигрени. Болевые ощущения в подложечной области могут также служить проявлением различных неврозов и психопатий.

Многообразие заболеваний, при которых может отмечаться болевой синдром в эпигастральной области, требует проведения его тщательного анализа и детализации, выявления признаков, характерных именно для болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. В этом плане большую помощь оказывают уточнение локализации и иррадиации болей, выяснение связи возникновения болей с приемом пищи, оценка их характера и интенсивности, учет различных других критериев.

Считается, что «излюбленной» локализацией болей при поражении желудка и двенадцатиперстной кишки является эпигастральная область; при этом боли, связанные с поражением тела желудка, проецируются обычно слева от срединной линии, а при поражении пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки — справа от нее. При развитии патологического процесса в кардиальном и субкардиальном отделах желудка боли могут ощущаться в области мечевидного отростка грудины, а при поражении постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки — в правом подреберье. На практике, однако, приходится нередко сталкиваться с исключениями из этого правила, носящего порой лишь весьма общий характер.

В некоторых случаях боли при патологии желудка локализуются в области левого, а при поражении луковицы двенадцатиперстной кишки — правого подреберья. Иногда может наблюдаться атипичная локализация болей (например, в загрудинной области или слева от нее при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка; в поясничной или подлопаточной областях при внелуковичных язвах и др.). Атипичная локализация болей приводит нередко в таких случаях (особенно если не учитывается связь возникновения болей с приемом пищи) к постановке неправильного диагноза (ишемической болезни сердца, остеохондроза позвоночника и др.). Прободение язвы желудка (из-за затекания его содержимого в правую подвздошную область) может иногда симулировать острый аппендицит.

В то же время, оценивая обсуждаемые (как, впрочем, и все последующие) признаки болевого синдрома, характерные для заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, следует подчеркнуть, что поражения этих органов в клинической практике часто сочетаются у одного и того же больного с поражением пищевода, патологией желчного пузыря и желчевыводящих путей, поджелудочной железы. Не представляет большой редкости и сочетание заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки с болезнями сердечно-сосудистой системы, позвоночника и др. Ука-

занные обстоятельства делают порой оценку болевого синдрома при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки весьма сложной.

Определенную ценность в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки имеет и р а д и а ц и я б о л е й. Так, при поражении кардиального и субкардиального отделов желудка может наблюдаться распространение болей в прекардиальную область, левую лопатку, грудной отдел позвоночника. При язвах задней стенки желудка иногда отмечается иррадиация болей в левое подреберье. При поражении антрального отдела, пилорического канала и двенадцатиперстной кишки может встречаться иррадиация в область правого подреберья. У больных с поражением двенадцатиперстной кишки (особенно ее постбульбарного отдела) боли часто иррадиируют в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство. Подобное многообразие вариантов иррадиации болей при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки также может стать источником различных диагностических ошибок.

В ряде случаев появление ранее отсутствовавшей иррадиации болей свидетельствует о возникновении различных осложнений. Например, при пенетрации язвы в поджелудочную железу (или при прорастании ее опухолью желудка) присоединяется упорная иррадиация болей в поясничную область; при перфорации язвы иногда отмечаются сильные боли в плече (из-за раздражения диафрагмального нерва); при развитии перивисцерита прежде локализованные боли становятся более диффузными. Появление иррадиации болей у больных раком желудка часто свидетельствует о запущенности процесса.

Одним из наиболее характерных признаков болевого синдрома при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки является, как правило, его отчетливая связь с приемом пищи. Соответственно времени, прошедшему с момента приема пищи до возникновения болей, принято выделять ранние, поздние и «голодные» боли. Часто боли бывают связаны и с характером принимаемой пищи, усиливаясь (например, при язвенной болезни, хроническом гастрите) после приема острой, грубой пищи, алкогольных напитков и др. Диетические продукты могут, напротив, не вызывать болевых ощущений.

Р а н н и е б о л и возникают спустя 30 мин — 1 ч после еды, длятся в течение $1\frac{1}{2}$ —2 ч, уменьшаясь и исчезая по мере эвакуации содержимого из желудка. Обычно ранние боли встречаются при поражении средней и нижней трети тела желудка. При локализации патологического процесса (язва, опухоль) в кардиальном и субкардиальном отделах, а также в верхней трети тела желудка возможно появление болевых ощущений сразу после приема пищи.

П о з д н и е б о л и возникают спустя $1\frac{1}{2}$ —3 ч после еды (усиливаясь по мере поступления кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку) и расцениваются как характерный признак дуоденита, а также антральных, пилорических и

дуоденальных язв. У этих больных могут встречаться и «голодные» боли, появляющиеся через 6—7 ч после еды и исчезающие после приема пищи. «Ночные» боли чаще всего наблюдаются при язвенной болезни; они возникают в период с 11 ч вечера до 3 ч утра, близки по своему происхождению к «голодным» болям и также проходят обычно после приема небольшого количества пищи (сухарей, сахара, молока) или даже нескольких глотков воды. Закономерность появления болей через определенный промежуток времени после приема пищи объясняется прежде всего характером поражения (воспаление, язва), его локализацией (различные отделы желудка, двенадцатиперстная кишка), уровнем секреции хлористоводородной кислоты, ее связыванием буферными компонентами пищи, темпом эвакуации желудочного содержимого. На практике, однако, такой строгий ритм появления болей после приема пищи, а главное, четкая связь времени возникновения болей с характером поражения и его локализацией в желудке и двенадцатиперстной кишке наблюдаются далеко не всегда. Нередко при одном и том же заболевании (язва, опухоль, хронический гастрит), при одной и той же локализации поражения можно встретить разные варианты связи болей с приемом пищи. У одного и того же больного могут сочетаться несколько таких вариантов болей (ранние и «ночные», ранние, поздние и «голодные» и т. д.). Такое многообразие вариантов объясняется, по-видимому, различными индивидуальными показателями секреции хлористоводородной кислоты при одном и том же заболевании, различными нарушениями моторики, сочетанием нескольких заболеваний (например, гастрита, дуоденита, рефлюкс-эзофагита).

Важно, однако, что при развитии некоторых осложнений может исчезать прежняя связь болей с приемом пищи. Так, при перигастрите боли могут возникать сразу после приема пищи. При пенетрации язвы боли нередко становятся постоянными. Утрата связи болей с приемом пищи у больных язвенной болезнью желудка может явиться одним из симптомов малигнизации язвы.

Помимо связи болей с приемом пищи, в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки известную роль играет связь болей с определенным положением тела, а также с физической нагрузкой. Больные с обострением язвенной болезни, например, лучше чувствуют себя, как правило, в горизонтальном положении. В то же время при локализации язвы на задней стенке желудка или двенадцатиперстной кишки больные принимают иногда вынужденное положение (на животе, на боку, с подтянутыми к животу согнутыми ногами, сидя и др.). При гастроптозе боли также часто усиливаются в вертикальном положении, при ходьбе и физической нагрузке, уменьшаются в положении лежа. При перигастрите и перидуодените боли возникают и усиливаются при резких движениях, сотрясении тела, поднятии тяжестей. В плане дифференциальной диагностики следует иметь в виду, что четкая связь болей с положением тела (обычно вынужденным, неудобным, сохраняемым в те-

чение длительного времени) может быть также одним из признаков болей корешкового происхождения (даже если они и локализируются в эпигастральной области).

Существенное диагностическое значение имеют характер болей и их интенсивность. Боли при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки чаще всего ноющие. При остром гастрите, гастродуодените и других заболеваниях, при которых наблюдается спазм привратника, боли могут быть схваткообразными. Жгучие боли нередко свидетельствуют о попадании кислого желудочного содержимого в пищевод. Тянущие боли, иногда вызывающие чувство тяжести в подложечной области, встречаются при хроническом гастрите, гастроптозе. Колющие («прокалывающие») боли в подложечной области иногда отмечаются у больных невротизмами.

Интенсивность болевых ощущений при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки бывает различной. При многих заболеваниях (гастродуодените, неосложненной язвенной болезни) боли отличаются обычно умеренной интенсивностью и не достигают той силы, которая, например, отмечается при почечной или печеночной колике. Интенсивность болей возрастает, как правило, при утяжелении состояния больных. Так, резчайшие, «кинжальные» боли, быстро распространяющиеся по всему животу, наблюдаются при прободении язвы, разрывах желудка. Сильные боли наблюдаются также при пенетрации язвы, флегмоне желудка.

Чрезвычайно интенсивные боли, требующие приема наркотиков, появляются при метастазах рака желудка и его прорастании в другие органы.

В то же время интенсивность болевых ощущений зависит и от многих субъективных факторов (типа высшей нервной деятельности больного, его психологического и эмоционального настроения). У пациентов молодого возраста боли обычно более интенсивные, чем у пожилых людей. Чувствительность к боли у различных людей, кроме того, очень индивидуальна. Известны случаи, когда больные с прободением язвы желудка самостоятельно приходили на амбулаторный прием. Больные с невротическими расстройствами, психопатическим складом личности могут иногда предъявлять жалобы на «нестерпимые», «невыносимые» боли, на боли такой силы, «какой еще никогда в жизни не было», сопровождая при этом свои жалобы театральными позами и жестами. У таких больных нередко отсутствуют какие-либо серьезные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки.

Важное диагностическое значение имеет периодичность появления болей. Такая периодичность с чередованием периодов болевых ощущений (длительностью от нескольких недель до 2—3 мес) и хорошего самочувствия (продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет), является характерным признаком язвенной болезни и при этом нередко сочетается с сезонностью обострений (появление и усиление болей в весенне-осенний период и улучшение самочувствия летом). При других

заболеваниях (перигастрите, перидуодените, пенетрирующей язве желудка и двенадцатиперстной кишки) может отмечаться, напротив, постоянный характер болей, которые, однако, усиливаются после приема пищи, физической нагрузки и т. д.

В распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки помогает и оценка лекарственных препаратов, прием которых уменьшает или устраняет у пациента болевые ощущения. Так, уменьшению болей у больных гастродуоденитом и язвенной болезнью способствуют частое и дробное питание, применение тепла, антацидов, холино- и спазмолитических средств. Слабая эффективность данных препаратов отмечается при возникновении осложнений язвенной болезни, когда больные с целью улучшения состояния прибегают уже к частому приему анальгетиков (при пенетрации язвы), промыванию желудка (в случаях рубцово-язвенного стеноза привратника). В запущенных случаях рака желудка временное облегчение наступает лишь при применении наркотических препаратов.

Таким образом, тщательный анализ всех признаков болевого синдрома играет большую роль в правильном и своевременном распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, хотя и оказывается иногда весьма трудным. Следует также помнить и о нередком отсутствии болей при тех или иных гастроэнтерологических заболеваниях. Такое безболевое течение часто встречается при хроническом гастрите. Возможны безболевые формы язвенной болезни, безболевое течение начальных стадий рака желудка. Данные обстоятельства указывают на необходимость детальной оценки не только болевого синдрома, но и диспепсических расстройств (рвота, тошнота, отрыжка и др.).

15.2.2. Рвота

Рвота относится к частым симптомам при болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки. Она представляет собой сложный рефлекторный акт непроизвольного выбрасывания желудочного содержимого через пищевод, глотку, полость рта, носовые ходы. Сложный механизм рвоты регулируется специальным рвотным центром, расположенным в продолговатом мозге. Стимуляция рвотного центра осуществляется за счет импульсов, передающихся с рецепторов слизистой оболочки желудка, брюшины, почек и других органов, хеморецепторов триггерных (пусковых) зон IV желудочка, афферентных волокон лабиринта и т. д.

Оценивая диагностическое значение рвоты, следует иметь в виду, что она может встречаться при самых различных заболеваниях, причем необязательно гастроэнтерологического профиля. При этом у женщин рвота возникает легче (а соответственно и чаще), чем у мужчин, что, по-видимому, связано с большей возбудимостью у них рвотного центра. У детей рвота возникает чаще, чем у взрослых. Наконец, индивидуальная возбудимость рвотного центра у людей может быть неодинаковой.

Нередко наблюдается рвота центрального происхождения, которая появляется, в частности, при повышении внутричерепного давления (мозговая рвота, *v. cerebralis*), наблюдающемся при опухолях головного мозга (особенно расположенных в области задней черепной ямки), при гипертонических кризах, нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, менингите и менингоэнцефалите, при поражении лабиринтного аппарата (лабиринтите, его перевозбуждении при морской и воздушной болезни, синдроме Меньера), при мигрени. Рвота центрального генеза возникает иногда и на основе условнорефлекторного механизма при виде неприятных предметов, ощущении неприятных запахов и др. Привычная (психогенная) рвота, продолжающаяся в течение многих лет и не приводящая, как правило, к серьезным соматическим нарушениям, встречается при некоторых неврозах и психопатиях (например, истерическая рвота, *v. hystericus*). В дифференциально-диагностическом плане важно, что рвота центрального происхождения возникает обычно без предшествующей тошноты, не связана с приемом пищи, сочетается, как правило, не с болями в животе, а с головными болями (диффузными или по типу гемикрании), бывает скудной и не приносит больным заметного облегчения.

Гематогенно-токсическая рвота наблюдается при различных экзогенных интоксикациях, в частности, некоторыми лекарственными средствами (цитостатиками, наркотическими анальгетиками, сердечными гликозидами), алкоголем и никотином, при эндогенных интоксикациях и нарушениях метаболизма (диабетическом кетоацидозе, хронической почечной недостаточности, токсикозе первой половины беременности и др.), при лучевой болезни. Эта рвота (иногда неукротимая, *v. hyperemesis*) часто сочетается с другими признаками тяжелой интоксикации (обезвоживанием, коматозным состоянием и др.).

В гастроэнтерологической практике врачу чаще приходится сталкиваться с рвотой висцерального происхождения. Она может возникать при раздражении слизистой оболочки желудка бактериальными токсинами, химическими веществами, при многих заболеваниях пищевода (ахалазия кардии, дивертикулы), желудка и двенадцатиперстной кишки (острые гастриты, язвенная болезнь, рак желудка, постгастрорезекционные расстройства, дуоденостаз и др.), желчного пузыря (острый и хронический холецистит, желчнокаменная болезнь), поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит, рак, синдром Золлингера — Эллисона), кишечника (острый аппендицит, глистные инвазии), брюшины (разлитой перитонит). Любая очень сильная боль (например, при почечной колике, заболеваниях органов малого таза) рефлекторно может вызвать появление рвоты.

Многообразие заболеваний органов пищеварения, при которых может возникать рвота, требует проведения тщательного и детального анализа данного симптома.

Необходимо обязательно уточнить время возникно-

вения рвоты. Утренняя рвота слизью, которая появляется натошак перед завтраком, может наблюдаться при хроническом алкоголизме, а также иногда у больных хроническим бронхитом во время изнурительного утреннего кашля с раздражением слизистой оболочки носоглотки скопившейся за ночь мокротой. Утренняя рвота кислым желудочным содержимым указывает на высокую ночную секрецию хлористоводородной кислоты. Рвота, возникающая сразу или вскоре после приема пищи, отмечается при остром гастрите, а также при поражении кардиального и субкардиального отделов желудка (язва, опухоль). Появление рвоты через $1\frac{1}{2}$ —2 ч после еды может свидетельствовать об органическом процессе в области тела желудка. Более поздняя рвота наблюдается при дуоденальных язвах, а также при поражении пилорического канала.

Отличительной особенностью рвоты при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки является облегчение состояния больных после рвоты, в связи с чем они могут искусственно вызывать рвоту (часто на высоте болей) для устранения болевых ощущений.

Большое диагностическое (а иногда и прогностическое) значение имеют такие признаки, как объем рвотных масс, их запах, цвет, консистенция, реакция, характер остатков пищи, наличие патологических примесей.

Большой объем рвотных масс (до нескольких литров) может указывать на наличие органического (рубцово-язвенного или опухолевого) стеноза привратника. Рвота значительным количеством жидкости наблюдается также при острой атонии желудка (например, при инфаркте миокарда, разлитом перитоните, в послеоперационном периоде).

Очень часто в рвотных массах обнаруживаются остатки пищи. В случаях пищевой токсикоинфекции в них обычно удастся выявить возбудителя заболевания. Непереваренные остатки пищи с нейтральной химической реакцией встречаются при желудочной ахилии (диффузном атрофическом гастрите, B_{12} -дефицитной анемии, раке желудка), но иногда свидетельствуют лишь о том, что пища просто не попала в желудок (например, при ахалазии кардии). Рвота пищей, съеденной накануне (иногда щелочной реакции из-за образования соединений аммиака), наблюдается при развитии стеноза привратника. Рвота кислым желудочным содержимым, возникающая на высоте болей, может встречаться при дуоденальных и пилорических язвах, синдроме Золлингера — Эллисона.

Из патологических примесей в рвотных массах чаще всего обнаруживаются слизь, желчь, кровь, реже гной, фекальные массы. Рвота преимущественно слизью отмечается при хроническом (гипо- и анацидном) гастрите, B_{12} -дефицитной анемии, раке желудка. Желчь нередко появляется в рвотных массах при очень упорной рвоте (отсутствие ее в указанных случаях может иногда даже свидетельствовать о нарушении дуоденальной

проходимости проксимальнее дуоденального сосочка) Примесь желчи в рвотных массах обнаруживается также при рефлюкс-гастрите, пептической язве анастомоза. Рвота большим количеством желчи встречается при нарушении дуоденальной проходимости дистальнее дуоденального сосочка, а также при постгастро-резекционных расстройствах (синдроме приводящей петли). Кровавая рвота (гематемезис, haematemesis, cruentus) ввиду исключительной важности этого симптома будет детально рассмотрена ниже (см. раздел 15.3). Примесь гноя в рвотных массах появляется при флегмоне желудка. Тухлый, гнилостный запах рвотного содержимого присоединяется и при распаде злокачественной опухоли желудка. Каловая рвота является чрезвычайно серьезным симптомом, указывающим на наличие кишечной непроходимости, разлитого перитонита или желудочно-ободочного свища. Фекальный запах рвотных масс отмечается и при распадающейся опухоли желудка.

Рвота как симптом имеет не только важное диагностическое значение. Частая и обильная рвота приводит к развитию в организме тяжелых нарушений: дегидратации, гиповолемии, электролитных сдвигов. Это в свою очередь сопровождается нарушениями сердечной деятельности, функции почек, другими серьезными изменениями.

При возникновении подобных ситуаций требуется проведение комплекса интенсивных лечебных мероприятий

15.2.3. Тошнота

Тошнота представляет собой своеобразное тягостное ощущение приближения рвоты, сопровождающееся чувством давления в эпигастральной области, а нередко и разнообразными вегетативными проявлениями (слабостью, головокружением, потливостью, слюнотечением и др.). В основе возникновения тошноты лежит подпороговое (т. е. недостаточное для формирования рвоты) возбуждение рвотного центра. Важную роль при этом играют также антиперистальтические движения желудка.

Тошнота часто предшествует рвоте и возникает в силу тех же причин. В связи с этим (точно так же, как и в случаях рвоты) выделяют тошноту центрального, рефлекторного и токсического происхождения. Подобно рвоте, тошнота может встречаться при повышении внутричерепного давления, менингите, менингоэнцефалите, раздражении вестибулярного аппарата (при морской и воздушной болезни, синдроме Меньера), экзогенных и эндогенных интоксикациях (токсикозах беременности, хронической почечной недостаточности, лекарственных интоксикациях).

Тошнота наблюдается при хроническом гастрите (чаще с секреторной недостаточностью), реже при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В таких случаях тошнота обычно появляется после еды, особенно при алиментарных погрешностях.

Тошнота (иногда постоянная и очень мучительная) нередко отмечается при раке желудка. Сильная постоянная тошнота (наиболее выраженная натошак, по утрам) встречается при болезнях оперированного желудка (синдроме приводящей петли).

15.2.4. Отрыжка

Отрыжкой называется непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов или же небольшого количества пищи (в последнем случае пользуются также термином «срыгивание» или «регургитация»). Этот симптом встречается при различных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, хотя нередко служит проявлением чисто функциональных нарушений общего характера.

Отрыжка воздухом, регулирующая внутрижелудочное давление, может наблюдаться у здоровых людей при переедании, а также при физических упражнениях, если они выполняются сразу после приема пищи, при повышенном газообразовании в желудке, которое возникает при употреблении определенных продуктов (свежего хлеба, бобовых, капусты) и газированных минеральных и фруктовых вод.

Громкая отрыжка воздухом, обусловленная его привычным заглатыванием (аэрофагия), встречается при неврозах и носит название нервной отрыжки.

Отрыжка воздухом отмечается при снижении моторики желудка и усилении в нем процессов брожения у больных с преимущественно атрофическими формами хронического гастрита, сопровождающимися секреторной недостаточностью. Иногда при этом (за счет образования в желудке в результате брожения органических кислот) появляется отрыжка с запахом прогорклого масла (или реже отрыжка кислым). Значительно чаще отрыжка кислым наблюдается у больных язвенной болезнью и гастродуоденитом с повышенной кислотообразующей функцией желудка. Отрыжка горьким встречается, как правило, при наличии дуоденогастрального рефлюкса и попадании дуоденального содержимого с примесью желчи в желудок, но может быть симптомом повышенной продукции хлористоводородной кислоты.

Во всех случаях возникновения отрыжки (особенно если ее появление связано с изменением положения тела) необходимо помнить о возможности сопутствующих заболеваний пищевода (недостаточности кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и др.) как причине возникновения отрыжки.

Гнилостная отрыжка (или отрыжка «тухлым яйцом») указывает на длительную задержку содержимого в желудке с образованием при гниении из белковых продуктов веществ, содержащих серу (сероводород) и аммиак. Она является симптомом декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза привратника или злокачественной опухоли с поражением выходного отдела желудка.

15.2.5. Изжога

Изжога представляет собой ощущение жжения за грудиной или в эпигастральной области. Этот симптом часто встречается при различных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки.

Механизм возникновения изжоги связан не столько с уровнем секреции хлористоводородной кислоты, сколько с наличием сопутствующих заболеваний пищевода (рефлюкс-эзофагита, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и др.), а также других факторов, приводящих к повышению внутрибрюшного давления (асцита, метеоризма и др.). Изжога встречается и при увеличенной секреции хлористоводородной кислоты у больных язвенной болезнью, гастродуоденитом с высокой кислотообразующей функцией желудка, функциональной желудочной гиперсекрецией. При этом у больных язвенной болезнью выделяют так называемую инициальную изжогу, предшествующую возникновению болевого синдрома. Изжога часто сочетается с язвенными болями, повторяя ту же ритмичность появления и исчезновения («поздняя», «голодная», ночная и т. д.).

Изжога наблюдается после операций с наложением пищевода-желудочного анастомоза. Реже изжога отмечается у больных с хроническим гастритом, протекающим со сниженной кислотообразующей функцией желудка. В этих случаях изжога возникает в результате образования в желудочном содержимом продуктов брожения (масляной, молочной и других органических кислот). Изжога может появляться и при забросе в пищевод панкреатического содержимого и желчи.

15.2.6. Нарушения аппетита

Нарушение аппетита относится к важным симптомам болезней желудка и двенадцатиперстной кишки, хотя и не является их патогномоничным признаком, поскольку может встречаться при болезнях других органов и систем организма. Так, снижение аппетита наблюдается при инфекционных заболеваниях, различных интоксикациях, анемиях, авитаминозах, нервно-психических и эндокринных расстройствах. Повышение аппетита встречается у выздоравливающих больных, при сахарном диабете; извращение аппетита отмечается при беременности, психических нарушениях.

Снижение аппетита часто выявляется у больных хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией. Прогрессирующее снижение аппетита, доходящее до его полного отсутствия (анорексия), с появлением отвращения к определенным продуктам (особенно мясным) характерно для больных раком желудка. При этом снижение и извращение аппетита с отсутствием удовольствия от еды на протяжении длительного времени могут быть единственными симптомами рака желудка. От снижения аппетита следует отличать ситофобию (страх перед приемом пищи из-за опасения

последующего возникновения или усиления болей), часто встречающуюся у больных язвенной болезнью. Извращение аппетита с потребностью принимать в пищу несъедобные вещества (уголь, мел и др.) наблюдаются иногда у больных с ахилическим гастритом.

Усиление аппетита при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается редко. Считавшееся характерным для больных язвенной болезнью усиление аппетита часто представляет собой не истинное его повышение, а потребность часто принимать пищу, что обычно бывает взаимосвязано с поздними и «голодными» болями. Мучительное ощущение голода с непреодолимым желанием немедленно лечь и принять пищу наблюдается при постгастрорезекционных расстройствах (гипогликемическом синдроме).

15.2.7. Нарушения стула

Нарушения стула (поносы или запоры) чаще встречаются при поражениях тонкой и толстой кишки, но могут также быть важными симптомами болезней желудка и двенадцатиперстной кишки.

Запоры (обстипация) могут возникать, в частности, в тех случаях, когда в силу различных обстоятельств (снижение или полное отсутствие аппетита, ситофобия и др.) уменьшается количество потребляемой пищи. Вследствие этого объем каловых масс оказывается недостаточным, чтобы обеспечить необходимую для акта дефекации силу раздражения толстой кишки. Запоры нередко наблюдаются при гастроптозе. При этом опущение и гипотония желудка и двенадцатиперстной кишки приводят к заострению селезеночного угла поперечной ободочной кишки и способствуют задержке в ней кишечного содержимого.

Наиболее часто запоры все же встречаются у больных язвенной болезнью и гастродуоденитами с повышенной кислотообразующей функцией желудка. Одной из причин их возникновения в указанных случаях являются строгие диетические рационы, богатые преимущественно легкоусвояемой пищей с низким содержанием растительной клетчатки. Такие запоры принято называть алиментарными. Низкая моторная активность толстой кишки усугубляется еще и длительным пребыванием больных с обострением язвенной болезни на постельном режиме. Кроме того, запоры при язвенной болезни могут быть обусловлены рефлекторными воздействиями на толстую кишку (по типу висцеро-висцеральных рефлексов) со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки, а также повышенным тонусом блуждающего нерва (нейрогенный запор). Наконец, к развитию и усугублению запоров могут приводить конституциональная слабость мышц передней стенки живота, прием некоторых противоязвенных препаратов (карбоната кальция, альмагеля и др.). При обострении язвенной болезни запоры могут иногда переноситься больными хуже, чем болевые ощу-

щения, и выступать на передний план в клинической картине заболевания.

Поносы при болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются не так уж редко и являются иногда ведущими симптомами заболевания (гастрогенные поносы). Так, острый гастрит (особенно если он вызван бактериальной флорой) может сопровождаться поносами. Поносы служат характерным признаком желудочной ахилии и часто наблюдаются у больных хроническим анацидным гастритом и раком желудка. Отсутствие хлористоводородной кислоты приводит в таких случаях к быстрому попаданию непереваренных остатков пищи в кишечник, развитию бродильной и гнилостной диспепсии, вторичным нарушениям внешнесекреторной функции поджелудочной железы, что сопровождается появлением упорных поносов. Поносы (иногда профузные) встречаются при постгастрорезекционных расстройствах (демпинг-синдроме, постгастрорезекционной дистрофии), а также после операций ваготомии.

Сочетание поносов с резко повышенной продукцией хлористоводородной кислоты и язвами (нередко множественными) желудка и двенадцатиперстной кишки (иногда и тощей кишки) может указывать на наличие синдрома Золлингера — Эллисона. Поносы у таких больных объясняются воспалением тонкой кишки (из-за значительного снижения рН в просвете тощей кишки), нарушением всасывания воды и электролитов в тонкой кишке в результате гиперпродукции гастрина, инактивацией панкреатических ферментов. У некоторых больных с синдромом Золлингера — Эллисона поносы являются единственным симптомом заболевания.

Тяжелые поносы с появлением в кале непереваренной пищи уже через 30 мин — 1 ч после еды свидетельствуют о наличии свища между желудком и поперечной ободочной кишкой.

У больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки могут встречаться поносы медикаментозного происхождения, связанные, например, с приемом оксида магния.

15.2.8. Другие симптомы

При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдаются и другие диспепсические расстройства. Так, у некоторых пациентов отмечается появление неприятного вкуса во рту: «металлического» при хроническом гастрите, горечи — при дуоденогастральном рефлюксе и синдроме приводящей петли. В последнем случае, а также при раке кардиального отдела желудка встречается усиление слюноотечения (саливация). Нарушение глотания и ощущение затруднения в прохождении пищи по пищеводу — дисфагия — также является характерным симптомом рака верхнего отдела желудка.

Симптомом серьезного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки может быть икота. Упорная икота, обусловленная постоянным раздражением или сдавливанием диафрагмального

нерва, отмечается при перитоните, после операций на желудке, при острой атонии желудка, синдроме приводящей петли. Иногда упорная икота служит проявлением запущенной опухоли кардиального отдела желудка.

Ощущение переполнения желудка после еды, которое часто сочетается с чувством быстрой насыщаемости, может наблюдаться при снижении тонуса и перистальтики желудка (например, при хроническом гастрите), встречается также и при раке желудка (особенно при обширной опухолевой инфильтрации). Метеоризм, а также ощущение урчания и переливания в кишечнике в некоторых случаях бывают связаны с имеющимися заболеваниями желудка и встречаются, например, у больных с хроническим атрофическим гастритом.

При ряде заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается лихорадка. Она отмечается при остром гастрите (особенно бактериальной этиологии). Лихорадка гектического типа с ознобами и проливным потом может быть при флегмоне желудка. Лихорадка (чаще субфебрильного типа) наблюдается у больных раком желудка и иногда на протяжении определенного времени бывает единственным симптомом заболевания. Повышение температуры тела отмечается также в редких случаях специфического (туберкулезного, сифилитического и др.) поражения желудка.

Важным симптомом болезней желудка и двенадцатиперстной кишки является похудание. У некоторых больных (например, язвенной болезнью) похудание может быть связано с диетическими ограничениями и ситофобией. Во многих случаях, однако, потеря массы тела свидетельствует о тяжести заболевания. Так, резкое похудание, достигающее порой степени кахексии, встречается в запущенных случаях рака желудка, при постгастрорезекционной дистрофии. У некоторых больных жалобы могут быть обусловлены и проявлениями гиповитаминоза. Например, при хроническом ахилическом гастрите, постгастрорезекционных расстройствах, тяжелом течении язвенной болезни встречаются жалобы на характерные кожные изменения, нарушение чувствительности, кровотечение из десен, заеды в углах рта, ломкость ногтей, выпадение волос. При хроническом атрофическом гастрите некоторые жалобы (слабость, адинамия, артериальная гипотония) могут быть связаны с вторичными эндокринными нарушениями, обусловленными явлениями гипокортицизма.

При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки часто встречаются и общие жалобы, которые в некоторых случаях могут даже выступать на передний план в клинической картине заболевания. Разнообразные симптомы вегетососудистой дистонии и невротических расстройств (головные боли, головокружение, общая слабость, утомляемость, снижение настроения, повышенная возбудимость, нарушение сна, потливость и др.) наблюдаются у многих больных (особенно у женщин) хроническим гастритом, язвенной болезнью, дискинезиями желудка и двенад-

цатиперстной кишки. Однако у таких больных данные нарушения редко становятся ведущими в клинической картине болезни. Напротив, при раке желудка такие жалобы, как прогрессирующая общая слабость, потеря интереса к окружающему, в течение определенного времени могут быть главными проявлениями болезни.

Разнообразные вегетативные нарушения (общая слабость, головокружение, сердцебиение, потливость, непреодолимое желание лечь и др.), возникающие спустя 10—15 мин после еды, нередко являются доминирующими при демпинг-синдроме у больных с постгастрорезекционными расстройствами. Сходные жалобы в сочетании с мучительным ощущением голода, появляющиеся через 2—3 ч после еды и обусловленные гипогликемией, также бывают характерными для лиц с болезнями оперированного желудка и встречаются при гипогликемическом синдроме (позднем демпинг-синдроме).

15.3. ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Гастродуоденальное кровотечение принято считать одним из наиболее серьезных осложнений различных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Вместе с тем нередко оно выступает в качестве важнейшего симптома гастроэнтерологических заболеваний, что дает право рассматривать желудочно-кишечное кровотечение (в плане его диагностического значения) в ряду других клинических проявлений болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом следует помнить, что гастродуоденальные кровотечения встречаются не только при поражении желудка и двенадцатиперстной кишки, но и при некоторых заболеваниях других органов пищеварительной системы (в том числе желчного пузыря, поджелудочной железы), при поражении сосудов, нарушениях свертывающей системы крови и т. д. Может быть также пищеводное (эзофагеальное) кровотечение, обусловленное патологией пищевода и нередко протекающее с клинической картиной гастродуоденального кровотечения.

Наиболее часто (по данным различных авторов, в 35—63 % случаев) гастродуоденальное кровотечение связано с язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом подразумеваются явные, видимые кровотечения. Что же касается кровотечений, проявляющихся лишь в положительной реакции кала на скрытую кровь, то такие минимальные кровотечения наблюдаются при обострении язвенной болезни значительно чаще. Выраженной склонностью к кровотечениям отличаются симптоматические язвы (медикаментозные, стрессовые, язвенные поражения у больных пожилого и старческого возраста и т. д.). Примерно у 30 % больных язвенной болезнью и симптоматическими гастродуоденальными язвами желудочно-кишечное кровотечение оказывается первым признаком заболевания.

В 3—16 % случаев причиной гастродуоденальных (и эзофагеальных) кровотечений являются злокачественные опухоли желуд-

ка (особенно с локализацией в области дна и большой кривизны), реже — пищевода и совсем редко — двенадцатиперстной кишки. Массивные желудочно-кишечные и пищеводные кровотечения также могут служить первым клиническим симптомом злокачественных опухолевых поражений названных органов.

У 4—15 % больных пищеводно-желудочное кровотечение бывает обусловлено варикозным расширением вен пищевода и желудка на фоне портальной гипертензии различного генеза. Частыми (11—25 % случаев) причинами пищеводно-желудочных кровотечений являются эрозивный гастрит, нередко вызванный приемом ulcerогенных лекарственных препаратов, и рефлюкс-эзофагит. До 4 % всех гастродуоденальных кровотечений бывают связаны с синдромом Маллори — Вейсса — узкими линейными надрывами слизистой оболочки желудка в области кардии, возникающими обычно на фоне упорной рвоты (например, у больных, злоупотребляющих алкоголем, иногда при токсикозе беременности).

Реже причинами эзофагеальных и гастродуоденальных кровотечений служат грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (особенно больших размеров), пептические язвы пищевода, полипы, дивертикулы и доброкачественные опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (лейомиомы, фибромы, гемангиомы и др.), инородные тела в желудке, болезнь Менетрие, сифилитические и туберкулезные язвы желудка, травмы стенки живота с повреждением желудка и двенадцатиперстной кишки. В редких случаях гастродуоденальные кровотечения возникают при заболеваниях желчного пузыря, когда вследствие травм, опухолей и других процессов наблюдается проникновение крови в желчные протоки (гемобилия), а также поджелудочной железы (рак, киста, некроз ткани).

Желудочно-кишечные кровотечения могут встречаться и при некоторых заболеваниях сосудов, например при узелковом периартериите, синдроме Ослера — Рандю, геморрагическом васкулите, эластодистрофии, разрыве аневризмы аорты, тромбозе мезентериальных сосудов, септическом эндокардите и др.

Гастродуоденальные кровотечения наблюдаются и при заболеваниях, связанных с нарушениями свертывающей системы крови: тромбоцитопенической пурпуре (болезни Верльгофа), гемофилии, лейкозах, апластической анемии. Кроме того, они отмечаются в результате повторных гемотрансфузий.

При наличии признаков кровотечения необходимо убедиться, что источник кровопотери действительно располагается в желудке и двенадцатиперстной кишке, поскольку такие кровотечения могут иногда симулироваться заглатыванием крови при носовых и легочных кровотечениях, кровотечениях из десен и глотки.

Многообразие заболеваний, при которых встречаются гастродуоденальные кровотечения, диктует проведение тщательного анализа анамнестических данных, что способствует правильному распознаванию источника кровотечения. Так, наличие цирроза печени

с синдромом портальной гипертензии может указывать на варикозное расширение вен пищевода или симптоматическую гепатогенную язву как причину кровотечения. Повторная упорная рвота на фоне злоупотребления алкоголем, осложнившаяся массивным желудочно-кишечным кровотечением, иногда свидетельствует в пользу синдрома Маллори — Вейсса. Предшествующий возникновению гастродуоденальных кровотечений прием ulcerогенных лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, индометацина и др.) говорит о возможности острых эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка.

Ведущими симптомами гастродуоденального кровотечения (иногда их называют прямыми признаками) являются рвота с кровью и дегтеобразный черный стул (мелена). Возможно (хотя и не часто) возникновение профузных (порой смертельных) желудочно-кишечных кровотечений при отсутствии рвоты с кровью и мелены.

Рвота с кровью, как правило, наблюдается в тех случаях, когда объем кровопотери превышает 500 мл, и обычно всегда сопровождается появлением мелены. При высоко расположенных источниках кровотечения (например, пептической язве пищевода, рефлюкс-эзофагите) рвота с кровью может быть и при относительно небольшом по объему кровотечении. Сочетание рвоты с кровью и мелены обычно указывает на больший, чем только при мелене, источник кровопотери. Считается, что рвота с кровью появляется в тех случаях, когда источник кровотечения располагается проксимальнее дуоденоюнального перехода (связки Трейтца). Однако в указанных ситуациях (например, при язве желудка) не так уж редко может наблюдаться не рвота с кровью, а мелена (чаще это бывает при умеренной интенсивности кровотечения).

Цвет рвотных масс при гастродуоденальных кровотечениях зависит от ряда факторов. Как правило, для артериального пищеводного кровотечения (например, из пептической язвы или распадающейся опухоли) характерна рвота с примесью неизменной крови. При кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода выделяющаяся с рвотными массами кровь чаще имеет темно-вишневый цвет. При желудочном кровотечении цвет рвотных масс определяется и состоянием секреции хлористоводородной кислоты. У больных с сохраненной продукцией кислоты рвотные массы приобретают вид «кофейной гущи», что связано с образованием хлорида гематина, имеющего бурый цвет и образовавшегося при взаимодействии гемоглобина с хлористоводородной кислотой желудочного сока. У пациентов с гипо- и анацидным состоянием (например, при раке желудка) в рвотных массах возможна примесь неизменной крови.

Кроме той или иной локализации источника кровотечения, а также уровня желудочного кислотовыделения, большое значение для соответствующей окраски рвотных масс имеет скорость кровотечения. При сравнительно медленном кровотечении возможно появление рвоты типа «кофейной гущи» даже в тех случаях, когда

источник кровопотери располагается в пищеводе. Наоборот, при профузном кровотечении иногда наблюдается рвота с неизменной алой кровью даже при локализации источника кровотечения в желудке и сохраненной продукции кислоты. Следует, кроме того, иметь в виду, что окраска рвотных масс, напоминающая таковую при желудочном кровотечении, встречается при употреблении большого количества красного вина, кофе и некоторых других напитков.

Мелена, как отмечалось, часто сопутствует рвоте с кровью, но может возникать при желудочно-кишечном кровотечении и без нее. Меленой обычно сопровождается кровотечение из двенадцатиперстной кишки, но ее можно наблюдать и при высоко расположенных источниках кровотечения (например, язвах желудка), если оно происходит относительно медленно. Как правило, мелена возникает через 8—12 ч после начала кровотечения, причем кровопотеря объемом 50—80 мл оказывается обычно уже достаточной для того, чтобы вызвать появление мелены.

Массивное желудочно-кишечное кровотечение часто сопровождается жидким дегтеобразным стулом, поскольку образующиеся в большом количестве продукты переваривания крови стимулируют пассаж содержимого по кишечнику. Небольшая по объему кровопотеря приводит к появлению также черного, но уже оформленного кала. Иногда из-за задержки стула мелену можно наблюдать лишь на 2—3-й день после начала желудочно-кишечного кровотечения.

Черный цвет каловых масс обусловлен сульфидом железа, а также прото- и дейтеропорфиринами, образующимися из гемоглобина под воздействием ферментативных и бактериальных процессов в кишечнике. С практической точки зрения важно, однако, что в некоторых случаях при высоко расположенных источниках кровотечения (например, при постбульбарных язвах) может наблюдаться выделение с калом неизменной крови. Это происходит в тех ситуациях, когда, с одной стороны, имеется обильная кровопотеря, а с другой — наблюдается значительное ускорение пассажа содержимого по кишечнику. При оценке окраски каловых масс и при подозрении на желудочно-кишечное кровотечение необходимо помнить, что черная (с сероватым оттенком) окраска отмечается при приеме препаратов висмута, железа, карболена. Темная окраска появляется и при употреблении красного вина, свеклы, черники и других продуктов.

К непрямым признакам (общим симптомам) гастродуоденальных кровотечений относятся общая слабость, ощущение «шума» или «звона» в ушах, «мелькание мушек» перед глазами, одышка, сердцебиение, тошнота, жажда. Характерно, что общие жалобы пациента «усиливаются» при вертикальном положении (вставании, присаживании). У 10—15 % больных наблюдается потеря сознания (чаще кратковременная), свидетельствующая о значительной кровопотере. Важно, что непрямые признаки гастродуоденального кровотечения могут нередко предшествовать прямым (рвоте с

кровью, дегтеобразному стулу) или же выступать на передний план в клинической картине заболевания.

Считается, что кровопотеря объемом менее 500 мл не вызывает существенных общих симптомов или же сопровождается очень незначительными жалобами общего порядка. Кровопотеря, по объему превышающая 1000 мл, характеризуется выраженными общими симптомами. Кровопотеря объемом более 1500 мл чревата возникновением геморрагического шока. При этом тяжесть состояния больных, помимо объема кровопотери, определяется и скоростью кровотечения.

В более позднем периоде гастродуоденальные кровотечения могут проявляться симптомами поражения других органов и систем организма. Желудочно-кишечное кровотечение сопровождается всасыванием в кишечнике большого количества белка с развитием последующей азотемии. У больных с предшествующими заболеваниями печени и почек (например, циррозами печени) это может привести к возникновению или прогрессированию печеночной или почечной недостаточности. Всасывание продуктов распада белка после гастродуоденальных кровотечений обуславливает и появление лихорадки. Вторичные нарушения метаболизма в сердечной мышце на фоне кровопотери могут привести к ухудшению течения процесса у больных ишемической болезнью сердца, вызвать нарастание явлений недостаточности кровообращения. У некоторых больных (особенно хроническим алкоголизмом, церебральным атеросклерозом) гастродуоденальные кровотечения усугубляют интеллектуально-мнестические нарушения, провоцируя возникновение острых психозов.

Глава 16. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики болезней желудка и двенадцатиперстной кишки применяют как методы непосредственного обследования больного (осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация), так и дополнительные методы (лабораторные и инструментальные).

16.1. МЕТОДЫ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

С о с т о я н и е больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки может быть различным, изменяясь в широких пределах — от удовлетворительного (например, у больных хроническим гастритом, неосложненной язвенной болезнью) до тяжелого и крайне тяжелого (при запущенных формах рака желудка). Это относится и к **п о л о ж е н и ю** больных, которое чаще всего остается активным, но в некоторых случаях бывает и вынужденным. Так, больные с обострением язвенной болезни в ряде случаев (например, при локализации язвы на задней стенке желудка) предпочитают лежать на животе. Некоторые больные с обострением язвенной болезни для уменьшения болей лежат с подтянутыми

к животу ногами. При перфорации язвы пациенты лежат обычно строго на спине, не двигаясь, поскольку малейшее движение приводит к резкому усилению болей. Выраженная адинамия наблюдается при далеко зашедшем раке желудка.

Оценка типа телосложения в настоящее время не имеет существенного диагностического значения. Вместе с тем следует помнить, что у лиц с астенической конституцией относительно чаще встречается язвенная болезнь с дуоденальной локализацией процесса, отмечается склонность к гастроптозу.

О с м о т р у л и ц а прежде уделялось большое внимание. Так, обнаружение у больных признаков *facies gastrica* (подчеркнутые носогубные складки, глубокие морщины на лбу) считалось свидетельством в пользу частых и упорных обострений язвенной болезни. В настоящее время диагностическую ценность этих симптомов следует считать ничтожной. Все же некоторые изменения выражения лица могут иметь определенное диагностическое значение. Так, уменьшение блеска и живости глаз встречается иногда у больных раком желудка. Заостренные черты лица с запавшими глазами и мертвенной бледностью (маска Гиппократата) появляются при развитии перитонита после перфорации язвы.

О к р а с к а к о ж н ы х п о к р о в о в в распознавании болезней желудка и двенадцатиперстной кишки играет порой весьма важную роль. Так, бледность кожных покровов может быть указанием на желудочно-кишечное кровотечение у больных язвенной болезнью, эрозивным гастродуоденитом, раком желудка, хотя иногда она обусловливается спазмом мелких артериол на фоне выраженного болевого синдрома. Восковидный или землистый оттенок приобретают кожные покровы у больных с поздними стадиями рака желудка. В некоторых случаях при развитии метастазов в симпатические узлы брюшной полости можно наблюдать и выраженную диффузную гиперпигментацию кожных покровов. В далеко зашедших стадиях рака желудка отмечают также сухость кожи и снижение ее эластичности.

Степень развития подкожно-жирового слоя при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки остается удовлетворительной. В то же время при ряде заболеваний (например, обострении язвенной болезни, постгастрорезекционных расстройствах) нередко наблюдается похудание. Выраженное похудание, достигающее степени кахексии, встречается при стенозе привратника язвенного или опухолевого происхождения. В таких случаях у больных появляются и безбелковые отеки.

В распознавании болезней желудка и двенадцатиперстной кишки может оказаться полезным исследование лимфатической системы. Так, при раке желудка в надключичной области слева между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы иногда удается определить плотный лимфатический узел с неровной поверхностью, не спаянный с прилегающей кожей (железа Вирхова). Реже выявляются другие группы пораженных лимфатических узлов (например, подмышечных).

При осмотре полости рта у больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенной болезнью, хроническим гастритом и др.) часто обнаруживаются различные болезни зубов (кариес, хронический периодонтит, пародонтоз), ведущие к плохому пережевыванию пищи и способные играть неблагоприятную роль в развитии и прогрессировании хронических поражений гастродуоденальной зоны. Язык может оставаться чистым (например, у больных язвенной болезнью дуоденальной локализации без выраженных сопутствующих гастритических изменений). В таких случаях иногда наблюдаются также гипертрофия нитевидных и грибовидных сосочков, поверхностные эрозии. При хроническом гастрите отмечается появление на языке налета беловато-желтого цвета. При атрофических формах хронического гастрита, сопровождающихся развитием ахлоргидрии, а также при раке желудка происходит сглаживание сосочков языка («лакированный» язык). При возникновении осложнений (перфорация, пенетрация язвы) отмечается выраженная сухость языка, он покрывается затвердевшим налетом. При распаде злокачественной опухоли желудка может появиться зловонный запах изо рта.

Важные диагностические признаки можно выявить при осмотре живота. Так, изменение его формы («отвислый» живот) встречается иногда при гастроптозе. Выбухание стенки живота в подложечной области наблюдается при запущенных формах рака желудка. При резком похудании в ряде случаев удастся визуально определить контуры желудка, его малую и большую кривизну.

Гиперпигментация кожных покровов в эпигастральной области может свидетельствовать о частом применении грелок с целью купирования болей при обострении язвенной болезни. При развитии рубцово-язвенного или опухолевого стеноза привратника у некоторых больных определяются периодические волнообразные движения, приподнимающие в ограниченных участках переднюю брюшную стенку, которые становятся более отчетливыми после предварительного легкого поколачивания брюшной стенки в эпигастральной области.

Много ценных данных для распознавания заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки можно получить при пальпации живота. Ощупывание желудка следует проводить как при горизонтальном, так и при вертикальном положении больных, поскольку в последнем случае лучше определяются малая кривизна желудка и субкардиальный отдел. При поверхностной пальпации можно выявить расхождение прямых мышц живота в области белой линии, обнаружить болезненность и напряжение мышц брюшной стенки. При глубокой пальпации, проводимой по методу В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско, иногда удается определить большую кривизну желудка и привратник (особенно при астеническом сложении и резком похудании). При этом часто устанавливается наличие слабой, умеренной или выраженной болезненности (при хроническом гастрите, гастродуодените, обострении язвенной болезни и др.). Опухоли желудка отчетливо пальпируются в тех слу-

чаях, если они располагаются преимущественно в дистальных отделах желудка (антральном, пилорическом) и достигают нескольких сантиметров в диаметре (размер сливы).

Определенную роль в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки играет перкуссия. С ее помощью можно уточнить положение нижней границы желудка, обнаружить изменение пространства Траубе (при раке субкардиального отдела желудка) и некоторые симптомы (Менделя, Василенко). Так, положительный симптом Менделя (болезненность при отрывистом постукивании в подложечной области) свидетельствует о вовлечении в патологический процесс париетального листка брюшины и встречается, например, у лиц с обострением язвенной болезни. Обнаружение симптома Василенко (появление позднего, спустя 7—8 ч после еды, шума плеска справа от средней линии живота) указывает на расширение препилорического отдела желудка или на значительную гиперсекрецию желудочного сока.

Определение зон Захарьина — Геда (отраженных участков повышенной кожной болевой и температурной чувствительности), а также выявление у больных многочисленных болевых точек (Боаса, Гербста, Опенховского и др.) в настоящее время утратило диагностическое значение, поскольку они не отличаются строгой специфичностью и встречаются при различных заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и желчного пузыря.

16.2. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Клинический анализ крови. Этот анализ имеет важное значение для диагностики болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, при некоторых из них встречаются изменения содержания гемоглобина и эритроцитов. Например, при язвенной болезни, раке желудка и эрозивном гастродуодените может наблюдаться острая и хроническая постгеморрагическая анемия (разной степени выраженности), обусловленная явным или скрытым желудочно-кишечным кровотечением. Прежде было принято считать, что стойкая железодефицитная анемия является частым спутником хронического атрофического гастрита, протекающего с картиной желудочной ахилии и приводящего к нарушению утилизации железа. В настоящее время установлено, что причинно-следственные отношения в данной ситуации чаще всего бывают обратными, т. е. у больных с длительно протекающей железодефицитной анемией развивается и прогрессирует хронический атрофический гастрит.

В гастроэнтерологической практике можно столкнуться и с B_{12} -дефицитной анемией, поскольку у таких больных нередко возникает рак желудка. В свою очередь вторичная B_{12} -дефицитная анемия развивается иногда после резекции желудка и гастрэктомии. При раке желудка бывает и гипопластическая анемия, связанная с токсическим поражением красного костного мозга.

Некоторое повышение содержания гемоглобина и эритроцитов может наблюдаться при неосложненной язвенной болезни с локализацией в двенадцатиперстной кишке. С другой стороны, необходимо помнить, что повышенная склонность к язвообразованию выявляется у больных с эритремией.

Содержание лейкоцитов в крови и лейкоцитарная формула у больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки часто остаются нормальными. Лейкоцитоз обычно наблюдается при осложненном течении язвенной болезни (пенетрация язвы, перивисцерит, перфорация), причем при перфорации он сопровождается нейтрофильным сдвигом. Выраженный лейкоцитоз со значительным сдвигом влево отмечается у лиц с флегмоной желудка. Стойкий лейкоцитоз обнаруживается и у больных раком желудка, причем при метастазировании опухоли в костный мозг можно наблюдать появление лейкомоидной реакции. Склонность к лейкопении иногда удается выявить у больных с постгастрорезекционными нарушениями, а эозинофилию — у пациентов с аллергическим гастритом.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки может быть нормальной или даже сниженной (например, при хроническом гастрите, гастродуодените, неосложненной язвенной болезни). Повышение СОЭ наблюдается при возникновении осложнений язвенной болезни (пенетрации, перфорации, после гастродуоденальных кровотечений), у больных со злокачественными опухолями желудка.

Анализ мочи. У больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки обычно не выявляется каких-либо характерных изменений мочи. В некоторых случаях, однако, следует считаться с возможностью появления при язвенной болезни и гастродуодените щелочной реакции мочи (на фоне приема больших доз антацидных препаратов). Кроме того, нередким оказывается и сочетание, например, язвенной и мочекаменной болезни. Серьезные изменения (гематурия, протеинурия, цилиндрурия) обнаруживаются при тяжелой интоксикации у больных раком желудка.

Анализ кала. Общий анализ кала у многих больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки может не выявить существенных изменений. В то же время у больных язвенной болезнью при выраженной склонности к запорам экскременты приобретают форму овечьего кала. Напротив, при желудочной ахилии кал нередко становится кашицеобразным, при этом в нем отчетливо просматриваются беловатые комочки соединительной ткани. При желудочной ахилии, кроме того, вследствие развития гнилостной диспепсии кал может давать щелочную реакцию, причем плохое переваривание белка сопровождается появлением в кале большого количества мышечных волокон (креаторея).

Анализ кала на скрытую кровь играет большую роль в диагностике заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, однако лишь при условии его правильного проведения и трактовки. Для такого анализа в настоящее время используют две

реакции: бензидиновую пробу (реакция Грегерсена) и пробу с гваяковой смолой (реакция Вебера).

Реакция Грегерсена оказывается высокочувствительной и становится положительной уже при кровопотере объемом 2—5 мл. Между тем даже в физиологических условиях ежедневно с калом может теряться до 1 мл крови. Кроме того, эта проба дает положительный результат при употреблении в пищу продуктов, содержащих кровь. Таким образом, для правильной оценки результатов реакции Грегерсена необходимо проведение специальной предварительной подготовки больных (в течение 3 дней) — исключение из рациона питания мясных и рыбных продуктов. Реакция Вебера обладает значительно меньшей чувствительностью, становится положительной при кровопотере объемом 30—50 мл и не требует предварительной подготовки больных.

Положительная реакция кала на скрытую кровь может отмечаться у лиц с обострением язвенной болезни, эрозивным гастродуоденитом, опухолями и дивертикулами желудка. Однако следует иметь в виду, что проба кала на скрытую кровь становится положительной и при носовых кровотечениях, кровотечениях из десен и глотки, у больных с варикозно-расширенными венами пищевода, эрозивным эзофагитом и пептическими язвами пищевода, при дивертикулезе и злокачественных опухолях кишечника, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, гельминтозах, геморрое, болезнях крови и других заболеваниях, которые необходимо обязательно исключать при оценке результатов данного анализа. Достоверность результатов анализа кала на скрытую кровь возрастает при повторном проведении данных реакций. При этом отрицательные результаты не исключают возможности эрозивно-язвенного или опухолевого поражения желудка и двенадцатиперстной кишки.

Определение концентрации гастрина. Для диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки определенное значение может иметь определение уровня гастрина в сыворотке крови, количества гастроинтестинального пептида, стимулирующего секрецию хлористоводородной кислоты париетальными клетками слизистой оболочки желудка, которое проводится радиоиммунным методом. Определение уровня сывороточного гастрина в ряде случаев может объяснить природу увеличенной кислотной продукции у больных язвенной болезнью. Исследование содержания гастрина в сыворотке крови играет большую роль в распознавании синдрома Золлингера — Эллисона, при котором концентрация этого вещества превышает в несколько раз нормальные показатели. Умеренно выраженная гипергастринемия встречается также при стенозе привратника, у больных, перенесших ваготомию или резекцию тонкой кишки, и при некоторых других заболеваниях.

Исследование слизиобразующей функции желудка. Это исследование проводят для уточнения состояния защитного барьера слизистой оболочки желудка. Состав желудочной слизи и характер ее выделения изучают с помощью определения в желудочном соке концентрации и общей продукции гликопротеидов слизи, а также

фукозы, обеспечивающей вязкость вырабатываемой слизи, и N-ацетилнейраминовой кислоты (NANA), обуславливающей устойчивость слизи к протеолитическому действию хлористоводородной кислоты и пепсина. Содержание фукозы в желудочном соке определяется цистеиновым методом Dische и Shetles (1948). Он основан на том, что производные фукозы образуют при соединении с хлоридом цистеина вещества, дающие характерный спектр поглощения при измерении на спектрофотометре. Уровень NANA определяют с помощью тиобарбитурового метода Warren (1959), при использовании которого специфический спектр поглощения дают вещества, образующиеся при взаимодействии производных сиаловых кислот с тиобарбитуровой кислотой. Обычно изучают общую продукцию указанных компонентов в желудочном соке и их концентрацию в тощак-ковом, базальном и стимулированном секрете.

Абсолютный и относительный (по сравнению с резко повышенной продукцией хлористоводородной кислоты и пепсина) дефицит выработки слизи может являться одним из существенных патогенетических факторов язвенной болезни. Кроме того, выраженные нарушения желудочного слизиобразования обнаруживаются при хроническом атрофическом гастрите, протекающем со значительным уменьшением числа слизиобразующих клеток.

Приведенные методы качественного и количественного изучения желудочного слизиобразования предполагают использование аспиратов желудочной слизи, в котором гликопротеиды находятся уже в «отработанном» состоянии, обладают низкими протективными свойствами и, кроме того, трудно отделимы от гликопротеидов слюнных желез [Domschke W., 1980]. С этих позиций перспективным представляется непосредственный анализ структуры слизистой пленки, прилегающей к эпителиальным клеткам слизистой оболочки желудка, в частности определение ее толщины [Garner A. et al., 1984].

Для изучения состояния защитного барьера слизистой оболочки желудка используется и метод измерения **т р а н с м у р а л ь н о й** **р а з н о с т и** потенциалов. Установлено, что существует определенная разность потенциалов между слизистой оболочкой желудка и его серозным покровом. При этом неповрежденная слизистая оболочка желудка обладает отрицательным электрическим зарядом по отношению к его серозной оболочке. При повреждении защитного барьера слизистой оболочки желудка и повышении его проницаемости для H^+ трансмуральная разность потенциалов существенно изменяется и может стать положительной. Измерение этого показателя проводят с помощью специального потенциалосъемника, вводимого в желудок через биопсионный канал эндоскопа.

Исследование двигательной функции желудка. С помощью этого исследования можно оценить тонус стенки желудка, его перистальтическую активность натощак и после приема пищи, внутрижелудочное давление, эвакуаторную функцию. Для этого часто применяют баллонно-кимографический метод, предполагающий использование тонких одно- или многоканальных зондов, каждый канал которых на проксимальном конце зонда соединен с баллонами из тон-

кой резины. Дистальные концы каждого зонда присоединяются к манометрической системе. В простейшем виде манометрическая система состоит из стеклянной трубки, частично заполненной водой; на одном конце трубки помещен «поплавок» с укрепленным на нем писчиком. Регистрация проводится на движущейся бумажной ленте кимографа. Вместо манометрической системы используют также капсулы Маррея с укрепленным на резиновой мембране писчиком.

Получаемая в результате исследования, проводимого натошак, гастрограмма отражает периодическую моторную деятельность желудка. Периоды «работы» желудка длительностью 10—40 мин сменяются периодами относительного покоя продолжительностью 40 мин — 2 ч. Высота зарегистрированных на ленте кимографа волн (при записи моторики в области тела желудка) колеблется от 3 до 5 см, а число сокращений составляет в среднем 1—2 в минуту. В пилорическом отделе желудка отмечаются более частые сокращения (2—3 в минуту) с большей высотой волн (7—8 см). Определение амплитуды и продолжительности отдельных волн, а также продолжительности периодов «работы» и относительного покоя позволяет судить о моторной активности желудка.

Метод электрогастрографии основан на определении биопотенциалов с поверхности тела, отражающих моторную активность желудка. Нарушения двигательной функции желудка характеризуются различными изменениями получаемой электрогастрограммы: появлением частых, неравномерных и беспорядочных зубцов с высоким и низким вольтажом, атипичных волн и др.

В последние годы широко применяют радиотелеметрические методы исследования моторной функции желудка (эндорадиозондирование). Они основаны на регистрации сигналов передатчика (радиокапсулы), укрепленного на конце специального зонда (эндорадиозонда), который находится в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки. Многоканальные аппараты позволяют одновременно регистрировать рН, температуру и внутриполостное давление в трех точках пищеварительного тракта; результаты обрабатываются на ЭВМ. Радиотелеметрические методы позволяют определить амплитуду и частоту колебаний внутриполостного давления и по результатам такого определения оценить характер сокращений различных участков пищеварительного тракта. При одновременной регистрации внутриполостного давления двумя или несколькими расположенными на небольшом расстоянии (5—10 см) друг от друга датчиками выясняется состояние перистальтики, фиксируются спастические сокращения стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. Исследование изменений рН в просвете двенадцатиперстной кишки в двух или трех близко расположенных участках позволяет косвенно судить о состоянии эвакуации желудочного содержимого и его прохождении по двенадцатиперстной кишке.

Морфологическое исследование. Прижизненное исследование слизистой оболочки желудка имеет большое значение для диагностики различных заболеваний органа. Существует два основных способа получения необходимого материала: аспирационная (сле-

пая) биопсия и гастроскопическая (прицельная) биопсия. При аспирационной биопсии кусочки слизистой оболочки получают с помощью специального биопсионного зонда, аспирирующего участок слизистой оболочки желудка, и последующего отсечения аспирированного участка биопсионным ножом. Аспирационная биопсия позволяет более или менее точно диагностировать диффузные изменения слизистой оболочки (например, хронический гастрит) и не дает почти никакой информации об очаговых поражениях (опухоли). Поэтому в настоящее время она применяется все реже, уступая «место» гастроскопической биопсии.

Роль биопсии, осуществляемой при эндоскопическом исследовании, исключительно важна для распознавания злокачественного характера поражения (например, при обнаружении изъязвления в желудке). При этом никогда не следует ограничиваться однократным получением лишь одного кусочка ткани. С учетом возможности получения ложноотрицательных результатов гастробиопсия должна быть обязательно повторной, с взятием каждый раз не менее 4—6 кусочков ткани.

При оценке морфологических изменений слизистой оболочки желудка применяют морфометрический метод, позволяющий установить количественные соотношения клеточных элементов желудочных желез. Для уточнения характера регенерации эпителиальных клеток может использоваться метод гистоавторадиографии, основанный на выявлении ДНК-синтезирующих клеток, меченных [^3H]-тимидином.

16.3. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

Адекватная информация о секреции желудка важна для понимания патогенеза патологического процесса, решения вопроса о плане обследования больного, для выбора метода терапии, контроля ее эффективности, прогноза течения заболеваний не только желудка и двенадцатиперстной кишки, но и других органов пищеварения.

Методов исследования желудочной секреции в настоящее время несколько, и каждый из них имеет свои преимущества и недостатки.

Наиболее распространенным и привычным является метод изучения желудочной секреции при помощи зонда с последующим макроскопическим, химическим, а иногда и микроскопическим исследованием желудочного сока. Полученные данные позволяют оценить переваривающую способность желудочного сока, моторно-эвакуаторную функцию желудка. По косвенным данным (концентрация хлористоводородной кислоты) можно судить о стимуляции выработки гастроинтестинальных гормонов и активации протеолиза, решить вопрос о дальнейшем плане обследования больного. Например, при анацидном состоянии желудочной секреции для диагностики атрофических изменений слизистой оболочки желудка, ранней диагностики опухолевого процесса больному необходимо провести эндоскопическое исследование (гастроскопию) с последующим морфологическим исследованием слизистой оболочки желудка (биопсией)

и рентгенологическое исследование, так как возможен эндофитный рост опухоли. При резко выраженной гиперсекреции (максимальная продукция кислоты равна или превышает 60 ммоль/ч) необходимо исключить синдром Золлингера — Эллисона.

Все эти действия врача оправданы при условии уверенности в достоверности информации о характере желудочной секреции, что зависит и от метода исследования, и от тщательности его выполнения.

Наиболее полное представление о желудочной секреции можно получить в результате использования для этой цели многомоментного желудочного зондирования, поэтому следует подробнее описать этот метод исследования. Противопоказаниями к нему являются сердечно-сосудистая патология (ишемическая болезнь сердца, высокая артериальная гипертензия, сердечно-сосудистая недостаточность, легочно-сердечная недостаточность, аневризма аорты, тяжелый системный атеросклероз), почечно-печеночная недостаточность, аллергические реакции, сахарный диабет с тяжелым клиническим течением, дивертикулы пищевода, недавнее пищеводно-желудочное кровотечение, заболевания носоглотки. Зондирование должно проходить в спокойной, доброжелательной обстановке, проводить его должна специально обученная медицинская сестра со спокойным, уравновешенным характером. В период зондирования больной должен быть под постоянным наблюдением.

Начинают исследование утром, натощак. Тонкий зонд (диаметром 4—5 мм, длиной 1 м) вводят больному в положении сидя, слепой конец зонда помещают в глубине глотки, глотательными движениями зонд продвигается по пищеводу в желудок. Глубина введения зонда составляет 55—65 см от края зубов или равна разнице: рост пациента в сантиметрах минус 100, что позволяет выбирать глубину введения зонда индивидуально. После введения зонда содержимое желудка полностью аспирируют (с помощью шприца или вакуум-отсоса при разрежении 50—60 мм рт. ст.). Этот секрет составляет отдельную порцию — порцию «натощак». Следует помнить, что от начала введения зонда до аспирации пробы натощак должно пройти не более 5 мин, т. е. времени латентного периода возбудителя желез желудка. Если это условие не соблюдают, то секрет, «отражающий» межпищеварительное сокоотделение, смешивается с секретом, выделяющимся в ответ на механическое раздражение. Далее, в течение часа (иногда 30 мин) собирают желудочный сок, выделяющийся в ответ на механическое раздражение желудка введенным зондом и аспирацией. Аспирацию осуществляют или непрерывно, или с интервалами, но в любом случае отмечают порции сока, полученные за 15 мин. Эта секреция получила название базальной. Она является как бы фоном, на котором изучают желудочную секрецию, вызванную активной стимуляцией.

Следующий этап в секреторной работе желудка наступает после стимуляции желез желудка введением энтеральных или парентеральных стимуляторов желудочной секреции. Эффект от действия стимулятора зависит от массы отвечающих на него обкладочных

клеток. Если на механическое раздражение (например, введенный зонд) отвечает приблизительно 10—20 % массы обкладочных клеток, а для того, чтобы оценить состояние слизистой оболочки желудка (т. е. по функции судить о морфологии), следует стимулировать выработку хлористоводородной кислоты практически всеми обкладочными клетками, поэтому стимулятор желудочной секреции должен быть достаточно сильным. Кроме того, он должен отвечать и другим требованиям: быть физиологичным, не давать побочных эффектов, действовать быстро, не мешать химическому исследованию желудочного секрета и быть таким, чтобы его можно было стандартизировать. Если проанализировать особенности стимуляторов, арсенал которых к настоящему времени стал очень большим, то, пожалуй, приведенным выше требованиям отвечает синтетический аналог гастрин — пентагастрин, который вводят для стимуляции парентерально в дозе 6 мкг на 1 кг массы тела пациента.

Другим сильным стимулятором желудочной секреции является гистамин, который в этом качестве используется в медицинской практике с 1922 г. Однако введение гистамина вызывает много побочных эффектов: снижение артериального давления из-за расширения капилляров (что является результатом его действия на прекапиллярные сфинктеры), увеличение проницаемости стенок сосудов, повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов. Учитывая это противопоказанием для стимуляции желудочной секреции гистамином являются сердечно-сосудистые заболевания, желудочно-кишечные кровотечения (сроком давности меньше месяца), бронхиальная астма и другие заболевания, связанные с аллергией. Надо помнить, что за 30 мин до введения гистамина с целью стимуляции желудочной секреции пациенту следует ввести один из антигистаминных препаратов (супрастин, димедрол), являющихся блокаторами H_1 -рецепторов гистамина. Эти препараты не влияют на стимулирующий эффект гистамина, так как он реализуется через H_2 -рецепторы. Секреторный эффект от введения гистамина наступает через 7—10 мин, достигая максимума к 30—40-й минуте, и продолжается 1—1½ ч. Для стимуляции желудочной секреции гистамин вводят подкожно в дозе 8 мкг на 1 кг массы тела пациента. Это так называемая субмаксимальная доза, в ответ на которую подключается к работе около 45 % массы обкладочных клеток. Введение 24 мкг/кг массы тела, т. е. максимальной дозы (тест Кейя) стимулирует около 90 % массы обкладочных клеток. Стимуляция гистамином даже в субмаксимальной дозе значительно превосходит действие любого из энтеральных раздражителей и относительно редко вызывает побочные реакции, если проводится на фоне введения антигистаминных препаратов. Поэтому она может быть рекомендована для исследования желудочной секреции в условиях поликлиники. Тест Кейя лучше использовать в условиях стационара. Следует отметить, что воспроизводимость этой пробы очень высока, погрешность не превышает 5 %.

К парентеральным стимуляторам желудочной секреции относится также и инсулин. Этот тест заключается во внутривенном введе-

нии инсулина в дозе 2 ЕД на 10 кг массы тела пациента. Данный способ стимуляции используют главным образом в хирургической практике для контроля полноты ваготомии. Надо заметить, что в последнее время отношение к инсулиновому тесту стало очень осторожным, так как одинаковые дозы инсулина могут вызвать гипогликемию различной степени и невозможно обосновать наиболее эффективную дозу инсулина. Кроме того, общая реакция организма на гипогликемию непредсказуема.

Выбор способа зондового исследования желудочной секреции определяется характером заболевания и возможностями лечебного учреждения.

Повышенная функциональная активность желудочных желез хорошо выявляется в условиях базальной секреции, поэтому при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и других заболеваниях, протекающих с повышенной секрецией, не всегда надо прибегать к субмаксимальной или максимальной стимуляции желудочной секреции. Это оправдано в тех случаях, когда имеется подозрение на синдром Золлингера — Эллисона, при решении вопроса об использовании в терапии H_2 -гистаминоблокаторов и при определении показаний к оперативному вмешательству.

При заболеваниях, сопровождающихся снижением секреторной работы желудка, надо использовать стимуляцию пентагастрином, субмаксимальной и максимальной дозами гистамина. Это оправдано у всех больных с ахлоргидрией, особенно при язвенном поражении желудка. Выявление в этих случаях гистаминрефрактерной ахлоргидрии заставляет с большим упорством исключать возможность злокачественной природы и изъязвления.

Интерпретация полученных результатов при исследовании желудочной секреции является сложной проблемой. «Привычная» нам кислотность желудочного сока (определяемая методом нейтрализации при его титровании 0,1 моль раствором гидроксида натрия в присутствии индикатора) служит показателем, отражающим концентрацию кислоты в секрете, и величина эта лимитирована. Хлористоводородная кислота вырабатывается обкладочными клетками желудка в постоянной концентрации 160 ммоль/л, и кислотность желудочного сока не может превышать этот уровень. Однако кислотность желудочного сока определяется не только величиной кислотообразования, но и зависит от объема щелочного компонента желудочной секреции и других нейтрализующих факторов (например, заброс щелочного секрета при дуоденогастральном рефлюксе).

Нельзя не согласиться с Ю. И. Фишзон-Рыссом, считающим, что изолированное исследование динамики кислотности как *in vitro*, так и *in vivo* малопригодно для суждения о влиянии на желудочную секрецию лекарственных средств и для оценки эффективности терапии. Совершенно очевидно, что в этих случаях целесообразно ориентироваться на величину выработки хлористоводородной кислоты в единицу времени. Данный показатель называют дебитом хлористоводородной кислоты желудочного сока, или кислотной продукцией (КП). Вычисляют данный показатель по формуле $KП =$

$= \frac{K \cdot V}{1000}$, где K — общая кислотность (ммоль/л), V — объем желудочного секрета (мл) за данный отрезок времени. Выражение концентрации этой кислоты в титрационных единицах (в цифровых данных) идентично выражению ее концентрации в миллимоль на литр (например, 40, т. е. = 40 ммоль/л).

Рассчитывать продукцию хлористоводородной кислоты можно в различные периоды желудочной секреции: БКП — продукция в период базальной секреции; СКП — продукция после субмаксимальной стимуляции; МКП — продукция после максимальной стимуляции гистамином. Величины БКП характеризуют преимущественно состояние нейрогуморальной регуляции и в меньшей степени структуру желез слизистой оболочки желудка; СКП и МКП в большей степени зависят от морфологических свойств слизистой оболочки желудка, а именно от массы обкладочных клеток. По двум последним показателям можно судить об атрофии, степени сохранности или гиперплазии слизистой оболочки желудка. В табл. 2 представлены данные В. А. Горшкова и Ю. И. Фишзон-Рысса о кислотной продукции в различные периоды секреции, полученные при обследовании больных без гастродуоденальной патологии.

Соотношение средних значений БКП с СКП и МКП дает представление о преобладании функциональных или органических факторов в патологическом процессе. В норме соотношение БКП и СКП составляет 1:3, а БКП и МКП — 1:6. Сближение соотношений может быть обусловлено неадекватной реакцией обкладочных клеток на слабый раздражитель (зонд, аспирация). Это ведет к увеличению продукции кислоты в условиях базальной секреции или снижению реактивности обкладочных клеток и уменьшению продукции кислоты при активной стимуляции секреции. Показатели СКП и МКП отражают массу обкладочных клеток, поэтому снижение этих показателей свидетельствует об атрофии, а повышение — о гиперплазии желез слизистой оболочки желудка. Последняя чаще встречается у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, однако не является ее постоянным признаком. Из редких патологических процессов чрезвычайно высокая степень

Т а б л и ц а 2 Нормативные величины кислотной продукции

Период секреции	Пол	Кислотная продукция, ммоль/ч	
		предел колебаний	средняя величина
БКП	М	0—5,0	3,5
	Ж	0—4,0	2,5
СКП	М	6,0—16,0	11,5
	Ж	5,0—13,0	9,0
МКП	М	18,0—26,0	22,0
	Ж	12,0—18,0	15,0

гиперхлоридрии свойственна синдрому Золлингера — Эллисона (объем базальной секреции 350 мл/ч и более, БКП 25 ммоль/ч, МКП 60 ммоль/ч). Однако следует отметить, что абсолютного диагностического значения эти показатели не имеют, так как могут, хотя и редко, наблюдаться при дуоденальной язве, а с другой стороны, отсутствовать при синдроме Золлингера — Эллисона. Наиболее достоверна в диагностике этого синдрома сочетанная оценка показателя МКП с кальциевой нагрузкой (внутривенное введение кальция из расчета 2 мг на 1 кг массы тела). Есть и другой вариант проведения этого теста: капельное внутривенное введение в течение 2 ч кальция из расчета 4 мг/кг в час. Тест считается положительным, если стимулированная пентагастрином продукция кислоты возрастает на 100—170 %.

Для расчета продукции кислоты всех периодов желудочной секреции, как отмечалось выше, нужно знать объем секрета и концентрацию в нем кислоты, т. е. кислотность желудочного сока. Изучение этой характеристики желудочного содержимого является обязательной частью исследования. Принято определять общую кислотность, свободную и связанную хлористоводородную кислоту. Хотя кислотность в отличие от продукции не является надежным показателем абсолютного уровня кислотообразования, это не лишает ее клинического и физиологического значения. Нормальные значения этого показателя в различные периоды секреции, по данным Ю. И. Фишзон-Рысса, представлены в табл. 3. В тех случаях, когда при зондировании нет уверенности в полноте аспирации желудочного содержимого, для оценки секреторной работы желудка можно пользоваться показателями кислотности. Несмотря на то что в табл. 3 указана нормальная концентрация свободной хлористоводородной кислоты при базальной секреции 20 — 40 ммоль/л, отсутствие ее в этот период является вариантом нормы.

Традиционный титрационный метод исследования желудочного сока из-за низкой чувствительности индикаторов позволяет выявлять свободную хлористоводородную кислоту только в тех случаях, когда рН желудочного сока ниже 2,5. В интервале рН 2,5—

Т а б л и ц а 3. Нормальные величины объема желудочного сока и кислотности в различные периоды секреции

Показатель секреции	Период секреции		
	базальная	субмаксимальная стимуляция	максимальная стимуляция
Объем сока за час, мл	50—100	100 – 140	180—220
Общая кислотность, ммоль/л (титр. ед.)	40—60	80 – 100	100 – 120
Свободная HCl, ммоль/л (титр ед.)	20—40	65—85	90—110
Связанная HCl, ммоль/л (титр ед.)	10—15	10—15	10—15

6,9 при исследовании этим методом свободную кислоту обнаружить не удастся, поэтому такие состояния секреции при исследовании ее титрационным методом трактуются как анацидные. Определение кислотности при рН выше 2,5 является главным преимуществом рН-метрии. Особую ценность, как отмечалось, метод представляет при изучении анацидности желудка, т. е. при таком состоянии, когда концентрация секретируемой кислоты не обеспечивает значения рН ниже 2,5. При рН, равном 3,0, концентрация свободной кислоты в растворе составляет 1,0, а при рН 3,5 — всего 0,3 титрационной единицы. Исходя из этого правомерно считать, что рН выше 3,0 и 3,5 указывает на ахлоргидрию. Особенно выраженное повышение интрагастральной концентрации ионов водорода можно наблюдать у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, рН при этом падает до 1,2—0,9.

При выявлении ахлоргидрии клиницисту важно знать, является ли она истинной, обусловленной атрофическим процессом, ведущим к уменьшению массы обкладочных клеток, или она ложная, т. е. обусловлена торможением кислотообразования. Диагностику действительной анацидности желудка можно осуществлять лишь при изучении с помощью внутрижелудочной рН-метрии кислотообразующей и нейтрализующей зон желудка и с помощью теста на проверку максимального кислотообразования. Современные конструкции рН-зондов и аппаратура обеспечивают такую возможность.

Комплексное применение внутрижелудочной рН-метрии и эндоскопии с биопсией позволяет изучать морфологию слизистой оболочки желудка в различных его отделах.

У пациентов с сильно кислой внутрижелудочной средой в условиях базальной секреции, когда идет раздражение только механорецепторов, по мнению Ю. Я. Лея и других гастроэнтерологов, целесообразно проведение атропинового теста. Тест заключается в том, что после регистрации показателей внутрижелудочной рН-метрии в течение часа базальной секреции пациенту вводят подкожно 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата и в течение последующего часа продолжают изучать внутрижелудочную величину рН. Результат теста оценивают по степени увеличения рН после инъекции атропина: повышение рН на 2,0 расценивают как сильный эффект, а на 0,5—1,0 — как слабый.

Тест не обладает достаточной специфичностью и может быть применен только при решении вопроса о целесообразности или достаточности атропинизации для снижения кислотности у больных язвенной болезнью при применении этого препарата. Вообще надо отметить, что у больных с гиперацидностью применение внутрижелудочной рН-метрии ограничено, так как возможна лишь констатация высокой концентрации хлористоводородной кислоты. Метод оценки интенсивности кислотовыделения по результатам щелочного теста (введение щелочей с последующей регистрацией увеличения рН) неточен, поскольку получаемые результаты зависят от скорости эвакуации из желудка, а гидрокарбонат натрия

(питьевая сода) действует на функцию привратника как спазмолитик, т. е. ускоряет эвакуацию.

Таким образом, рН-метрия помогает при решении некоторых частных диагностических и исследовательских задач, но полностью заменить зондовое исследование желудочной секреции не может. Получить надежные сведения о количественных показателях секреции можно только методом фракционного желудочного зондирования; рН-метрия дополняет сведения, полученные титрационным методом. Гипосекреторные же состояния могут и должны быть достоверно изучены внутрижелудочной рН-метрией и морфологически подтверждены (путем исследования биопсийного материала) при эндоскопическом исследовании.

Надо отметить высокую информативность показателя интенсивности кислотообразования (СКП и МКП) даже в тех случаях, когда внутрижелудочная базальная величина рН была одинаковой. Более того, если по внутрижелудочной базальной и стимулированной величине рН у больных язвенной болезнью при наличии или отсутствии дефекта слизистой оболочки кислотность не менялась, оставаясь повышенной, то интенсивность кислотообразования в процессе рубцевания язвы четко снижалась.

Для наиболее полной и всесторонней оценки функционального состояния слизистой оболочки желудка, кроме изучения ее кислотообразующей, следует изучать и оценивать пепсиногенообразующую способность как показатель работы главных клеток желез желудка, которые выделяют пепсиноген не только в просвет железы, но и в кровяное русло. Эту функцию желудка изучают, определяя протеолитическую активность желудочного сока. Большинство таких методов (Метта, Ансена, Туголукова) основано на количественном учете переваривания белка под действием желудочного сока.

Наиболее широкое применение в практической медицине получил метод В. Н. Туголукова. Концентрацию пепсина в желудочном соке принято выражать в граммах на литр. Известно, что показатель концентрации косвенно отражает пепсиногенообразование в желудке и для его более достоверной оценки служит дебит пепсина, т. е. абсолютное количество пепсина в секретированном за час желудочном соке. Дебит пепсина рассчитывают по формуле:

$$D_p = \frac{P \cdot V}{1000},$$
 где D_p — дебит пепсина в граммах за данный интервал времени, P — концентрация пепсина (по величине его активности, г/л), V — объем желудочного сока (мл).

При оценке величины дебита пепсина надо учитывать характер желудочного кислотовыделения. Определение пепсина в какой-то степени может позволить оценить характер ахлоргидрии. Если при ахлоргидрии дебит пепсина остается нормальным, то есть основания предполагать ее функциональный характер. Сочетание отсутствия в желудочном соке свободной хлористоводородной кислоты и пепсина условно называют ахилией. В этом случае наиболее вероятны морфологические изменения слизистой оболочки желудка,

которые нужно выявить и расшифровать (эндоскопия с морфологическим исследованием).

При исследовании пепсина методом Туголукова в условиях базальной секреции нормальным считается дебит-час 0,01—0,04 г, при субмаксимальной стимуляции секреции — 0,05—0,09 г, а при максимальной — 0,09—0,16 г.

Все описанные методы определения протеолитической активности желудочного сока и концентрации в нем протеаз позволяют получить лишь приблизительное представление о гидролизе белков в полости желудка *in situ*, так как в этом случае невозможно учесть все факторы, ингибирующие или активирующие протеолиз.

Патологические процессы в гастродуоденальной области, в том числе язвенная болезнь, сопровождаются, очевидно, многочисленными и трудно учитываемыми в этой ситуации изменениями, которые могут влиять на протеолиз. Этим объясняется возрастающий в последнее время интерес к изучению протеолиза непосредственно в полости желудка.

В. А. Горшков в 1975 г. разработал зонд для изучения протеолиза в верхних отделах пищеварительного тракта. Зонд состоит из цепочки отрезков прозрачной полиэтиленовой трубки, заполненных коагулированным яичным белком. Зонд вводят через нос, оставляют в полости желудка в течение суток (или 12 ч). После его извлечения уровень протеолитической активности определяют по величине растворенного участка белкового столбика (в миллиметрах). Добавление к яичному альбумину универсального индикатора позволяет по окраске непереваренного субстрата определить, при каких значениях pH шел гидролиз белка, а значит, и определить, в каком отделе гастродуоденальной зоны находился тот или иной участок цепочки. Изучение протеолитической активности желудочного сока в полости желудка позволило получить фактические данные о состоянии кислотно-пептического фактора при гастродуоденальной патологии. Доказана прямая зависимость между временем интрагастрального протеолиза и величиной внутрижелудочного pH: с повышением кислотности растет скорость интрагастрального протеолиза.

Для одновременного изучения внутрижелудочного протеолиза и кислотообразования оптимальна радиотелеметрия. В просвет желудка помещают миниатюрный радиопередатчик (радиокапсула, радиопилюля), сигналы передатчика воспринимаются приемно-регистрирующим устройством и в виде кривой фиксируются на движущейся ленте самописца. Отечественной промышленностью выпускаются установки «Капсула» и «Капсула М». Зарубежные фирмы выпускают капсулы, позволяющие наряду с pH, температурой и давлением одновременно определять активность ферментов, наличие крови, концентрацию ионов хлора и уровень ионизирующего излучения.

Радиометрический метод позволяет изучать динамику секреторного процесса и оценивать влияние на него лекарственных препаратов.

Если же есть противопоказания для исследования желудочной секреции описанными выше методами, то можно воспользоваться одним из так называемых беззондовых методов. Проба Сали (десмоидная проба) позволяет изучать переваривающую способность желудочного сока, которая зависит от концентрации хлористоводородной кислоты и активности протеолитических ферментов. Субстратом в этом случае является кетгут, которым перевязывают мешочек с метиленовым синим. Мешочек проглатывают через 20—30 мин после еды, затем собирают мочу через 3 ч, 5 ч и 20 ч. При отсутствии окраски во всех трех порциях мочи можно предположить ахлоргидрию.

С помощью препарата «ацидотест» (фирма «Хиноин», ВР), можно оценивать тенденцию в изменении желудочной секреции. В основе теста лежит использование ионообменных смол. Описание проведения пробы дано в инструкции к препарату. Оба теста могут быть применены как ориентировочные при массовом обследовании. При подозрении на ахлоргидрию необходимо провести исследование желудочной секреции методом фракционного зондирования с использованием теста максимальной стимуляции.

К беззондовым методам исследования желудочной секреции можно отнести и определение уропепсина, т. е. содержание пепсиногена в моче, которое можно определить методом В. Н. Туголукова. Содержание уропепсина у здоровых колеблется от 0,038 до 0,096 г/сут (0,002—0,003 г/ч). Увеличенное выделение уропепсина может быть при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, а сниженное — при заболеваниях, сопровождающихся атрофическими процессами в слизистой оболочке желудка.

Любой из беззондовых методов может быть только этапом обследования больного, и полученные данные нуждаются в расшифровке и уточнении.

16.4. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА

Ультразвуковое исследование желудка предпочтительно проводить с помощью прибора, работающего в режиме так называемого реального времени. Это не только дает возможность получить изображение исследуемого органа в произвольно заданной плоскости, но и быстро ориентироваться в топографии брюшной полости и следить за движущимися структурами.

Исследование проводится утром натощак и начинается с выявления привратника. Осуществляются продольные сечения в эпигастральной области правее срединной линии. За или под нижним краем печени находят изображение поперечного сечения привратника в виде ан- или гипэхогенного кольца (ободка), окаймляющего эхогенный центр. Анэхогенная (гипэхогенная) периферия отражает стенку желудка, эхогенный центр — складки слизистой оболочки и содержимое. Неизменный привратник при ультразвуковом исследовании виден в 80—85 % случаев. Его выявлению мешают выраженный метеоризм, избыточное развитие подкожной

жировой клетчатки и соответственно сальника, высокое расположение и наличие небольшой левой доли печени (последняя образует акустическое окно, за которым желудок лучше просматривается). Вид привратника непостоянен. Периодически изменяется его диаметр. Вследствие перемещения содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку задняя по отношению к эхозонду стенка становится невидимой, привратник напоминает подкову, за его содержимым может следовать ультразвуковая тень. Диаметр привратника, по нашим данным, составляет в среднем 2—2,5 см, а толщина стенки у здоровых не превышает 0,5 см.

Положение привратника переменчиво. У больных нормостенической конституции он не выходит за правую парастернальную линию и располагается на 2—6,5 см выше пупка; в положении стоя он опускается на 1,5—2 см.

Перемещая эхозонд левее, за округлым изображением привратника наблюдают антральный отдел и тело желудка в виде овала или треугольника. Помещая эхозонд в косое положение, изучают желудок по длинной оси. В 70 % случаев бывают заметны складки желудка в виде равномерных, узких, волнистых полос, расстояние между которыми около 0,5 см. Для лучшего выявления тела и верхнего отдела желудка проводят полипозиционное исследование (в положении лежа, сидя и стоя, с поворотами). Определяют проекцию желудка на переднюю брюшную стенку и выявляют места наибольшей болезненности, осуществляя пальпацию под контролем экрана. Для наблюдения за тонусом желудка и его перистальтикой больному дают выпить 200—300 мл теплой воды. Эвакуаторную способность оценивают по ритмичному сокращению привратника и изменению объема заполненного жидкостью желудка.

Если в желудке натошак уже содержится жидкость, то при продольных сечениях он проявляется как эхогенное округлое или овальное образование, за которым следует усиленное изображение подлежащих тканей. Его можно спутать с другими образованиями, содержащими жидкость: кистами различных органов, желчным пузырем, заполненными жидкостью петлями кишечника, особенно в области селезеночного изгиба. Для дифференциальной диагностики проводят добавочные продольные и косые сечения в эпигастрии. Для желудка характерны: 1) удлиненная грушевидная форма выявленного анэхогенного образования при косом сечении в эпигастрии параллельно правой реберной дуге; 2) периодическое появление перистальтической волны; 3) возникновение мелких непостоянных включений при перемене положения тела больного; 4) увеличение видимой полости и появление в ней вихревого движения при введении в желудок жидкости.

При органическом стенозе привратника содержимое желудка неомогенно, так как, кроме жидкости, в нем имеются остатки пищи. Наблюдается также увеличение размеров желудка: привратник определяется правее среднеключичной линии справа, дно ниже пупка.

Особое внимание при ультразвуковом исследовании желудка уделяется состоянию его стенок, равномерности их толщины. В отличие от неизмененного желудка, когда видны узкая периферическая часть и более широкий эхогенный центр, при той или иной патологии с вовлечением в процесс стенки желудка (отеке, фиброзе, кровоизлиянии, развитии опухоли и др.) наблюдаются обратные отношения. Анехогенная периферическая часть становится более широкой, а эхогенная центральная часть кажется относительно небольшой. В литературе данный симптом обозначается «псевдопочкой», так как имеет относительное сходство с изображением почки; «кольцо», но вид кольца, как отмечалось выше, имеет нормальный привратник; «мишень»; «кокарда»; «бычий глаз» и др. Нам представляется более удачным термин «симптом пораженного полого органа» (симптом «ППО»), поскольку он характерен для поражения всех полых органов (пищевода, желудка, кишечника).

Симптом «ППО» — неспецифический признак. При первом его выявлении требуется проведение целенаправленного обследования. Он может наблюдаться при опухолях желудка, язвенной болезни, болезни Менетрие, туберкулезе, болезни Крона, эрозивном гастрите и др. Значительное и неравномерное утолщение стенки желудка (более 1 см на протяжении более 3 см), неровность контура желудка более характерны для опухоли. Однако этот признак относительный. Он скорее свидетельствует о распространенности процесса, а не о его природе.

Таким образом, ультразвуковое исследование играет вспомогательную роль в выявлении заболеваний желудка. Однако, учитывая то, что данное исследование часто применяется первым при неясной симптоматике, при ультразвуковом исследовании брюшной полости необходимо провести прицельный осмотр над областью проекции желудка.

Ультразвуковой метод не заменяет рентгенологического и эндоскопического исследований, а дополняет их. В отличие от них при ультразвуковом исследовании имеется возможность осмотреть и оценить всю стенку желудка, наружные ее контуры, а также близлежащие и отдаленные органы и структуры брюшной полости. При динамическом наблюдении ультразвуковой метод помогает следить за регрессом или рецидивом патологического процесса.

16.5. ГАСТРОДУОДЕНОСКОПИЯ

Гастродуоденоскопия, представляющая собой осмотр слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью специального оптического прибора — гастроскопа, в настоящее время является одним из основных инструментальных методов исследования.

В зависимости от целей исследования гастродуоденоскопия может быть диагностической или лечебной, а по срочности ее выполнения — плановой или экстренной (неотложной).

Плановая диагностическая гастродуоденоскопия проводится в тех случаях, когда по характеру жалоб (боли в подложечной области, диспепсические расстройства и др.) имеются все основания думать о заболевании желудка и двенадцатиперстной кишки (хронический гастрит, язвенная болезнь и др.). Гастродуоденоскопия часто проводится и для уточнения состояния желудка при заболеваниях соседних органов (поджелудочной железы, желчного пузыря). Она показана и при отсутствии каких-либо характерных субъективных жалоб, если имеющиеся симптомы (например, немотивированное похудание, анемия и др.) не позволяют исключить заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки. Регулярное проведение диагностической гастродуоденоскопии необходимо у больных, имеющих повышенный риск развития рака желудка (диффузный атрофический гастрит, анемия Аддисона — Бирмера, гастрит культи желудка, болезнь Менетрие, полипоз желудка и др.).

Экстренная гастродуоденоскопия проводится для установления источника желудочно-кишечного кровотечения, для диагностики и последующего удаления инородных тел желудка, в ряде случаев — для дифференциальной диагностики острых хирургических заболеваний (например, для исключения прикрытой перфорации язвы).

В настоящее время гастродуоденоскопия широко применяется и с лечебными целями. Так, с ее помощью удаляют полипы. Существуют различные эндоскопические методы остановки желудочно-кишечных кровотечений: местное применение гемостатических средств и введение сосудосуживающих препаратов, криотерапия, электрокоагуляция, аппликация пленкообразующих средств и специального клея. Разработаны многочисленные эндоскопические способы лечения язвенной болезни. Эндоскопическое бужирование применяется при лечении стеноза привратника, а эндоскопическая лазеротерапия используется для паллиативного лечения опухолей желудка.

Разработаны различные модификации эндоскопического метода исследования, значительно расширяющие его диагностические возможности. Так, гастрохромоскопия с конго красным и нейтральным красным, дополняемая в необходимых случаях пристеночной эндоскопической рН-метрией, используется для определения границ кислотопродуцирующей зоны слизистой оболочки желудка. Хромогастроскопия с метиленовым синим и индигокармином, а также люминесцентная эндоскопия применяются для дифференциальной диагностики между доброкачественными или злокачественными изъязвлениями желудка.

Предложен эндоскопический метод определения трансмуральной разности потенциалов, характеризующий целостность защитного барьера слизистой оболочки. Используется эндоскопический способ оценки скорости кровотока в слизистой оболочке желудка посредством определения клиренса водорода или амидопирин или же с помощью лазерного доплеровского метода. В диагностике злокачественных поражений желудка широко применяется эндо-

скопическая ультрасонография, позволяющая уточнить характер изменений желудка в месте поражения, а также состояние регионарных лимфатических узлов. Перспективным методом диагностики является видеоэндоскопия, которая благодаря специальной электронной видеосистеме позволяет получать в увеличенном виде изображение на экране телевизора, фиксировать выявленные в ходе исследования изменения на видеопленке и в дальнейшем использовать полученные записи в обучающих целях.

Абсолютными противопоказаниями для проведения гастродуоденоскопии являются выраженное сужение пищевода, препятствующее прохождению аппарата, химические ожоги пищевода и желудка в остром периоде (8—10 дней), аневризма аорты больших размеров, острая стадия инфаркта миокарда, терминальные и коматозные состояния.

К относительным противопоказаниям относятся резко выраженный кифосколиоз и тяжелый остеохондроз позвоночника, большой зуб, дивертикул Ценкера, варикозное расширение вен пищевода, заболевания, протекающие с выраженной сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, острые воспалительные заболевания глотки, миндалин, гортани, гемофилия, психические нарушения. Безусловно, не следует проводить гастродуоденоскопию пациентам, проявляющим, несмотря на все разъяснения и убеждения, негативное отношение к исследованию («не склонным к сотрудничеству», по выражению G. Lux и J. Hegel, M. U. Schneider, 1986).

В связи с постоянным совершенствованием аппаратов, применяющихся при гастродуоденоскопии и делающих переносимость этой процедуры более легкой, круг противопоказаний к данному исследованию постоянно сужается. Так, отмечена принципиальная возможность применения гастродуоденоскопии при желудочно-кишечных кровотечениях у больных с острым инфарктом миокарда [Савельев В. С., Буянов В. М., Лукомский Г. И., 1985].

Показания и противопоказания к проведению гастродуоденоскопии лучше выявляются при предварительном проведении рентгенологического исследования, которое, однако, по мнению ряда авторов, отнюдь не обязательно [Луцевич Э. В., Астапенко В. Г., Белов И. Н., 1990].

Плановая гастродуоденоскопия проводится обычно утром натощак, экстренная — в любое время суток. С больными, испытывающими повышенный страх перед исследованием (как правило, это бывает в тех случаях, когда оно назначается впервые), проводят соответствующую разъяснительную беседу. Кроме того, в таких ситуациях оправдывает себя применение седативных препаратов накануне вечером и в день исследования. Больным, имеющим признаки декомпенсированного стеноза привратника, предварительно промывают желудок с помощью толстого зонда. За 30—40 мин до исследования подкожно вводят 0,5—1,0 мл 0,1 % раствора атропина сульфата. Непосредственно перед введением гастроскопа проводят анестезию слизистой оболочки глотки 1—2 % раствором дикаина или тримекаина.

Исследование выполняют обычно при положении больного лежа на левом боку на специальном стуле. После введения гастроскопа и его прохождения через пищевод приступают к осмотру желудка, который проводят в определенной последовательности. Сначала исследуют кардию и субкардиальный отдел. Перемещая гастроскоп в область тела желудка, осматривают малую кривизну с прилегающими к ней передней и задней стенками. Подавая через эндоскоп небольшие порции воздуха, оценивают состояние большой кривизны желудка и его дна. Проводя гастроскоп в каудальном направлении, осматривают угол желудка, имеющий вид нависающей поперечной складки, антральный отдел и, наконец, привратник, представленный в открытом состоянии отверстием овальной, звездчатой или неправильной формы с утолщенными в виде валиков краями. Продвигая гастроскоп дальше и одновременно нагнетая воздух, попадают в луковицу двенадцатиперстной кишки, имеющую вид полости в форме ампулы или короткой трубки. Продолжая вводить гастроскоп, исследуют верхнюю горизонтальную, нисходящую и нижнюю горизонтальную ветви двенадцатиперстной кишки. При выведении гастроскопа повторно осматривают различные отделы двенадцатиперстной кишки и желудка.

При гастродуоденоскопии обращают внимание на количество содержимого в желудке и его характер (слизь, желчь, кровь и др.), оценивают состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (наличие ее отека, гиперемии, эрозий, кровоизлияний в слизистую оболочку, атрофии, гипертрофии и др.). Подробно отмечают все характеристики язвенного дефекта (локализацию, форму, размеры, состояние краев, дна и окружающей слизистой оболочки), опухолевых изменений (размеры, характер роста и др.). Уточняют наличие или отсутствие деформации желудка и двенадцатиперстной кишки, выраженность перистальтики, наличие двигательных нарушений (гастроэзофагеальный рефлюкс, дуоденогастральный рефлюкс, нарушение эвакуации).

В необходимых случаях (в первую очередь при обнаружении в желудке изъязвлений, опухолей, полипов) гастродуоденоскопию дополняют гастробиопсией. Биопсийный контроль характера поражений желудка является достаточно ответственной манипуляцией. Так, до 5—10 % всех биопсий при инфильтративно-язвенной форме рака желудка дают ложноотрицательный результат, что может привести к выбору неправильной тактики лечения и в итоге отразиться на судьбе больного. Погрешности в проведении биопсии могут быть связаны с небольшим числом взятых кусочков ткани, их малым размером, попаданием в биоптат некротической или грануляционной ткани, беспокойным поведением больных в момент биопсии [Соколов Л. К., 1971]. Тщательное выполнение биопсии, взятие как минимум 4—6 кусочков ткани достаточного размера из опухоли или изъязвления, повторное проведение биопсийного контроля у одного и того же больного позволяют избежать последующих ошибочных заключений.

Осложнения при проведении гастродуоденоскопии встречаются

сравнительно редко. Наиболее серьезными из них являются травматические повреждения глотки, пищевода и желудка (вплоть до возникновения перфорации). Они связаны с неосторожным введением гастроскопа или же с изменением стенок пищевода и желудка (например, вследствие опухоли кардиального отдела желудка или на фоне предперфоративного состояния при язвенной болезни). Могут возникнуть кровотечения (в частности, после полипэктомии, биопсии), нарушения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы (вплоть до развития в редких случаях острого инфаркта миокарда), аспирационная пневмония, вирусный гепатит. У некоторых больных отмечаются явления интоксикации, обусловленные непереносимостью или передозировкой анестетиков и проявляющиеся обычно отеком зева и носоглотки, крайне редко — картиной анафилактического шока.

Соблюдение всех мер предосторожности при введении гастроскопа, строгий учет показаний и противопоказаний, правильная подготовка больных к исследованию позволяют избежать осложнений и делают проведение гастродуоденоскопии вполне безопасным.

Глава 17. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

17.1. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

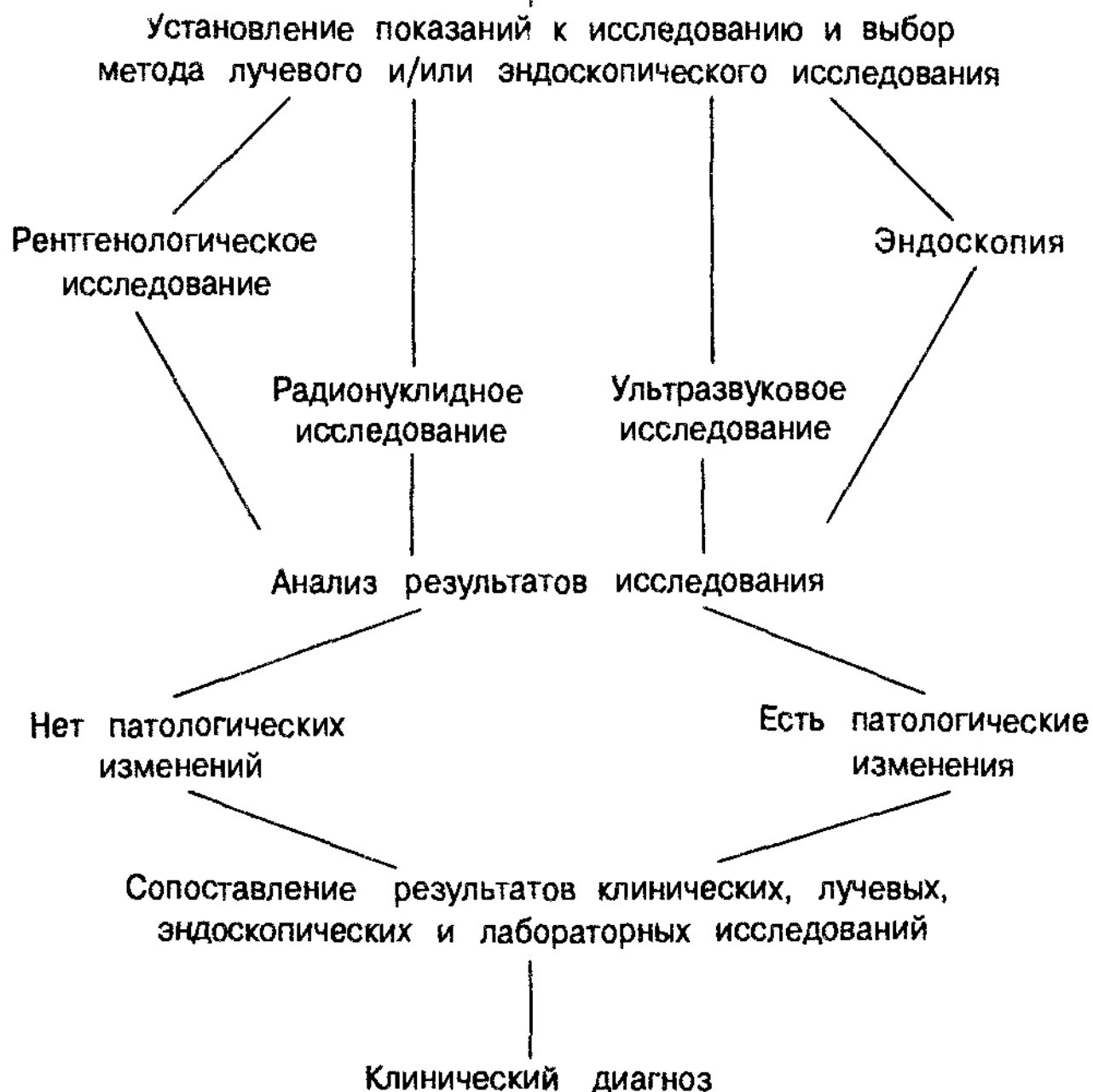
Рентгенологическое исследование и эндоскопия составляют основу комплексной диагностики заболеваний желудка. Выбор того или другого метода — прерогатива клинициста. Рентгенологическое исследование общедоступно, но сопряжено с определенной лучевой нагрузкой, поэтому его следует назначать по строгим показаниям, особенно людям в репродуктивном возрасте. Впрочем, возможности рентгенологического метода столь велики, что показания к его применению остаются весьма широкими.

Наиболее часто показания к проведению рентгенологического исследования связаны со следующими клиническими синдромами и симптомами: 1) дисфагией; 2) желудочным дискомфортом (изжога, отрыжка, снижение аппетита, вздутие живота, усиленные кишечные шумы); 3) тошнотой и рвотой; 4) болями в животе; 5) необъяснимым уменьшением массы тела; 6) уплотнением в животе, выявленным при пальпации; 7) увеличением печени; 8) асцитом; 9) обнаружением скрытой или явной крови в каловых массах; 10) анемией неясной природы; 11) выраженными нарушениями секреции и кислотообразующей функции желудка. Кроме того, в некоторых странах и регионах рентгенологическое исследование периодически проводят лицам, у которых высока вероятность заболеть раком желудка (даже в отсутствие абдоминальных жалоб).

Объем и методика лучевого и инструментального исследований зависят от задач, сформулированных гастроэнтерологом, и от результатов предшествовавших клинических и параклинических ис-

С х е м а 1. КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ И ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИИ И ЗАБОЛЕВАНИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Ознакомление с анамнезом и клинической картиной болезни



следований. В общем виде этапы исследования отражены на схеме 1.

Удельный вес рентгенологического исследования в этой диагностической системе неодинаков. В одних случаях рентгенологическая картина ярка и недвусмысленна, в других же рентгенологические симптомы болезни выражены слабо. Однако в любой ситуации необходимо учитывать данные анамнеза и клинические проявления. Нельзя также не упомянуть, что в рентгенодиагностике заболеваний желудка особую роль играют опыт врача-рентгенолога, его общая клиническая подготовка и профессиональная квалификация. Они позволяют составить рациональный план исследования, выбрать оптимальную методику и наиболее целесообразную последовательность рентгенологических процедур.

Можно выделить пять основных методических вариантов рентгенологического исследования желудка: 1) проверочное; 2) неотложное; 3) традиционное (классическое); 4) двойное контрастирование; 5) двухфазное.

Проверочные исследования желудка осуществляют в специализированных кабинетах на гастрofлюорографических установках под рентгенотелевизионным контролем изображения. В случае от-

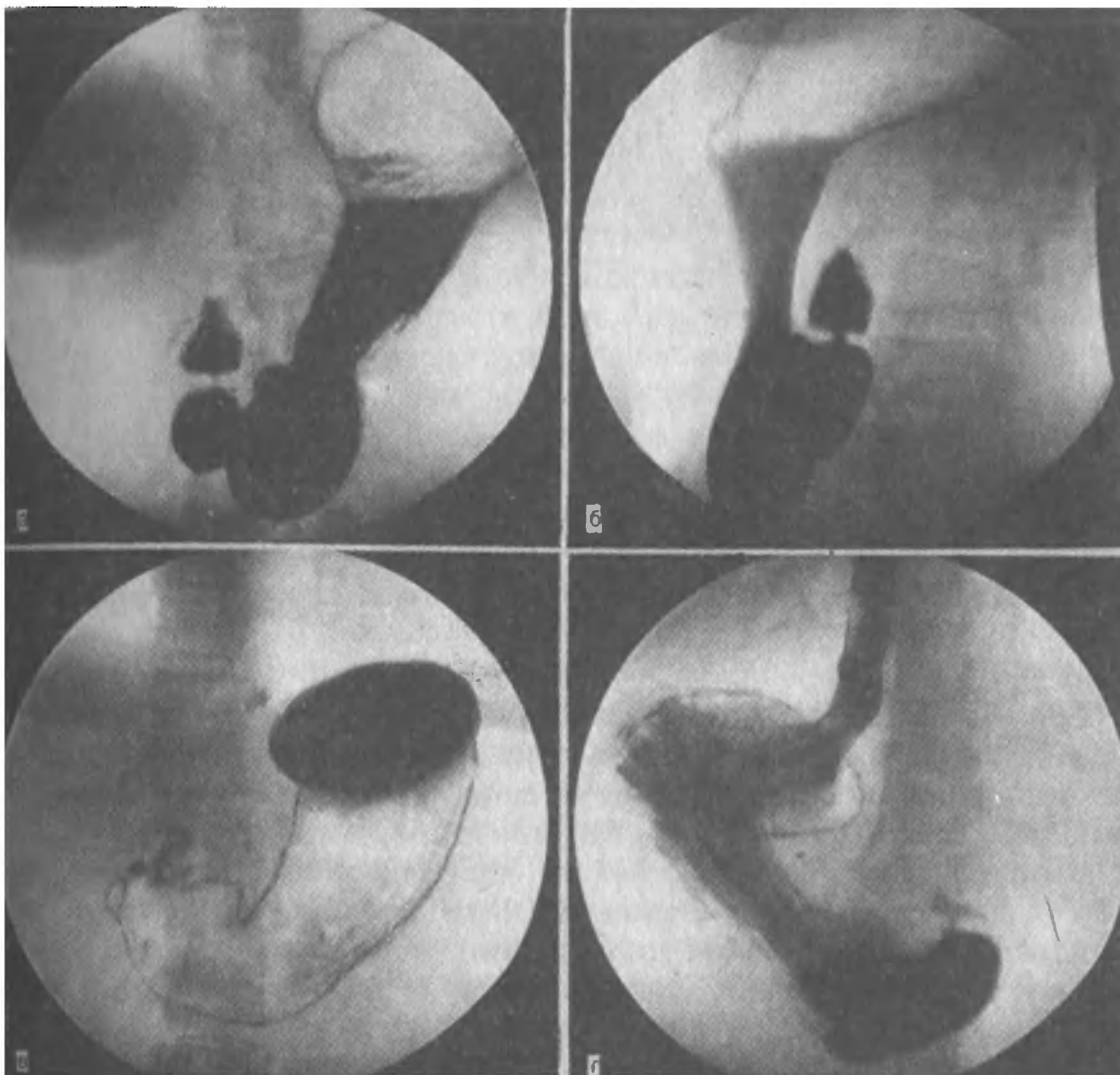


Рис. 30. Кадры из стандартной серии гастротелуорограмм, произведенных при проверочном исследовании желудка в вертикальном (а, б) и горизонтальном (в, г) положениях пациента.

сутствия такой установки может быть использован аппарат типа РУМ-20М, имеющий флуорографическую приставку и телевизионный тракт. При гастротелуорографическом исследовании необходимо применять стандартизированную методику, основным компонентом которой является двойное контрастирование желудка. Исследование проводят натощак. За 20—30 мин обследуемому дают 2—3 таблетки аэрона (сублингвально). В качестве контрастного вещества используют высококонцентрированную взвесь сульфата бария, в которую добавляют пеногаситель (например, 0,7—1 г диметилполисилоксана). Для раздувания желудка пациент принимает гранулированный газообразующий препарат (например, чайную ложку уродана). Рентгенографию проводят в нескольких стандартных проекциях в горизонтальном и вертикальном положении обследуемого (рис. 30). Продолжительность исследования 5—7 мин. Больных, у которых выявлены патологические изменения, как правило, направляют на фиброгастроскопию.

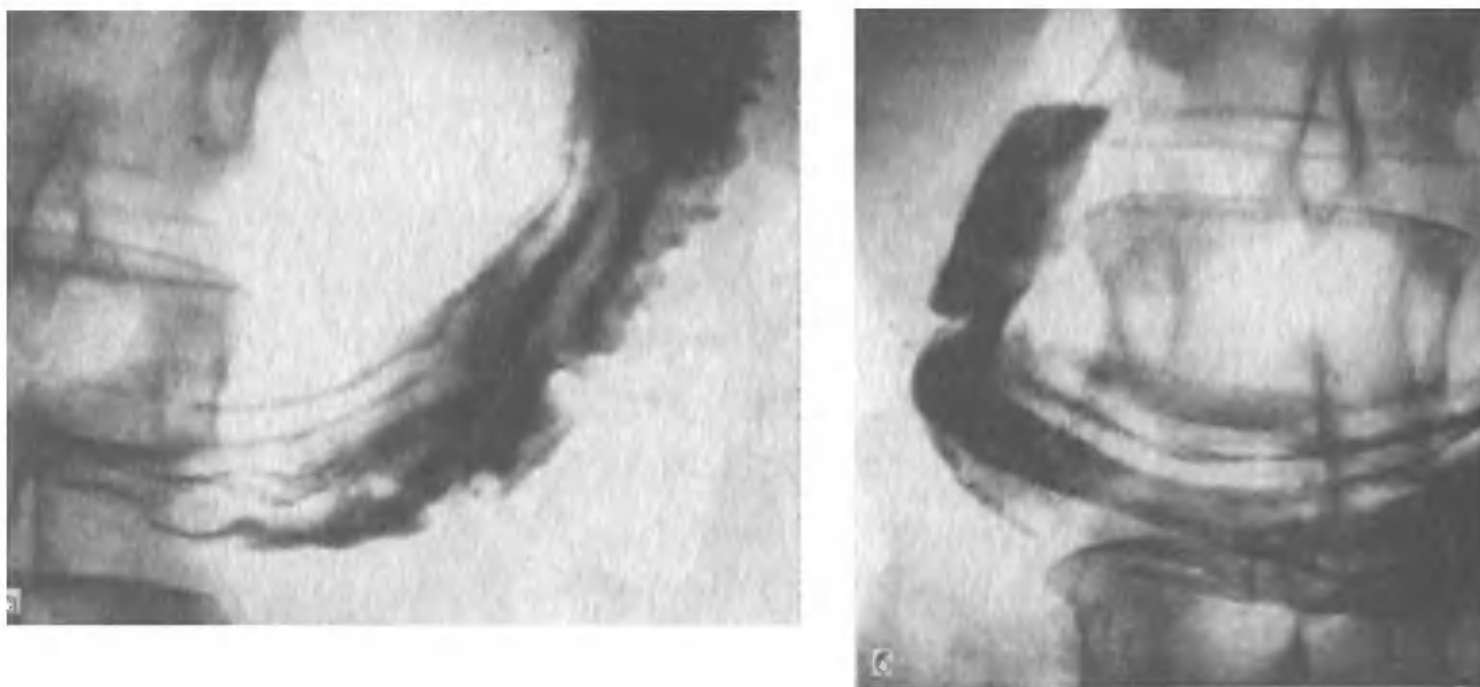


Рис. 31. Прицельные рентгенограммы желудка. Складчатый рельеф слизистой оболочки.

а — складки в теле и синусе желудка; б — складки в выходной части желудка.

В условиях неотложной диагностики, т. е. при острых заболеваниях органов брюшной полости, применяют простые, но надежные методы: рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной и брюшной полости в вертикальном и горизонтальном положении больного, а также на латероскопе (при тяжелом состоянии больного от проведения исследования в вертикальном положении приходится отказаться). При подозрении на прободение стенки желудка и отсутствии свободного газа в брюшной полости допустимо использовать один из двух специальных приемов: введение воздуха в желудок или прием внутрь водорастворимого контрастного вещества.

В поликлинической и больничной практике наиболее распространенным пока остается традиционное (классическое) исследование. Его проводят натощак, не разрешается прием даже небольшого количества воды и лекарственных средств, не рекомендуется курить до исследования. В вертикальном положении больному производят рентгеноскопию грудной и брюшной полости для получения ориентировочного представления о состоянии органов перед их искусственным контрастированием. Затем обследуемый делает глоток жидкой водной взвеси сульфата бария из чайной ложки. Врач наблюдает за прохождением первой порции бария по пищеводно-желудочному переходу. Далее с помощью тубуса-компрессора распределяют контрастную взвесь по внутренней поверхности желудка и выполняют 4—6 снимков для оценки состояния складок слизистой оболочки (рис. 31). При использовании современных аппаратов снимки нередко заменяют флюорограммами размером 70×70 или, лучше, 100×100 мм. Затем целесообразно перевести больного в горизонтальное положение на спине, чтобы в условиях малого наполнения желудка и при наличии в нем воздуха изучить так называемый пневморельеф выходной части желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки (рис. 32). Повторные маленькие

глотки контрастной массы используют для исследования акта глотания, проходимости пищевода, определения состояния пищеводно-желудочного перехода, количества, направления, формы, очертаний и изменчивости складок слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исследование продолжают при так называемом тугом наполнении желудка, т. е. после приема 200 мл контрастной взвеси (рис. 33). Врач производит просвечивание и снимки в разных проекциях и при различном положении больного, изучая положение, форму, величину, контуры желудка, его смещаемость, характер перистальтических волн (их ритм, темп, глубину), функцию привратника и ход эвакуации контрастного вещества. Затем выполняют серию прицельных снимков луковицы с компрессией и без нее. На этих снимках должны быть отображены передняя и задняя стенки луковицы и обе ее кривизны. Для усиления перистальтики желудка можно подкожно ввести 0,5 мл 1 % хлористоводородного морфина или 0,5—1,5 мл 0,2 % раствора ацеклидина (доза зависит от массы тела обследуемого). В завершение исследования проводят наблюдение за функционированием нисходящей и нижней горизонтальной частей двенадцатиперстной кишки вплоть до перехода взвеси бария в тощую кишку.

В клинической практике все более широко применяют **методику двойного контрастирования желудка**. Исследование проводят натошак после релаксации желудка путем подкожного введения 1 мл 0,1 % раствора атропина или внутримышечного введения 4 мл 0,1 % раствора метацина. Желудок растягивают воздухом (400—500 см³). При этом его слизистая оболочка разглаживается. Ее покрывают непрерывным равномерным слоем контрастного вещества, небольшая толщина которого позволяет получить изображение внутренней поверхности желудка, в том числе желудочных ареол (рис. 34). В качестве контрастного вещества используют следующую смесь: 400 г сульфата бария, 10 г цитрата натрия, 10 г сорбита, 5 г натрий-карбоксиметилцеллюлозы, 100 г воды. В смесь добавляют пеногаситель.

Производят ориентировочное просвечивание и рентгенограммы желудка в различных положениях тела.

В последние годы наибольшее распространение получила **методика двухфазного исследования**. Она заключается в сочетанном применении двойного контрастирования и традиционного исследования желудка. В первую фазу выполняют двойное контрастирование, а во вторую — исследование с тугим наполнением желудка. Для двойного контрастирования используют взвесь сульфата бария высокой плотности, для тугого наполнения — низкой плотности.

Внедрение в рентгенологическую практику электронно-оптических усилителей и телевизионных устройств позволило значительно улучшить диагностику заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Дело не столько в том, что появилась возможность проводить исследование в незатемненном кабинете («скачок из

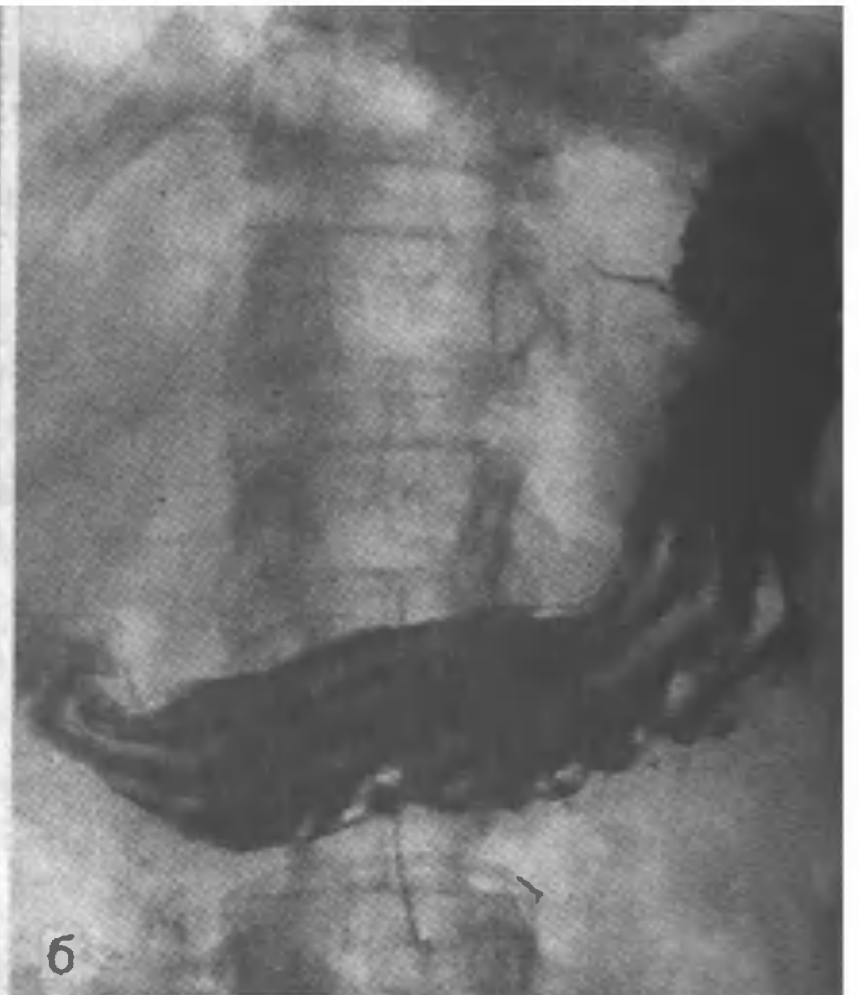


Рис 32 Пневморельеф складок слизистой оболочки желудка.

а — при вертикальном положении тела — пневморельеф проксимальной части желудка, б — при положении на спине — дистальной части



Рис 33 Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки при вертикальном положении больного

царства темноты в царство света!»), сколько в снижении лучевой нагрузки на пациента и врача, повышении яркости и контрастности изображения, возможности зафиксировать его на магнитной пленке и кинопленке.

Водорастворимые йодсодержащие контрастные вещества применяют при исследовании желудка в особых случаях: при подозрении на наличие внутреннего свища или прободение стенки желудка,

Рис. 34. Двойное контрастирование желудка. В синусе и антральном отделе выделяется тонкий рельеф внутренней поверхности желудка — ареолы желудка.



а также высокой непроходимости двенадцатиперстной кишки. Специальную смесь (коктейль) используют в случае необходимости быстро провести исследование как желудка, так и кишечника. Состав коктейля: 350 г боржома, 200 г просушенного и просеянного сульфата бария, 20 мл 76 % раствора верографина и полпакетика ванилина.

По специальным показаниям при исследовании желудка проводят компьютерную томографию и ангиографию. Компьютерные томограммы позволяют определить толщину стенок желудка и их отношение к окружающим органам. Эти сведения важны при диагностике болезни Менетрие, для выявления перехода опухоли за границы органа и обнаружения метастазов в регионарных лимфатических узлах, а также для точной оценки характера смещений желудка и кишечника. Компьютерную томографию проводят натощак. Желудок раздувают воздухом или с этой целью принимают внутрь 200—300 мл 1—3 % раствора трийодированного контрастного вещества.

При продолжающемся кровотечении из верхних отделов пищеварительного канала производят катетеризацию чревного ствола и левой желудочной артерии и вводят в нее сосудосуживающий пре-

парат. Если кровотечение не прекращается, то осуществляют чрескатетерную эмболизацию артерии. Нужно отметить, что при ангиографическом исследовании источник кровотечения можно определить лишь при его достаточной интенсивности (не менее 0,5 мл крови в минуту). Ангиографию проводят для диагностики карциноидного синдрома и гастриномы при синдроме Золлингера — Эллисона. Большие гастриномы четко видны на ангиограммах. Для выявления небольших гастрином осуществляют чреспеченочную катетеризацию портальной системы с забором крови из венозных стволов, дренирующих поджелудочную железу, двенадцатиперстную кишку и селезенку. Таким же путем выполняют облитерацию крупных варикозных узлов в пищеводе и желудке.

Строение и функция желудка в рентгеновском изображении. До приема контрастного вещества нормальный желудок представляет собой валик с толстыми и максимально сближенными стенками (за исключением отдела, содержащего воздух). На хороших снимках нередко различимо изображение стенки желудка толщиной 1,5—3 см. По мере растяжения желудка толщина его стенки уменьшается до 0,2—0,3 см. Контрастное вещество, поступающее в желудок, при вертикальном положении тела постепенно опускается из кардии в тело, синус и антральный отдел, что свидетельствует о нормальном тоне органа. После 1—2 маленьких глотков сульфата бария вырисовывается рельеф внутренней поверхности желудка, представленный складками слизистой оболочки (см. рис. 31).

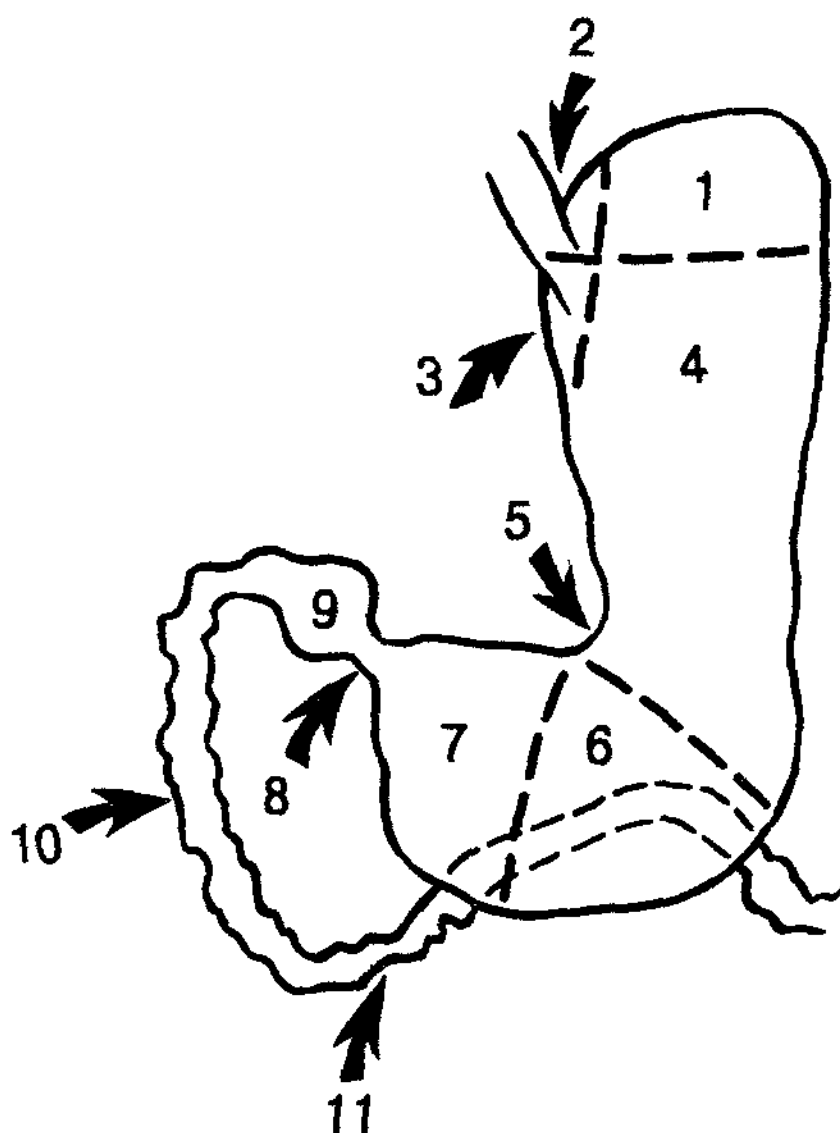
Складчатый рельеф непостоянен и отражает физиологическое состояние органа. В области свода встречаются различные варианты хода складок: обычно длинные дугообразные складки комбинируются с поперечно и косо идущими, что создает причудливый рисунок. В кардиальной части вырисовываются продольные складки, продолжающиеся из пищевода в желудок. В момент сокращения кардиального кольца видна кардиальная розетка как звездчатая или кольцевидная тень. В теле желудка выделяются 3—4 слегка извилистые продольные и почти параллельные друг другу складки. Лишь у большой кривизны нередко заметны косо идущие складки, отчего контур желудка здесь может быть зубчатым (см. рис. 32, а). В выходной части желудка преобладают косо и продольно ориентированные складки (см. рис. 32, б). Они сходятся к привратнику, продолжаясь в его канале и далее в луковице вплоть до ее перехода в нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки.

По мере раздувания желудка постепенно изменяются форма и толщина складок, и в конце концов они исчезают. При этом на внутренней поверхности желудка вырисовываются ареолы — овальные и округлые возвышения, создающие сетчатый рисунок с размером ячеек 1,5—2 мм. Ареолы образуют так называемый тонкий рельеф, который в отличие от складчатого характеризуется постоянством (см. рис. 34).

При тугом наполнении желудок по форме напоминает крючок

Рис. 35. Условное деление желудка и двенадцатиперстной кишки (схема).

1 — свод желудка; 2 — супракардиальный отдел; 3 — субкардиальный отдел; 4 — тело желудка; 5 — угол желудка; 6 — синус; 7 — антральный отдел; 8 — привратник; 9 — луковица двенадцатиперстной кишки; 10 — нисходящая часть двенадцатиперстной кишки; 11 — нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки.

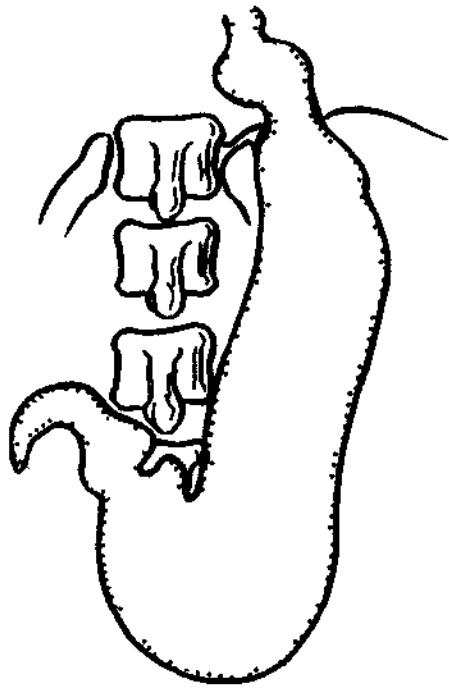


и в вертикальном положении тела больного определяется в верхней части брюшной полости, в основном слева от срединной плоскости тела. Только выходная часть желудка переходит справа через срединную линию. В своде желудка находится воздушный пузырь. При перемене положения тела больного положение и форма желудка значительно изменяются, главным образом за счет его дистальных отделов, а воздух перемещается в полости органа, каждый раз занимая наиболее высоко лежащие отделы. При тугом наполнении четко определяются все отделы желудка — свод, тело, синус, антральный отдел и привратник, а также луковица и другие части двенадцатиперстной кишки (рис. 35). Область вокруг кардии рентгенологи называют кардиальной частью, выделяя в ней супра- и субкардиальные отделы. Место на малой кривизне, где тело желудка переходит в его выходную часть, — это угол желудка. Небольшую часть антрального отдела перед привратником протяженностью 2—3 см именуют препилорическим отделом. Канал привратника виден только в момент прохождения по нему сульфата бария. В норме луковица имеет форму треугольника с выпуклыми боковыми гранями. Углы у основания луковицы рентгенологи называют заворотами.

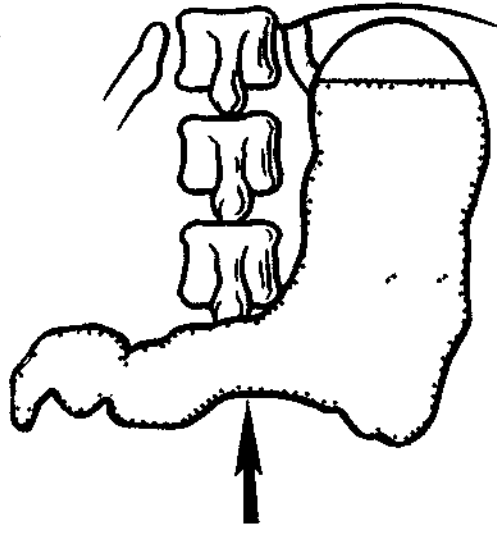
Проявлением мышечной деятельности желудка служат его общие сокращения и расслабления, которые можно зарегистрировать на серии снимков, а также перистальтические волны — отдельные ритмические сокращения его круговой мускулатуры. Волны следуют от кардии к привратнику с интервалом примерно 20 с. Глубина каждой волны постепенно увеличивается, а общее время ее продвижения составляет около 20 с. Амплитуда перистальтических волн в первую очередь зависит от количества принятого контрастного вещества, т. е. от степени повышения давления внутри желудка.

О моторно-эвакуаторной функции желудка судят по характеру

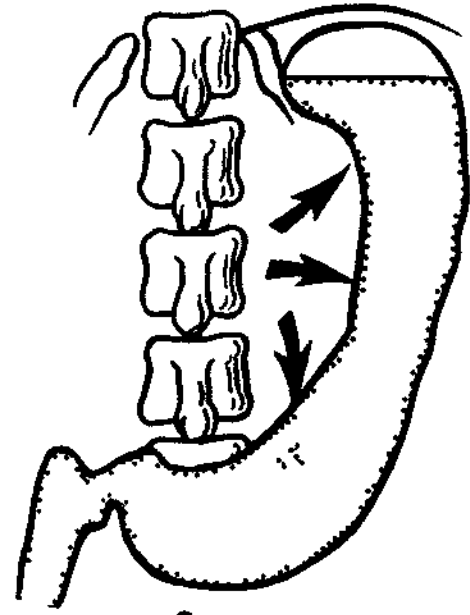
a



1

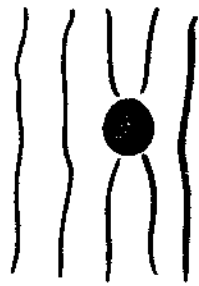


2

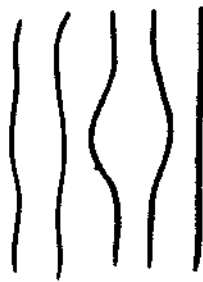


3

б



4

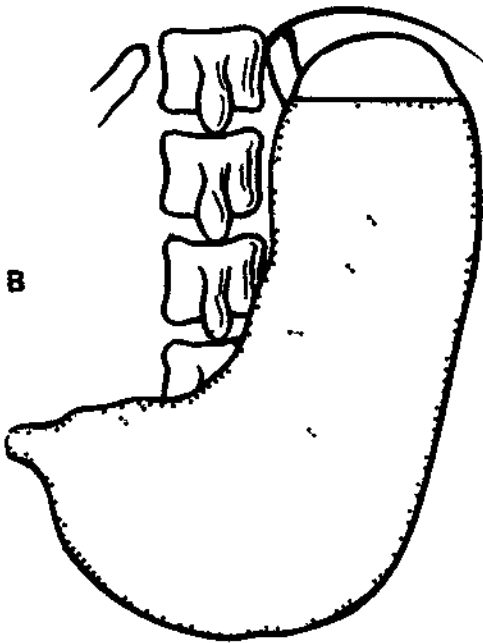


5

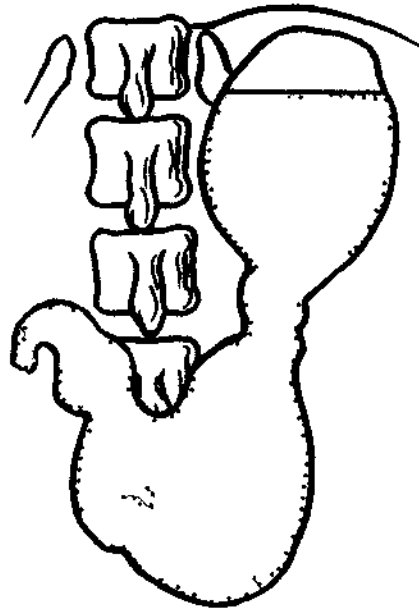


6

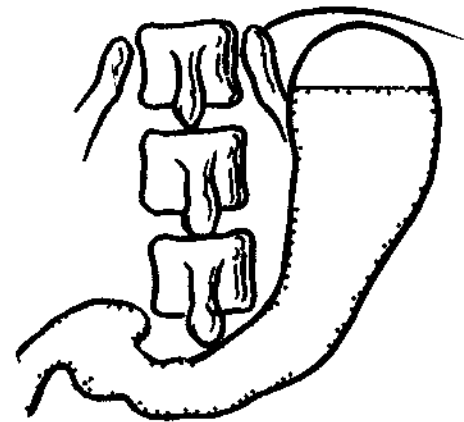
в



7

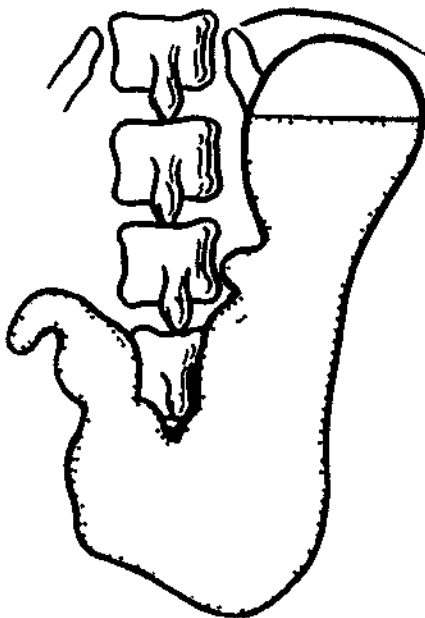


8

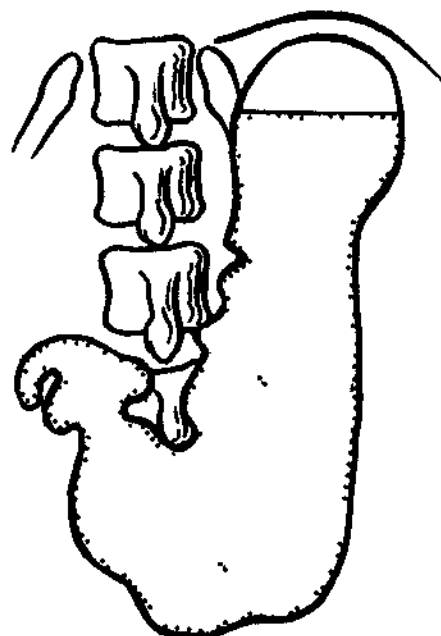


9

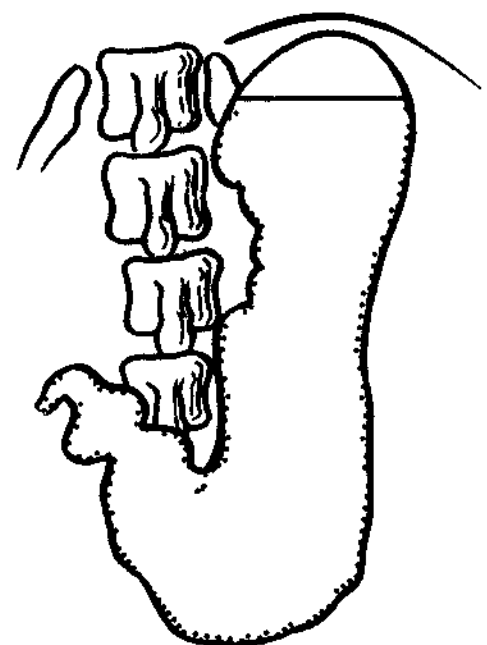
г



10



11



12

и времени перехода контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку. Координация перистолы и перистальтика обуславливают перемешивание содержимого желудка в его выходной части и ритмичный переход отдельных порций через привратник; 200 мл водной взвеси сульфата бария покидают желудок за 1,5—3 ч (примерно половина эвакуируется за 30 мин). Все приведенные сведения касаются только сульфата бария. Пища и ее смесь с сульфатом бария существенно влияют на величину и форму желудка, его складчатый рельеф и двигательную активность. Пища задерживается в желудке гораздо дольше, чем контрастное вещество. Например, при добавлении к водной взвеси сульфата бария 30 г сливочного масла время полного опорожнения желудка увеличивается почти в 2 раза.

Проявлением секреторной функции желудка служит небольшое количество жидкости, которое в норме иногда отмечается в желудке. Однако для того чтобы получить более точное представление об этой функции, обследуемому внутривенно вводят радиофармацевтический препарат — ^{99m}Tc -пертехнетат активностью 100—150 МБк — и одновременно дают мясной бульон, после чего проводят исследование на гамма-камере. По гастросцинтиграммам строят кривую активность/время, отражающую секрецию и экскрецию радиофармацевтического препарата слизистой оболочкой желудка. Радионуклидное исследование применяют также для оценки эвакуаторной функции желудка. Больному натощак дают завтрак массой 500 г (10 % манная каша, чай с сахаром, черствый белый хлеб). В пищу вводят ^{113m}In -коинд активностью 37—45 МБк. Исследования на гамма-камере осуществляют в течение 1 ч с периодичностью 20 мин. Исходную радиоактивность над желудком принимают за 100 %. По кривой активность/время определяют ход опорожнения желудка.

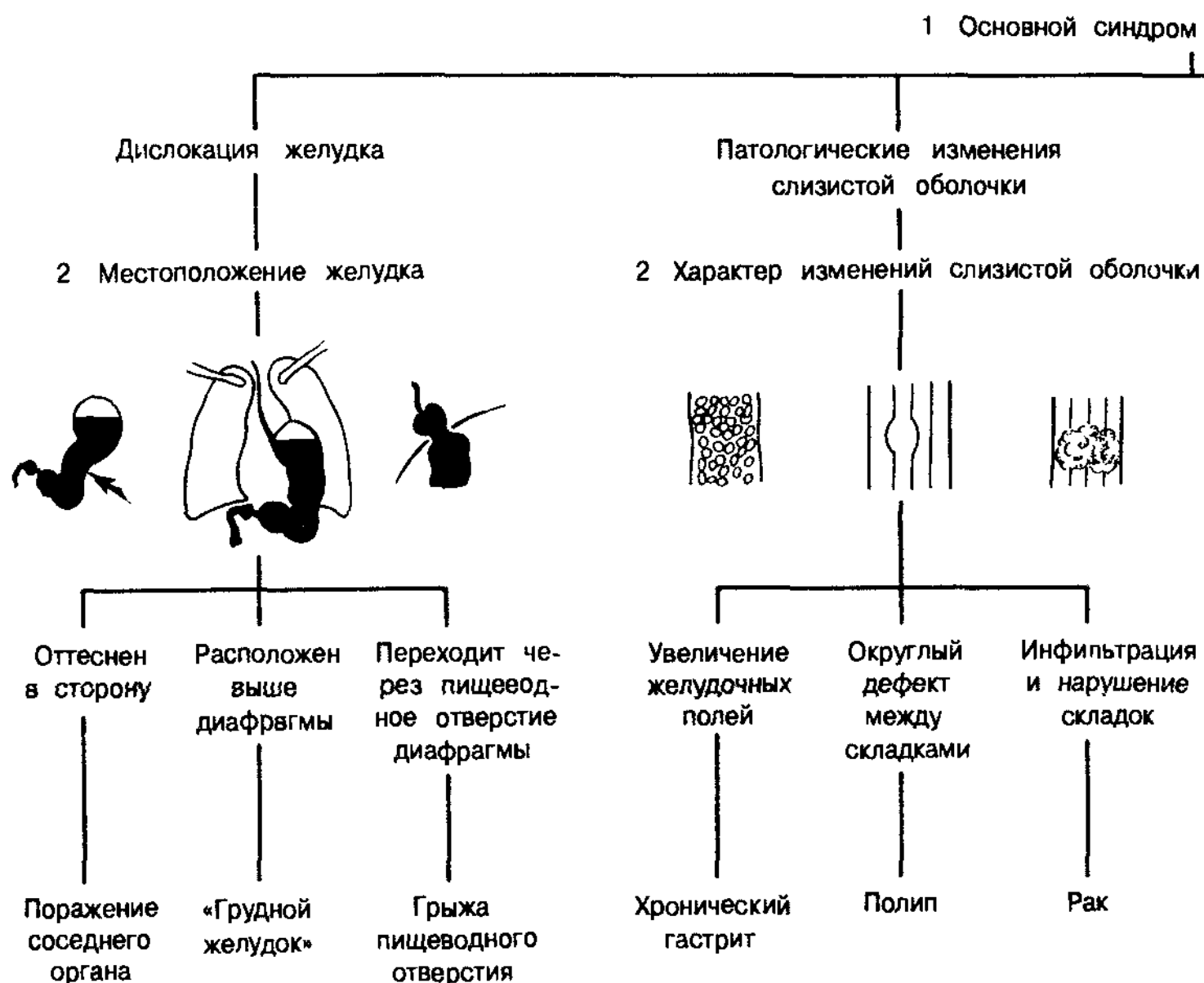
Рентгенологические синдромы поражения желудка. Все патологические состояния желудка можно сгруппировать в сравнительно небольшое количество рентгенологических синдромов: 1) дислока-

←

Рис. 36. Основные рентгенологические синдромы поражений желудка (схема).

а — дислокация желудка 1 — выпадение части желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость, 2 — смещение антрального отдела кистой поджелудочной железы, 3 — смещение тела желудка увеличенной левой долей печени, б — изменения рельефа внутренней поверхности желудка, 4 — контрастное пятно на рельефе (на рельефе — ниша), 5 — складки слизистой оболочки обходят патологическое образование, 6 — складки слизистой оболочки инфильтрированы и разрушены, в — расширение и сужение желудка 7 — общее расширение желудка при стенозе привратника, 8 — циркулярное сужение тела желудка с расширением супрастенотической части, 9 — общее сужение желудка при фибропластическом раке, г — изменения контуров тени желудка, 10 — контурная ниша на малой кривизне тела желудка, 11 — неровность контуров малой кривизны тела желудка при раке, 12 — краевой дефект наполнения на малой кривизне тела желудка при раке

Схема 2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА



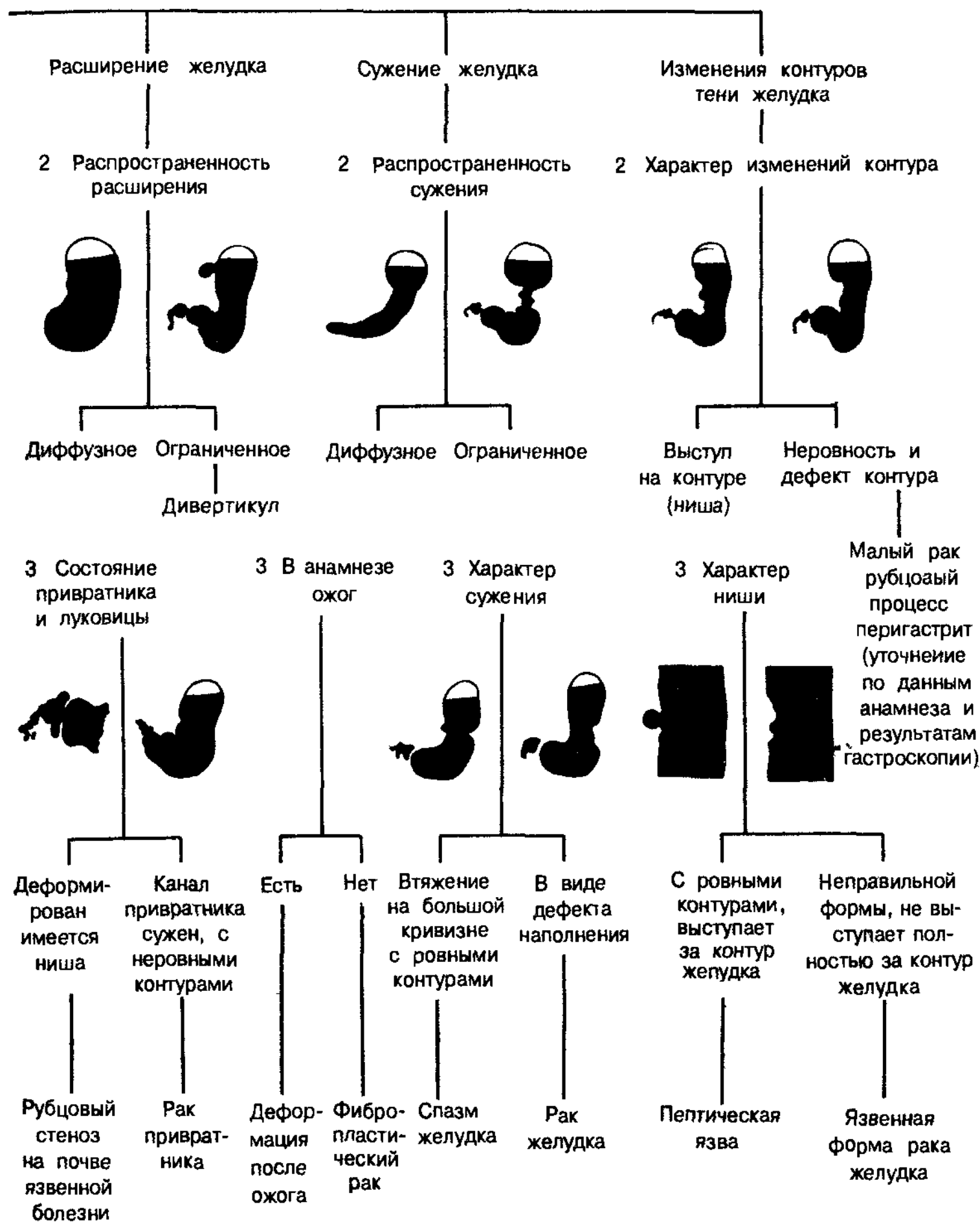
ция желудка (смещение всего органа или его части); 2) изменения рельефа внутренней поверхности желудка (распространенные и локальные); 3) расширение желудка (всего органа или его части); 4) сужение желудка (распространенное или локальное); 5) изменения контуров тени желудка (распространенные или локальные); 6) дисфункция желудка (гиперсекреция, нарушения моторно-эвакуаторной функции).

Смещения желудка многообразны и встречаются довольно часто. Они возникают при изменении положения диафрагмы (например, при ее релаксации), увеличении печени и селезенки, в результате перигастрита и перихолецистита, под давлением опухоли или кисты, локализующейся в окружающих его тканях, а также при вздутии поперечной ободочной кишки. Нередкой дислокацией является переход части желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость (рис. 36).

Изменения тонкого или складчатого рельефа слизистой оболочки всегда свидетельствуют о патологическом процессе. Деформация и увеличение ареол свойственны хроническому гастриту. Гипертрофия, отек и воспалительное набухание слизистой оболочки приводят к утолщению и потере эластичности складок. При возникновении эрозии или язвы в них проникает контрастное вещество, и тогда между ареолами и складками появляется «пятно», которое называют «нишей» рельефа. При росте небольшой опухоли складки слизистой оболочки раздвигаются и как бы обходят ново-

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

поражения желудка



образование. Наоборот, инфильтрация слизистой оболочки раковой опухолью обуславливает ригидность складок, затем их «обрыв» и исчезновение нормального рельефа (см. рис. 36).

Диффузное расширение желудка встречается лишь при двух состояниях — его парезе при так называемом остром расширении органа и пилородуоденальном стенозе. Расширение части желудка связано с опухолевым или рубцовым процессом и является вторичным (супрастенотическое расширение). В его основе лежит сужение дистального отдела. Кроме того, причиной ограниченного сужения может быть локальный спазм. Распространенные сужения наблюдаются при фибропластическом раке и хроническом вос-

палительном процессе (туберкулез, сифилис), а также могут быть следствием химического ожога желудка.

Важное значение в рентгенодиагностике имеет синдром изменений контуров тени желудка. Контур тени — это отражение внутренней поверхности органа. При возникновении язвы контрастное вещество затекает в нее и на контуре определяется выступ (ниша). У его основания вырисовываются небольшие выемки соответственно воспалительному отеку вокруг язвы. По мере рубцевания язвы ниша уменьшается и на ее месте обнаруживается лишь неровность контура. Опухоль, растущая в слизистой оболочке, вначале также вызывает неровность контура (см. рис. 36) — это важный и относительно ранний симптом ракового поражения. При увеличении опухоли неровность превращается в дефект тени контрастного вещества; этот классический признак опухоли называют дефектом наполнения. Дефект определяется также при инородном теле, безоаре, интрамуральной гематоме, абсцессе в стенке желудка, гранулематозном узле и т. д. Следует добавить, что неровность контура может быть обусловлена сращениями при перигастрите.

При многих заболеваниях одновременно отмечаются изменения положения, величины, функции желудка и рельефа его слизистой оболочки — иными словами, наблюдается сочетание разных синдромов. В таких случаях целесообразно выделить ведущий (наиболее выраженный) синдром. Знание рентгенологических синдромов и их логический анализ в типовых ситуациях облегчают распознавание часто встречающихся заболеваний желудка (схема 2).

17.2. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА В РЕНТГЕНОВСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

Органические поражения желудка — гастриты, язвенная болезнь, гранулематозные процессы, опухоли и пр. — всегда сопровождаются нарушением его функций. Эти нарушения выявляют при рентгенологическом исследовании, что позволяет оценить адаптационные и компенсаторные возможности органа и выбрать адекватную терапию. Естественно, главная задача при этом заключается в распознавании основного заболевания. Вместе с тем нередко при рентгенологическом исследовании морфологический субстрат болезни установить не удастся, обнаруживают только расстройства секреторной и двигательной функций желудка и двенадцатиперстной кишки. Их клиническое значение определяет гастроэнтеролог с учетом результатов клинических и параклинических исследований.

Следует различать расстройства тонической, двигательной и секреторной функций [Кишковский А. Н., 1983]. При повышении тонуса воздушный пузырь в желудке при вертикальном положении тела принимает форму горизонтально расположенного овала. Контрастное вещество медленно продвигается в дистальном направлении, причем его нижняя часть по форме напоминает клин. При понижении тонуса воздушный пузырь вытянут, контрастное

вещество сразу опускается в растянутый синус, а сам желудок приобретает вид удлинённого крючка. К более выраженным нарушениям тонуса относятся регионарные спазмы — следствие сокращения кольцевой мускулатуры: кардиоспазм, пальцевидный спазм на большой кривизне, спазм антрального отдела, спазм привратника. Их рентгеновская картина описана выше в соответствующих разделах. Для дифференциации спазмов и органических сужений иногда приходится использовать рентгенофармакологические тесты (введение атропина, метацина или дибазола).

Еще более разнообразны нарушения двигательной функции (дискинезии). При ослаблении перистолы контрастное вещество скапливается в расширенном синусе и антральном отделе желудка, но неравномерно и замедленно поступает в двенадцатиперстную кишку, несмотря на зияние привратника и достаточную перистальтику. При рентгенотелевизионном просвечивании у больных с психическими расстройствами, гипертонической болезнью, острыми и хроническими энтероколитами, холециститами, панкреатитами и другими заболеваниями обнаруживают выраженные изменения ритма, частоты и глубины перистальтики. В большинстве случаев они сочетаются с нарушениями тонуса желудка, а иногда со спазмом антрального отдела (его коническим сужением), который приходится дифференцировать от опухолевого поражения.

Наиболее часто наблюдаются дискинезии, обусловленные дискоординацией деятельности продольной и кольцевой мускулатуры пилорического канала. Он, как известно, ограничен двумя мышечными пучками, которые соединяются в области малой кривизны в мышечном валике. Несогласованность в их функции ведет к различным деформациям препилорического отдела и самого привратника; некоторые из возникающих выпячиваний отдаленно напоминают язвенную нишу.

Выявление функциональных изменений играет особую роль в диагностике предъязвенного состояния («язвенная болезнь без язвы»). Согласно данным В. Б. Антонович (1987), у таких больных определяются жидкость в желудке натощак, количество которой увеличивается в процессе исследования (признак гиперсекреции), понижение тонуса и ослабление перистальтики, симптомы хронического антрального гастрита, нередко наблюдаются рефлюкс-эзофагит и дуоденогастральный рефлюкс. После кратковременного спазма привратника может возникнуть ускоренная эвакуация контрастного вещества при усиленной перистальтике желудка. Все же, на наш взгляд, диагноз предъязвенного состояния должен быть уточнен при гастродуоденоскопии, так как мелкие эрозии и плоские язвы часто не удается обнаружить при рентгенологическом исследовании.

17.3. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ. ДИВЕРТИКУЛЫ

В распознавании аномалий развития желудка рентгенологический метод имеет основное значение, поэтому роль рентгенолога

весьма ответственна. Он должен знать многообразные варианты нормы и уметь отличать их от пороков развития, тогда нормальная картина не будет принята за патологические изменения.

Удвоение желудка — редкий порок. Его рентгенологическое отображение зависит от характера аномалии и локализации соустья между основной и добавочной полостями. При полном удвоении контрастное вещество из пищевода, дистальный конец которого раздвоен, поступает в оба желудка. При неполном удвоении дополнительная полость чаще имеет вид трубки, идущей вдоль большой кривизны основной полости, хотя возможны и другие варианты (рис. 37). Сообщение между двумя полостями располагается в проксимальной либо дистальной части дополнительной полости. Если добавочная полость не связана с основной, то она представляет собой кистовидное образование. При интрамуральной локализации она обуславливает вдавление или дефект наполнения в желудке без инфильтрации и обрыва складок, т. е. дает симптомы подслизистой опухоли.

Доказательства наличия кисты могут быть получены при компьютерной томографии или ультразвуковом исследовании. К неполным удвоениям относят также наличие двух пилорических каналов.

Дивертикулы желудка бывают двух типов. Те, которые представляют собой пролабирование слизистой оболочки через слабые места в мышечном слое, локализуются в области кардии или антральном отделе. Их стенка состоит из слизистой оболочки и брюшины. Большинство же дивертикулов являются следствием неполного удвоения желудка. Они относятся к категории истинных дивертикулов, их стенка состоит из тех же трех слоев, что и стенка желудка. Такие дивертикулы обычно расположены на задней стенке свода желудка. При рентгеноскопии и на снимках дивертикул отображается в виде округлого образования с четкими дугообразными контурами (рис. 38). Нередко заметна шейка дивертикула, в которой могут вырисовываться узкие складки слизистой оболочки. В отличие от язвенной ниши нет краевого вала, размеры и форма тени меняются, прослеживаются мелкие перистальтические волны на стенках. Лишь в случае развития дивертикулита могут возникнуть затруднения при дифференциации дивертикула от изъязвления. Разумеется, ничего общего с истинными дивертикулами не имеют локальные деформации стенки желудка при различных патологических процессах (в частности, выступы при перигастрите), которые иногда неудачно именуют тракционными дивертикулами.

Антральная диафрагма может быть диагностирована как при рентгенологическом, так и при эндоскопическом исследовании. Она представляет собой циркулярную перегородку толщиной 2 — 4 мм, расположенную перпендикулярно продольной оси антрального отдела, чаще всего на расстоянии 1,5 — 3 см от привратника. Перегородка состоит из слизистой оболочки, подслизистого слоя и гипертрофированной собственной мышцы слизистой. Она вызы-

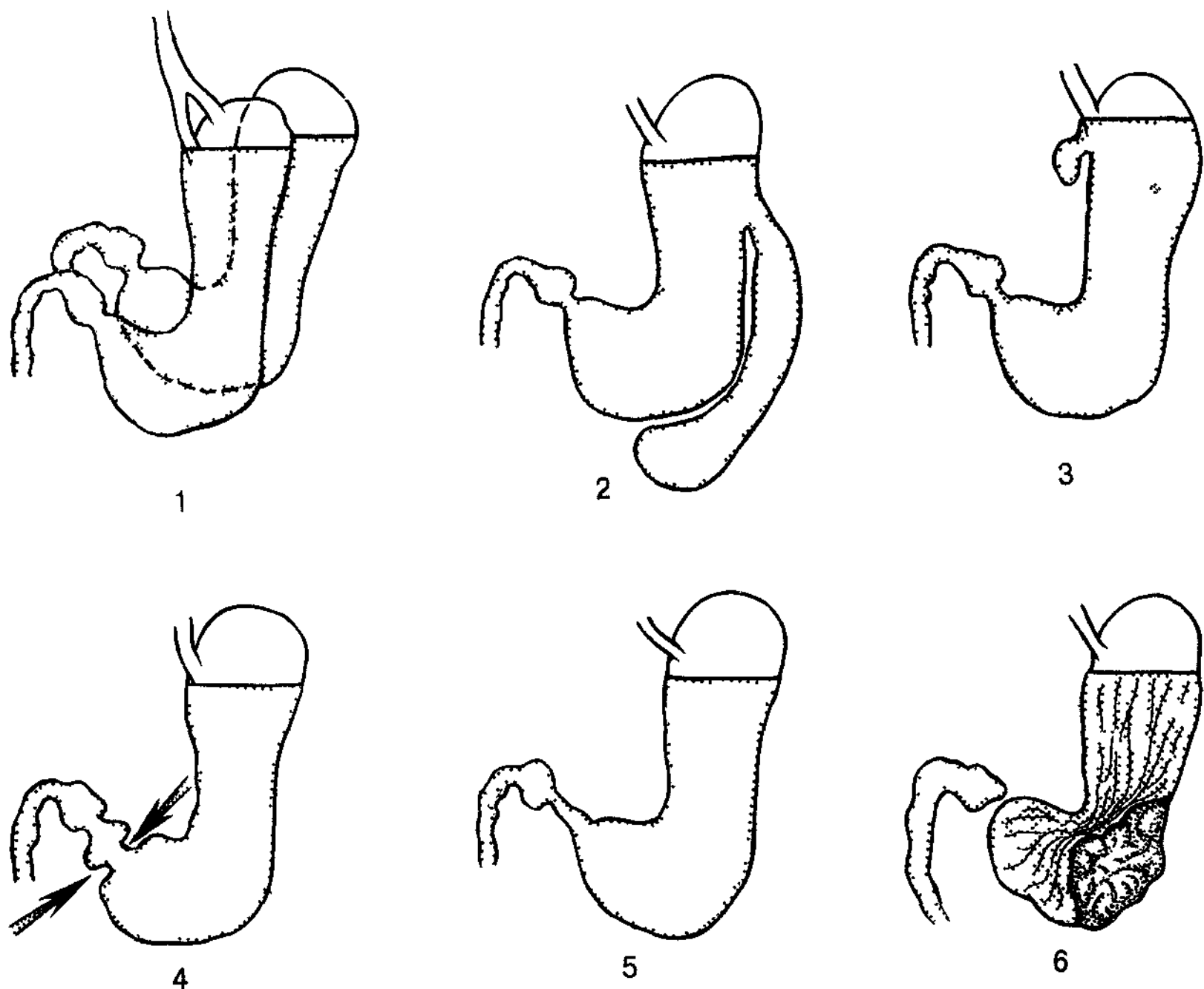


Рис. 37. Рентгеновская картина аномалий развития желудка (схема).
1 — полное удвоение желудка; 2 — неполное удвоение желудка, 3 — дивертикул;
4 — антральная диафрагма, 5 — гипертрофия привратника, 6 — локальная форма
болезни Менетрие

вает дефект тени контрастного вещества. Если центральное отверстие в перегородке большое, то дефект выглядит как узкие неглубокие втяжения на противоположных стенках желудка. При небольшом отверстии рентгенолог может принять частично отделенный препилорический отдел за луковицу двенадцатиперстной кишки — симптом «двойной луковицы» (см. рис. 37). При этом может отмечаться задержка опорожнения желудка.

Хористома в большинстве случаев локализуется в выходной части желудка у большой кривизны. Ее субстратом является островок панкреатической ткани в подслизистом слое стенки желудка (аберрантная поджелудочная железа). В рентгеновском изображении хористома — округлый или овальный дефект наполнения с ровными очертаниями, в центре которого может вырисовываться точечное скопление сульфата бария в выводном протоке добавочной железы. Перистальтика, естественно, сохраняется, как и эластичность складок слизистой оболочки.

Врожденная (первичная) гипертрофия привратника характеризуется удлинением и концентрическим сужением пилорического



Рис. 38. Истинный дивертикул в кардиальном отделе желудка.

канала. Основание луковицы при этом вогнуто. Со стороны антрального отдела могут образовываться клиновидные выпячивания по обеим кривизнам из-за нависания стенок желудка над гипертрофированной мышцей привратника. В средней части пилорического канала может определяться небольшой выступ, который изменяется в ходе перистальтики и этим отличается от язвенной ниши (см. рис. 37). В случае резкой гипертрофии мышцы контрастное вещество заполняет лишь начальную часть канала привратника. В желудке обнаруживают жидкость натошак, отмечается усиленная перистальтика. Для того чтобы добиться эвакуации контрастного вещества и получить изображение всего пилорического канала и двенадцатиперстной кишки, делают инъекцию морфина. Этот прием необходим для дифференциации врожденного пилоростеноза от приобретенного стеноза привратника на почве язвы или опухоли.

Неправильное кардиофундальное расположение рассматривают как вариант развития, способствующий возникновению грыжи пищеводного отверстия. Высшей точкой свода желудка оказывается кардия, т. е. пищевод необычайно высоко впадает в желудок, а угол Гиса отсутствует.

Рис 39 Прицельная рентгенограмма желудка. Избыточная слизистая оболочка (локальная форма болезни Менетрие)



Избыточная слизистая оболочка желудка (болезнь Менетрие) — своеобразное состояние не вполне ясного генеза. Различают распространенную и ограниченную формы аномалии. При более часто встречающейся ограниченной форме обнаруживают конгломерат голстых извилистых складок, сильно выступающих в просвет желудка. В совокупности эти складки составляют дефект наполнения неправильной формы, состоящий как бы из многих подушкоподобных образований (см. рис. 37). Скопления сульфата бария между складками симулируют ниши, но их дифференциация обычно не вызывает серьезных затруднений. Типична локализация конгломерата складок у большой кривизны напротив угла желудка (рис. 39). Стенки желудка сохраняют эластичность, по контурам движутся волны перистальтики, при этом отчетливо меняется конфигурация дефекта. При распространенной форме описанные изменения слизистой оболочки определяются на значительном протяжении, но все же преобладают в своде, теле и синусе желудка, тогда как в антральном отделе видны нормальные складки.

17.4. ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

При остром катаральном гастрите рентгенологическое исследование обычно является излишним ввиду достаточно ясной кли-

нической картины. При просвечивании и на снимках определяются повышение тонуса желудка, набухание складок слизистой оболочки и нечеткость их очертаний из-за наличия слизи. Перистальтика усилена. Может наблюдаться забрасывание контрастного вещества из желудка в пищевод и из двенадцатиперстной кишки в желудок. Петли тонкой кишки умеренно растянуты, в них видны мелкие скопления газа. В толстой кишке могут отмечаться короткие уровни жидкости.

При флегмонозном гастрите наблюдаются ослабление подвижности левой половины диафрагмы, небольшое количество жидкости в левом реберно-диафрагмальном синусе, утолщение стенок желудка. Последний расширен и содержит жидкость. Контрастное вещество «тонет» в жидкости. Складки слизистой оболочки утолщены и извилисты. В дальнейшем складки вообще неразличимы из-за отека слизистой оболочки. Стенки желудка ригидны, перистальтические волны отсутствуют. Вариантом флегмонозного гастрита является эмфизематозный (газовый) гастрит. Помимо описанных симптомов, отмечаются множественные маленькие пузырьки газа в сильно утолщенной стенке желудка. При некрозе слизистой оболочки газ проникает в венозное русло и обнаруживается на снимках в разветвлениях воротной вены в печени — симптом «газ в портальной вене».

При коррозивном гастрите в течение первых 2 нед определяется неравномерное утолщение складок или отек слизистой оболочки. Между складками образуются бесформенные скопления сульфата бария. Мелкие эрозии и кровоизлияния чрезвычайно трудно обнаружить из-за наличия густой слизи в желудке. Стенки желудка уплотнены, перистальтика отсутствует. Картину дополняет спазм привратника. В последующем развиваются рубцовые сужения, особенно часто в антральном отделе. Рентгенологические данные приобретают немаловажное значение для правильной оценки последствий химического ожога и выбора лечебных мероприятий.

17.5. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

На протяжении многих десятилетий рентгенологический метод широко использовали в диагностике хронических гастритов. Рентгенологи опирались на две группы признаков: изменения рельефа слизистой оболочки желудка и нарушения функции желудка. Особое значение придавали тщательному изучению складчатого рельефа: количество складок, их направление, толщина, высота, прерывистость и эластичность. Было установлено, что у больных хроническим гастритом наблюдаются уплотнение складок, их выпрямленность или, наоборот, резкая извилистость, а у некоторых — полипоидные образования на гребнях складок, обусловленные неравномерной воспалительной инфильтрацией и отеком, и мелкие эрозии. Одновременно отмечали разнообразные функциональные расстройства — жидкость и слизь в желудке натошак,

повышение тонуса, усиление перистальтики и спазм антрального отдела в периоды обострения болезни, понижение тонуса и ослабление перистальтики в периоды ремиссии. Однако ни один из указанных признаков не был специфичен для гастрита. К тому же не существовало четких объективных критериев оценки состояния слизистой оболочки.

Между тем еще в 1894 г. русский анатом Д. И. Зернов показал, что складки слизистой оболочки всех отделов пищеварительного канала не являются анатомически преформированными, а представляют собой продукт функциональной изменчивости слизистой.

Результаты рентгенологических исследований G. Forsell (1913) подтвердили изменчивость слизистой оболочки — ее аутопластики, обеспечиваемой сложной «игрой» мышечного аппарата слизистой и состоянием ее сосудов, от которого зависит гидродинамика слизистой.

Пренебрежение этими физиологическими феноменами и субъективная оценка складчатого рельефа приводили к многочисленным ошибкам в рентгенодиагностике гастритов.

Внедрение в клиническую практику фиброгастроскопии с биопсией слизистой оболочки желудка коренным образом изменило представления о рентгенодиагностике хронических гастритов, поскольку не было установлено параллелизма между картиной складчатого рельефа и результатами изучения биоптатов. Возникла необходимость пересмотреть методику рентгенологического исследования и рентгенологическую семиотику.

Эта работа была начата W. Frik (1964), а затем продолжена В. С. Пручанским (1977) и в нашей лаборатории А. В. Зубаревым (1986).

В настоящее время основой рентгенодиагностики хронических гастритов является изучение состояния желудочных ареол с помощью методики двойного контрастирования. Рентгенологическая и гастроскопическая картины ареол оказались весьма сходными. А. В. Зубарев выделил три типа тонкого рельефа: мелкосетчатый (гранулярный), нодулярный и грубонодулярный. При мелкосетчатом рельефе большинство ареол имеют правильную овальную форму, четко очерчены, ограничены неглубокими узкими бороздками. Их размеры варьируют от 1 до 3 мм (рис. 40). Нодулярный тип отличается тем, что ареолы неправильной округлой формы размером 3 — 5 мм ограничены глубокими узкими бороздками (рис. 41). Грубонодулярный рельеф имеет вид булыжной мостовой (рис. 42). Ареолы неправильной округлой или полигональной формы, размер их свыше 5 мм. Борозды между ареолами расширены, нечеткие, иногда не дифференцируются. В табл. 4 представлены результаты сравнения рентгенологических и морфологических данных при хронических гастритах. Важно подчеркнуть, что при поверхностном гастрите рентгенологическое заключение совпало с заключением морфолога в 75 % случаев, а при атрофическом — в 90 %.

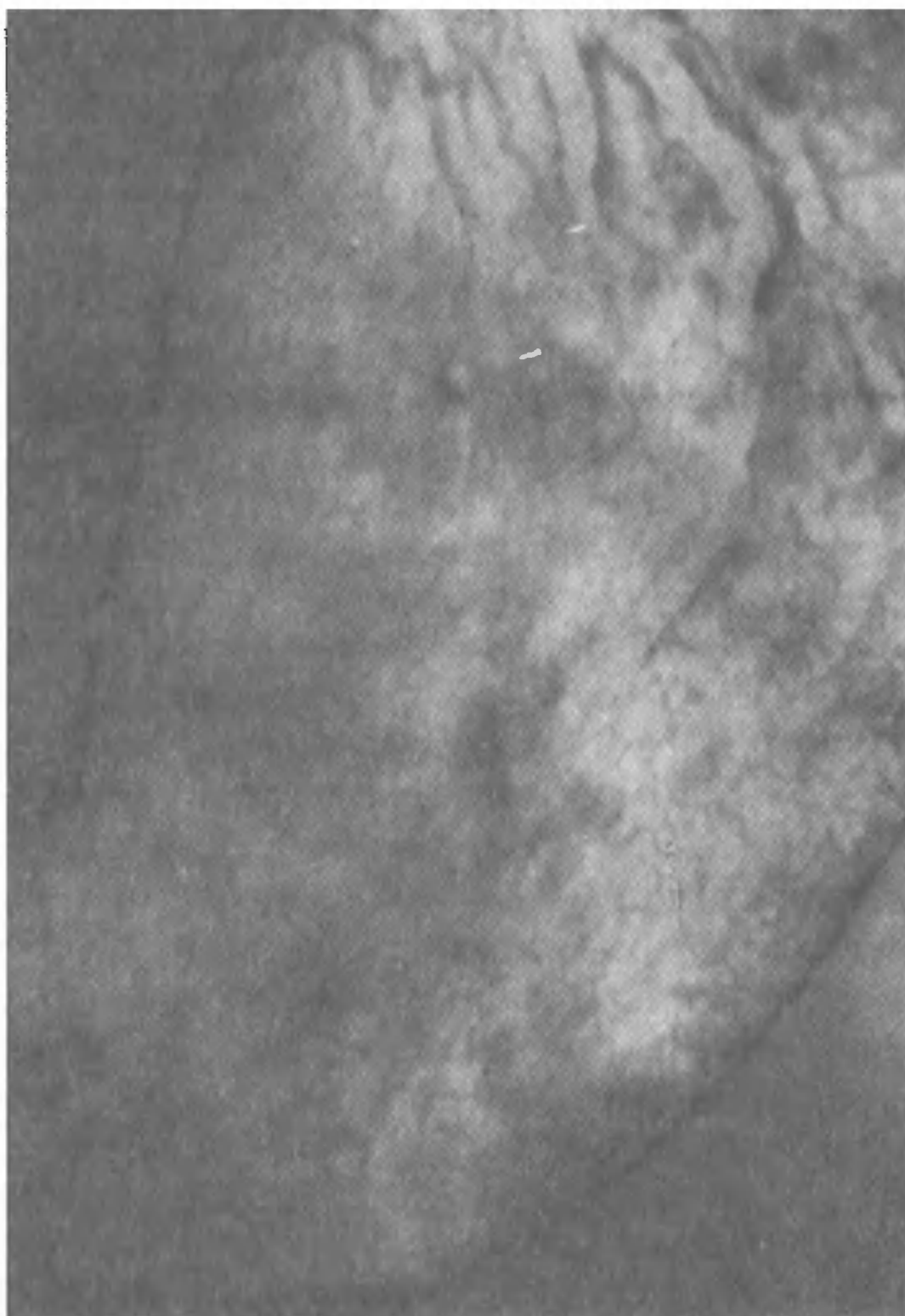


Рис 40 Прицельная рентгенограмма желудка при двойном контрастировании Мелкосетчатый тип тонкого рельефа.

Рис. 41. Нодулярный тип тонкого рельефа при хроническом атрофическом гастрите.



Рис. 42. Грубонодулярный тип тонкого рельефа при хроническом атрофическом гастрите.



Суммируя опыт современных исследователей, можно прийти к заключению, что рентгенодиагностика хронических гастритов возможна и вполне достоверна, но должна основываться на сочетанной оценке тонкого и складчатого рельефа и функции желудка, поэтому больным, у которых заподозрен хронический гастрит, показано двухфазное рентгенологическое исследование с обязательным изучением тонкого рельефа. При атрофическом гастрите такое исследование по эффективности равноценно фиброгастро-скопии и уступает лишь гистологическому исследованию биоптата слизистой оболочки желудка.

Надежды, возлагавшиеся на радионуклидные методики, в диагностике хронических гастритов пока не оправдались. Однако отмечено, что при тяжелых формах атрофического гастрита снижено накопление ^{99m}Tc -пертехнетата в теле желудка и замедлено его выведение.

При язвенной болезни наблюдаются изменения тонкого рельефа, по существу неотличимые от симптомов хронического гастрита. Это обязывает рентгенолога быть предельно внимательным, чтобы не пропустить даже небольшого изъязвления. В ранних стадиях

Таблица 4 Частота рентгенологических признаков хронического гастрита (в процентах) при различных морфологических состояниях слизистой оболочки желудка [Зубарев А. В. 1986]

Рентгенологический признак	Хронический гастрит		Норма
	поверхностный	атрофический	
Тип ареол			
мелкосетчатый	$75 \pm 7,9$	$10 \pm 3,06$	$33,3 \pm 2,1$
нодулярный	$5 \pm 4,1$	$7 \pm 2,5$	—
грубонодулярный	$10 \pm 3,1$	$82 \pm 6,4$	—
Грубые утолщенные складки	$9 \pm 6,3$	$23 \pm 5,4$	$9 \pm 5,5$
Узкие сглаженные складки	—	$6,5 \pm 2,4$	—
Зазубренность контуров	—	$8,2 \pm 3,1$	—
Спазм антрального отдела	—	$8,4 \pm 3,2$	—
Сглаженность контура большой кривизны	—	—	—
Большое количество слизи	$3,2 \pm 4,2$	$7 \pm 3,4$	$16 \pm 3,6$
Большое количество жидкости	$8 \pm 2,8$	$2 \pm 3,5$	—

рака желудка может наблюдаться грубонодулярный тип тонкого рельефа, но при этом выявляется дефект в зоне опухоли, где ареолы вообще отсутствуют.

Особняком стоит форма хронического гастрита, которую рентгенологи выделяют под названием «ригидный антральный гастрит». Он характеризуется перестройкой рельефа слизистой оболочки в антральном отделе, где появляются косо и поперечно идущие неравномерно утолщенные складки. Антральный отдел суживается, контуры его становятся зубчатыми (в отличие от раковой деформации!), перистальтика — поверхностной. В последующем отмечается укорочение пораженной части желудка (также в отличие от рака). Перистальтика прослеживается не всегда, да и то лишь после инъекции морфина. Складки слизистой оболочки замещаются мелкозернистой поверхностью.

В подобных случаях рентгенологическое заключение об отсутствии злокачественного роста всегда должно быть подкреплено результатами гастробиопсии.

17.6. ЭРОЗИИ ЖЕЛУДКА

Рентгенодиагностика эрозий основана главным образом на исследовании тонкого рельефа в условиях двойного контрастирования желудка. Возможности рентгенологического метода зависят от количества, типа и величины эрозий. Петехиальные и очень мелкие эрозии, как правило, обнаружить не удастся. Простые плоские эрозии можно заподозрить особенно при распространенном поражении. Каждая из таких эрозий обуславливает округлое или овальное просветление с точечным центральным скоплением контрастного вещества (рис. 43). Однако при недостаточном или

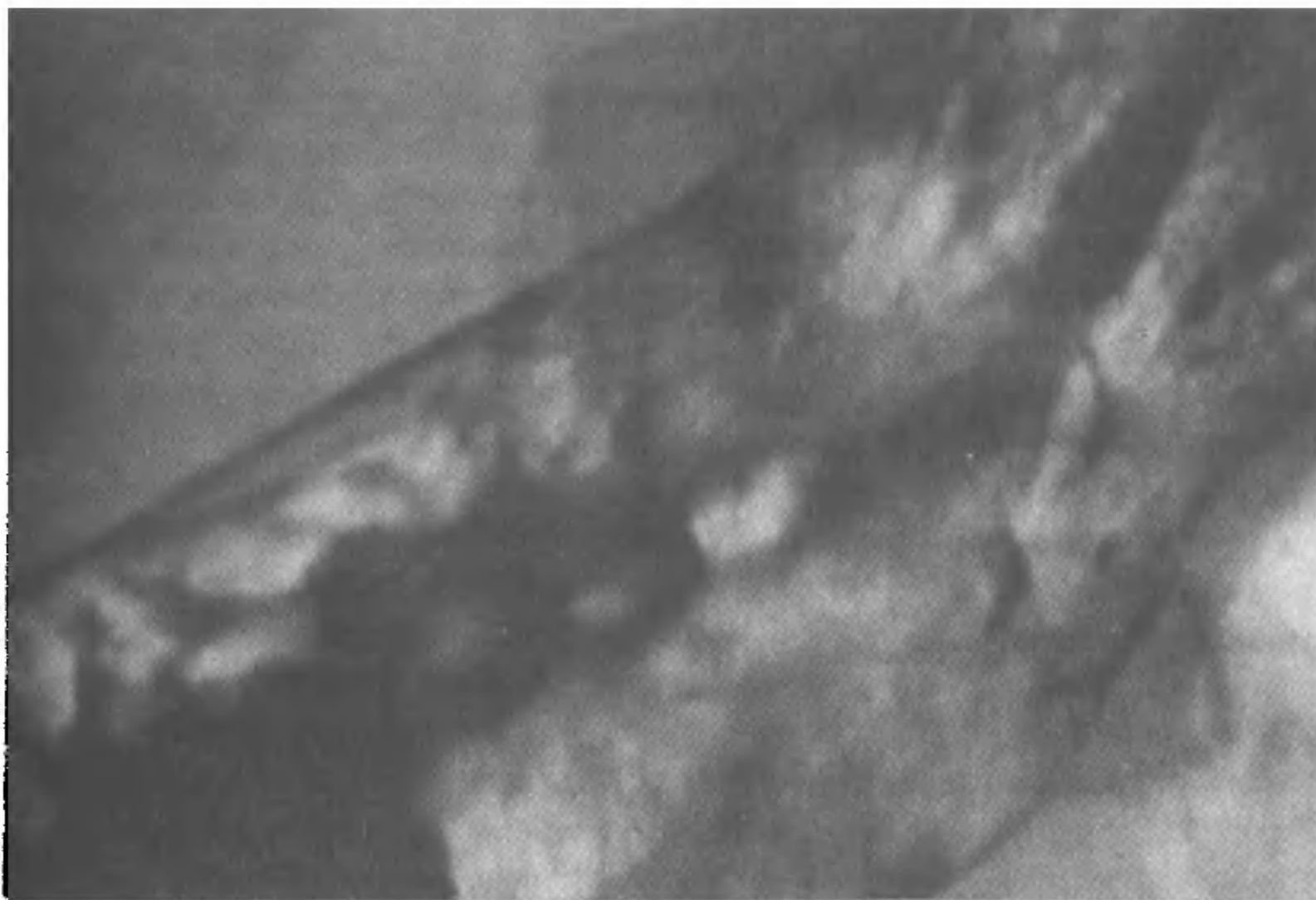


Рис 43 Прицельная рентгенограмма антрального отдела желудка. Ближе к малой кривизне расположены множественные эрозии.

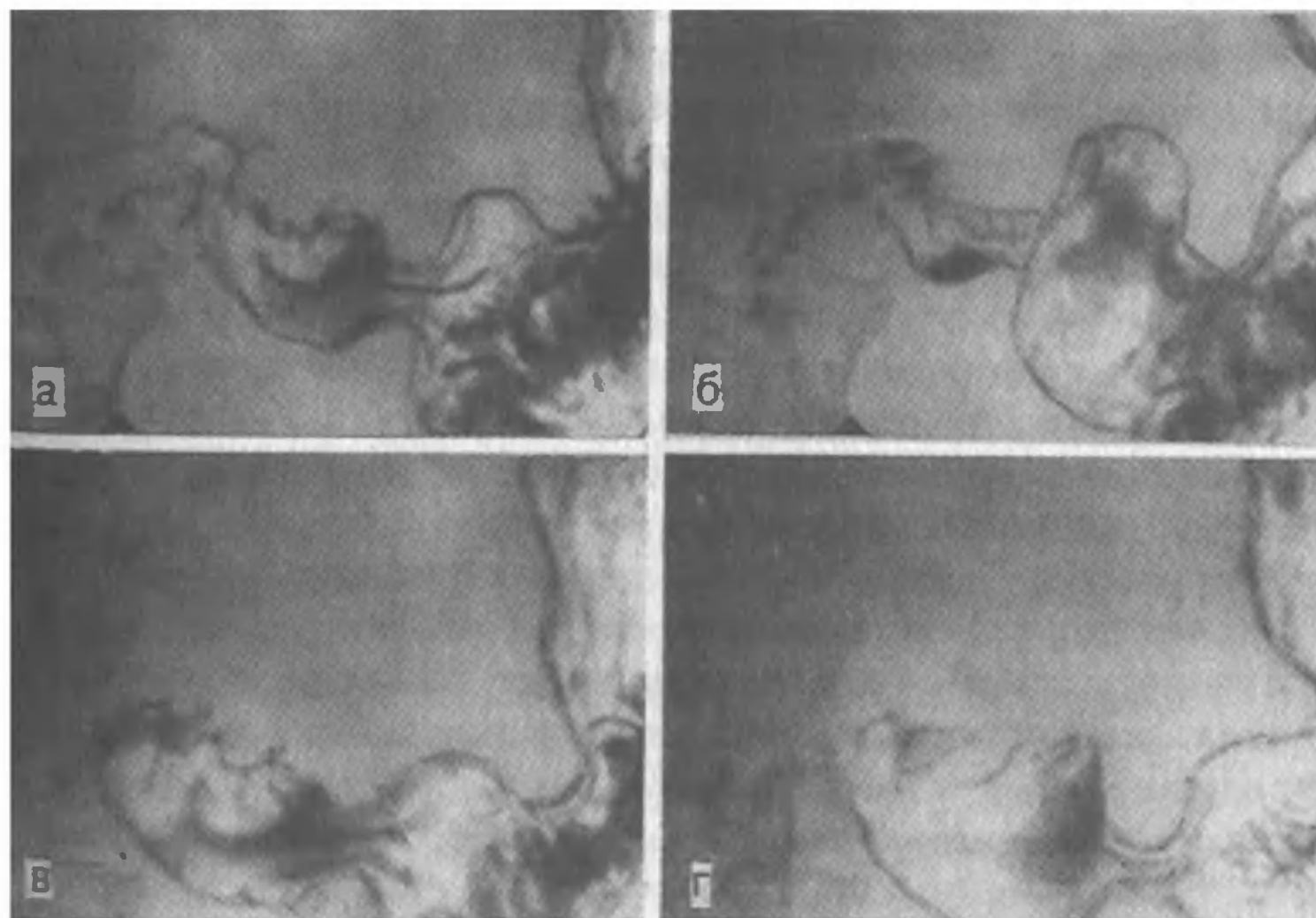


Рис 44 Серия рентгенограмм выходной части желудка. На малой кривизне препилорического отдела имеется крупная полная эрозия. Она образует полукруглый дефект, форма которого меняется при прохождении перистальтической волны.

чрезмерном растяжении желудка эти дефекты ускользают от глаза рентгенолога, тем более что скопления сульфата бария в них бывают нестойкими. При стандартном рентгенологическом исследовании отдельные эрозии видны только на прицельных снимках, выполненных с компрессией.

Более четкое рентгеновское изображение характерно для полных эрозий. Подобная эрозия окружена зоной отека и определяется на рельефе слизистой оболочки как округлый дефект с довольно четкими контурами размером 0,5 — 2,5 см, в центре которого может выявляться скопление контрастного вещества. Иногда удается сделать эрозию краеобразующей и получить ее изображение в виде полукруглого дефекта на контуре малой кривизны (рис. 44). Эрозии чаще локализуются в антральном и препилорическом отделах, реже — в теле желудка. Стенка желудка в области эрозий перистальтирует, при этом в момент прохождения волны сокращения изменяется форма дефекта. Необходимо помнить, что рентгенологические признаки полной эрозии сходны с полипами и хористоматами.

17.7. ХРОНИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА

Рентгенологические проявления хронических гранулематозных и близких к ним поражений — туберкулеза, сифилиса, саркоидоза, лейкоза, лимфогранулематоза, болезни Крона — настолько сходны, что дифференциальная рентгенодиагностика их порой крайне затруднена. Ценным подспорьем в таких случаях являются клинические данные и обнаружение признаков основного заболевания в других органах — в легких, печени, лимфатических узлах, скелете, костном мозге, кишечнике.

Туберкулез желудка проявляется в двух формах — язвенной и гиперпластической. При первой в антральном отделе или теле желудка наблюдается одна или несколько язв, окруженных инфильтративным валом, которые практически неотличимы от каллезной язвы или изъязвленного плоского рака. Гиперпластическая форма характеризуется изменениями тонкого и складчатого рельефа желудка: вместо привычного расположения складок отмечается зернистость или бугристость внутренней поверхности пораженного отдела (чаще антрального). Стенки желудка в зоне инфильтрации становятся ригидными. Последующее развитие соединительной ткани приводит к сужению выходной части желудка.

Язвенная и инфильтративная формы свойственны и сифилису желудка. Пожалуй, при нем более выражены склеротические изменения в виде деформации и сморщивания части желудка. Отдельные гуммы могут обуславливать ограниченные дефекты наполнения, напоминающие картину доброкачественной опухоли.

Лимфогранулематоз и лимфолейкоз первоначально приводят к инфильтрации складок слизистой оболочки и появлению на них

полипоподобных возвышений. В дальнейшем возникают более крупные конгломераты и нередко мелкие изъязвления. Сужение антрального отдела считается типичным признаком амилоидоза желудка. Для болезни Крона более характерны разрастание грануляций на поверхности слизистой оболочки, инфильтрация и отек складок, наличие изъязвлений. Возникающие в последующем деформации, стриктуры и в некоторых случаях свищи помогают установить правильный диагноз, особенно при одновременном поражении кишечника.

17.8. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Обследование и лечение больных с язвой желудка осуществляет коллектив врачей — терапевт, эндоскопист, рентгенолог, врач-лаборант, хирург, морфолог. Рентгенолог активно участвует в распознавании язвы и ее осложнений, играя более скромную роль в наблюдении за динамикой болезни и эффективностью лечения.

Задача рентгенолога заключается не только в выявлении язвы; возможности рентгенодиагностики неизмеримо шире и должны быть использованы в максимальной степени. Первая и главная задача — оценка морфологического строения желудка и двенадцатиперстной кишки. Необходимо обнаружить язвенный дефект, определить его положение, форму, величину, очертания, состояние окружающей слизистой оболочки. Затем рентгенолог обязан детально исследовать другие отделы желудка и двенадцатиперстной кишки, помня, в частности, о возможности множественных язв. Морфологический анализ предполагает также проведение дифференциальной диагностики язвенной болезни и других патологических состояний, прежде всего рака.

Вторая задача рентгенолога — изучение функции желудка и двенадцатиперстной кишки. Оно позволяет обнаружить ряд косвенных симптомов язвенной болезни. Кроме того, оценка функционального состояния органов необходима для установления стадии заболевания, выбора лечебных препаратов, проверки эффективности терапии. Давно известно, что выраженность рентгенофункциональных показателей соответствует тяжести клинических проявлений язвенной болезни. Третья задача рентгенолога заключается в наблюдении за течением болезни. Повторные исследования дают возможность контролировать результаты консервативного и хирургического лечения. Наконец, четвертая задача сводится к распознаванию осложнений язвенной болезни.

Морфологические изменения желудка при язвенной болезни. Морфологические изменения, выявляемые при язвенной болезни, обусловлены как самой язвой и вызванным ею рубцовым процессом, так и сопутствующим гастродуоденитом и перигастритом. Основным рентгенологическим симптомом язвы является ниша.

Этим термином обозначают тень контрастного вещества, проникшего в язвенный кратер. Силуэт язвы может быть виден в профиль, и тогда говорят о контурной нише (рис. 45, а). Однако язва может быть видна в анфас на фоне складок слизистой оболочки, и в этих случаях ее именуют нишей рельефа, или рельефной нишей (рис. 45, б). Рельефная ниша имеет вид округлой или овальной тени, а при неполном заполнении язвы — форму кольца. Язвы тела желудка обычно удается сделать краеобразующими и получить симптом контурной ниши. При выявлении язв антрального отдела это не всегда возможно, поэтому в этих случаях особое значение приобретает симптом рельефной ниши (рис. 46).

Величина ниши в общем отражает размеры язвы, которые варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. У молодых людей преобладают небольшие язвы (до 1 см), у пожилых они крупнее, а у стариков иногда достигают значительной величины. В гигантских язвах можно заметить не только сульфат бария, но также скопление газа и жидкости. Следует подчеркнуть, что маленькие ниши неразличимы при рентгеноскопии, поэтому без выполнения серии рентгенограмм нельзя исключить наличие небольших изъязвлений. Особенно важны снимки малой кривизны и задней стенки желудка — излюбленной локализации доброкачественных язв.

Контуры небольших язв обычно ровные и четкие. У крупных язв они неровные за счет развития грануляционной ткани, остатков пищи, слизи, сгустков крови [Власов П. В., Блинчевский И. Д., 1982]. Частота выявления ниши зависит от квалификации рентгенолога, соблюдения им правильной методики исследования, а также от состояния самой язвы и окружающих ее тканей, локализации язвенного дефекта, наличия жидкости и слизи в желудке и т. д. По данным А. Н. Кишковского (1983), совпадение рентгенологического заключения с результатами эндоскопии и данными, полученными во время операции, отмечается в 90 — 95 % случаев.

За нишу можно принять скопления контрастного вещества в складках слизистой оболочки и перистальтические выступы на контуре желудка. Для их разграничения делают повторные снимки с разной степенью компрессии, позволяющие устанавливать постоянство или изменчивость картины. Не всегда просто, например, идентифицировать нишу на зубчатом контуре большой кривизны. Для такой ниши характерно то, что она расположена на контуре втяжения (на инцизуре) и стойко сохраняется на повторных снимках и при рентгеноскопии. Нелегко отличить язву, локализованную на задней стенке кардиальной части или субкардиального отдела, от нередкой здесь зубчатости контура, вызванной складками и сокращением собственного мышечного слоя слизистой оболочки при повышенном тонусе желудка (рис. 47). Об отсутствии язвы свидетельствуют множественность выступов, а также изменчивость картины. Кроме того, для ниши характерна округлая форма, а также то, что у ее основания вырисовываются небольшие выемки, соответствующие инфильтрации у краев язвы

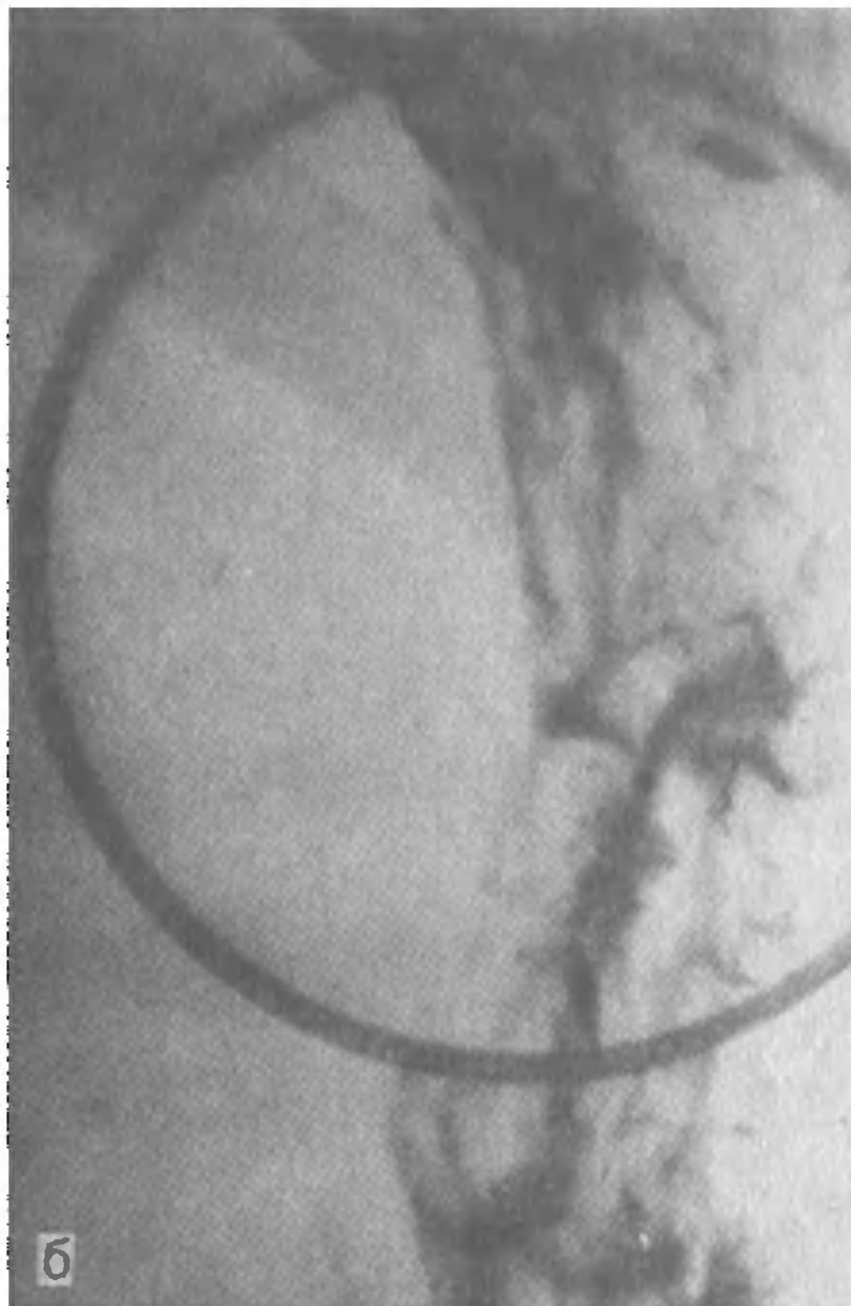


Рис. 45. Маленькая язва на малой кривизне тела желудка
а — ниша на контуре (контурная ниша), б — ниша на рельефе (рельефная ниша)



Рис. 46. Прицельная рентгенограмма с компрессией антрального отдела желудка. Рельефная ниша при язвенной болезни.

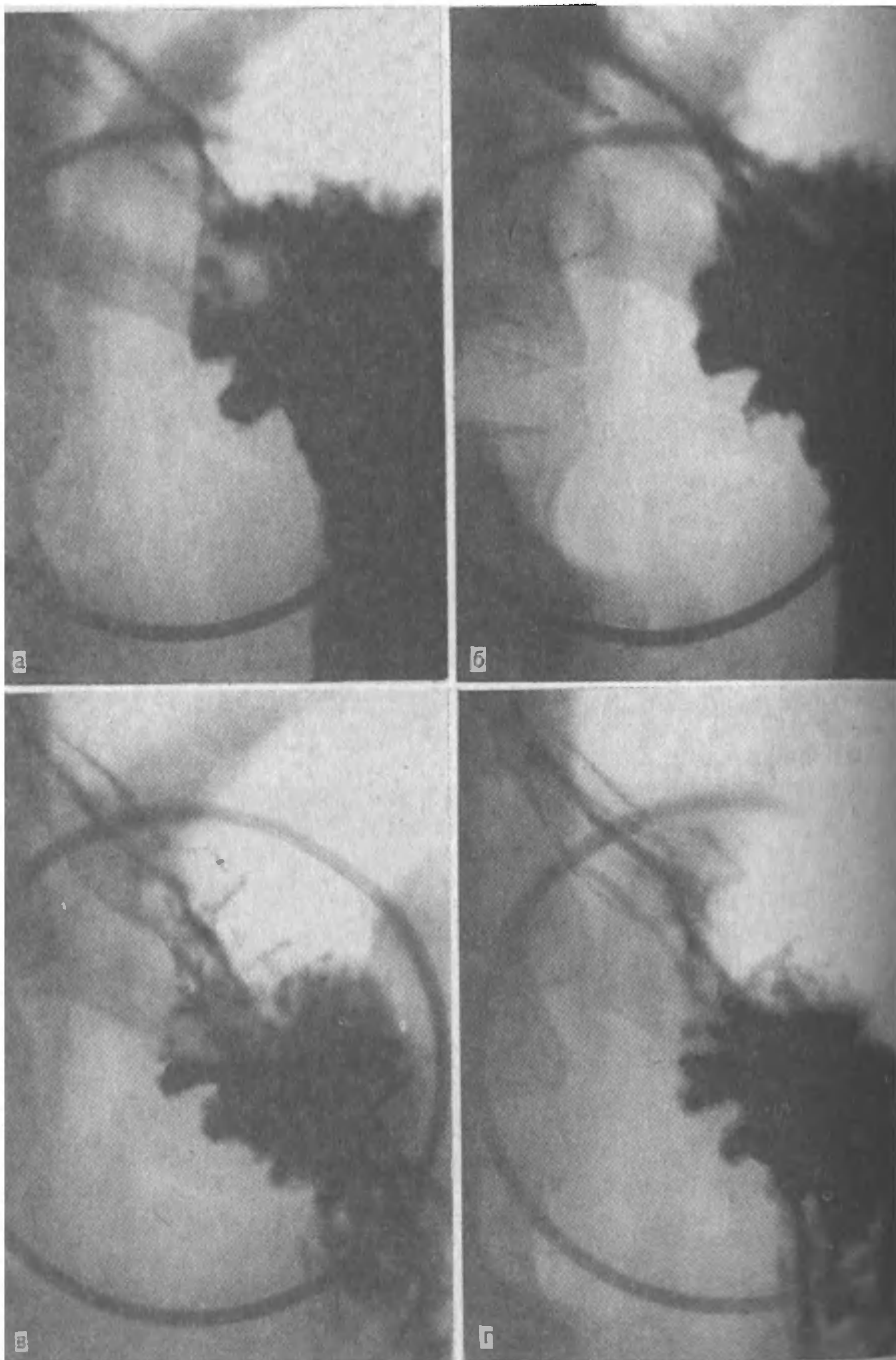
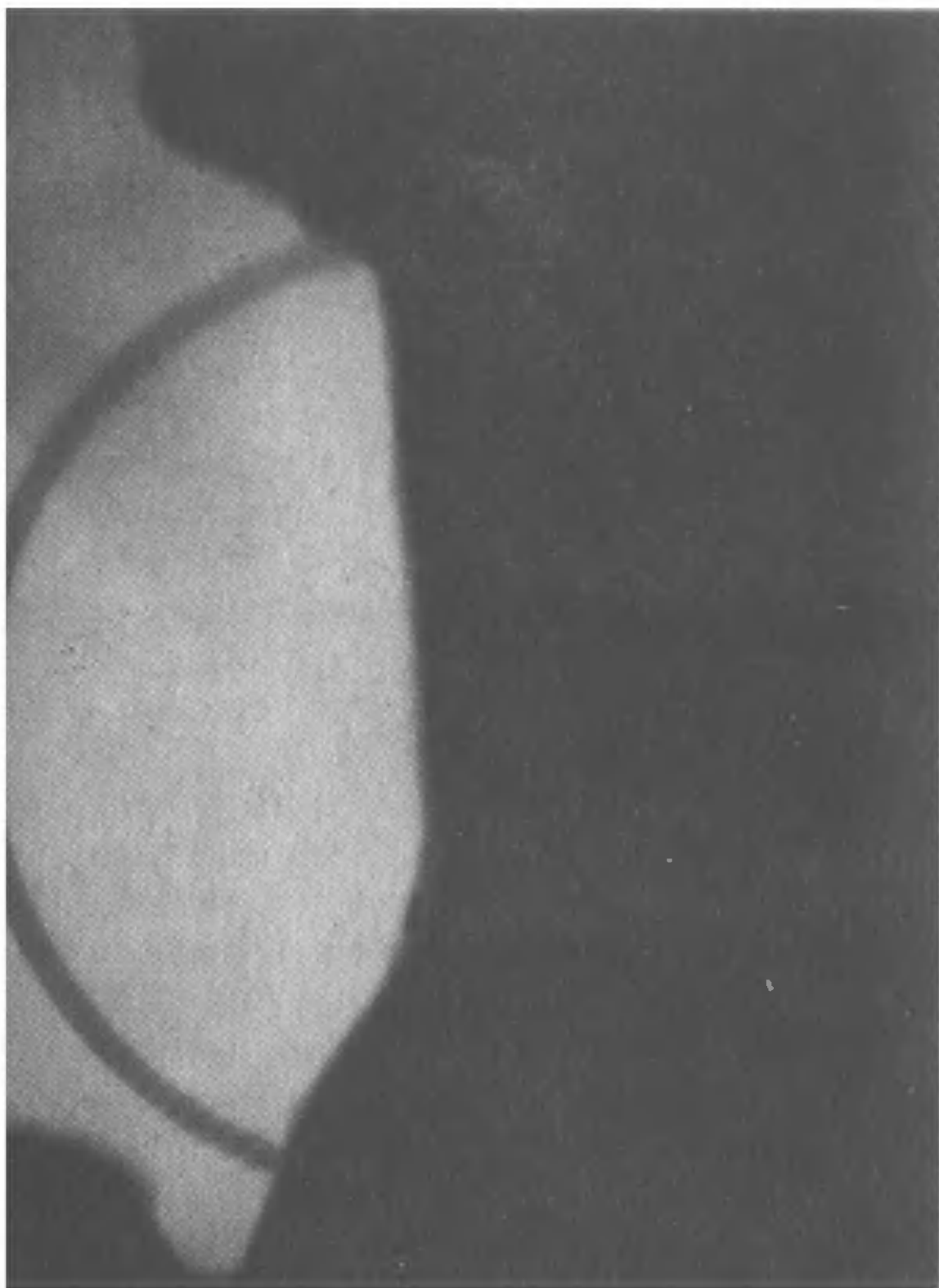


Рис 47 Серия прицельных рентгенограмм кардиальной части желудка
Изменчивость картины позволяет исключить изъязвление

Рис. 48. Прицельная рентгенограмма с компрессией малой кривизны тела желудка. Плоская язва обуславливает маленькую линейную нишу.



(при каллезных язвах — рубцовым изменениям). Валикообразное возвышение по краям язвы создает светлую полосу вокруг рельефной ниши. Если края язвы нависают над ее кратером, то на рентгенограммах основание контурной ниши отделено от просвета желудка узкой светлой полоской (линия Хэмптона). Определенные трудности возникают при диагностике препилорических и пилорических язв. В области привратника часто видны непостоянные выступы, связанные с фазами его моторики. Картину осложняет регионарный спазм — то втяжение по большой кривизне, то сужение всего препилорического отдела, то спазм привратника.

При вертикальном положении тела ниша часто имеет треугольную (коническую) форму. Однако результаты исследований, проведенных в нашей лаборатории Н. А. Снегоцким, показали, что при положении больного на боку почти всегда удается более туго заполнить язвенный кратер и подтвердить его округлую форму. Лишь поверхностные удлиненные изъязвления дают симптом штриха — образование узкой тени вдоль контура желудка (рис. 48). Исследование в латеропозиции позволяет выявить дополнительный признак изъязвления: при перемене положения тела контрастная масса свободно перемещается в полости желудка, но на поверх-

ности язвы остается налет сульфата бария — симптом «импрегнации» язвенной поверхности

Рентгенологическая картина симптоматических язв ничем не отличается от семисетки пептической язвы. Лекарственные язвы бывают множественными, чаще располагаются на большой кривизне, болезненны при пальпации. При стероидных язвах обычно не обнаруживают воспалительного вала вокруг них.

У большинства больных язвенная болезнь сочетается с воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка. На снимках обнаруживают увеличение и деформацию желудочных ареол, увеличение количества и объема складок, их резкую извилистость, причем выраженность этих изменений увеличивается по мере приближения к язве. Может наблюдаться беспорядочный рельеф, характеризующийся полипоподобными и подушкообразными выбуханиями, а также соответствующими изменениями контура большой кривизны [Соколов Ю. Н., Власов П. В., 1968].

Ряд рентгенологических симптомов обусловлен рубцовым процессом. На уровне язвы отмечаются выпрямление и некоторое укорочение малой кривизны, а также небольшая неровность контура тени желудка (рис. 49) и схождение складок слизистой оболочки к нише — симптом конвергенции складок (рис. 50). Рубцовое втяжение на большой кривизне иногда является следствием длительно существовавшего регионарного пальцевидного спазма. Различные уродливые деформации желудка, столь красочно описывавшиеся ранее, в настоящее время регистрируются редко. Если рубцевание идет преимущественно по ходу косо- и циркулярного мышечных пучков, то возникает асимметрично расположенная перетяжка, которая как бы делит желудок на две части, сообщающиеся каналом, — деформация по типу песочных часов. При сморщивании желудка вследствие рубцевания субкардиальной язвы наблюдается его перегиб с нависанием свода над телом желудка — «каскадная деформация». При рубцовом укорочении малой кривизны выходной отдел подтягивается к телу желудка — «улиткообразный», или «кисетный», желудок. Наконец, рубцевание язвы пилорического канала может привести к стенозу привратника. Рентгенологическая картина стеноза неодинакова. В стадии компенсации отмечаются лишь усиление моторики желудка и нерезкая деформация пилорического канала. При декомпенсации вначале развивается тоногенная дилатация желудка умеренно расширен, натошак содержит жидкость, в нем то возникает глубокая перистальтика, то на время прекращается всякая моторика, контрастная масса задерживается в растянутом желудке на несколько часов. В фазе миогенной дилатации бросается в глаза сильное растяжение желудка, в котором содержатся остатки пищи. Поверхностная перистальтика нарастает по мере приближения к каналу привратника, но сульфат бария не поступает в кишку, и может наблюдаться антиперистальтика, контрастная масса задерживается в желудке на сутки и более.

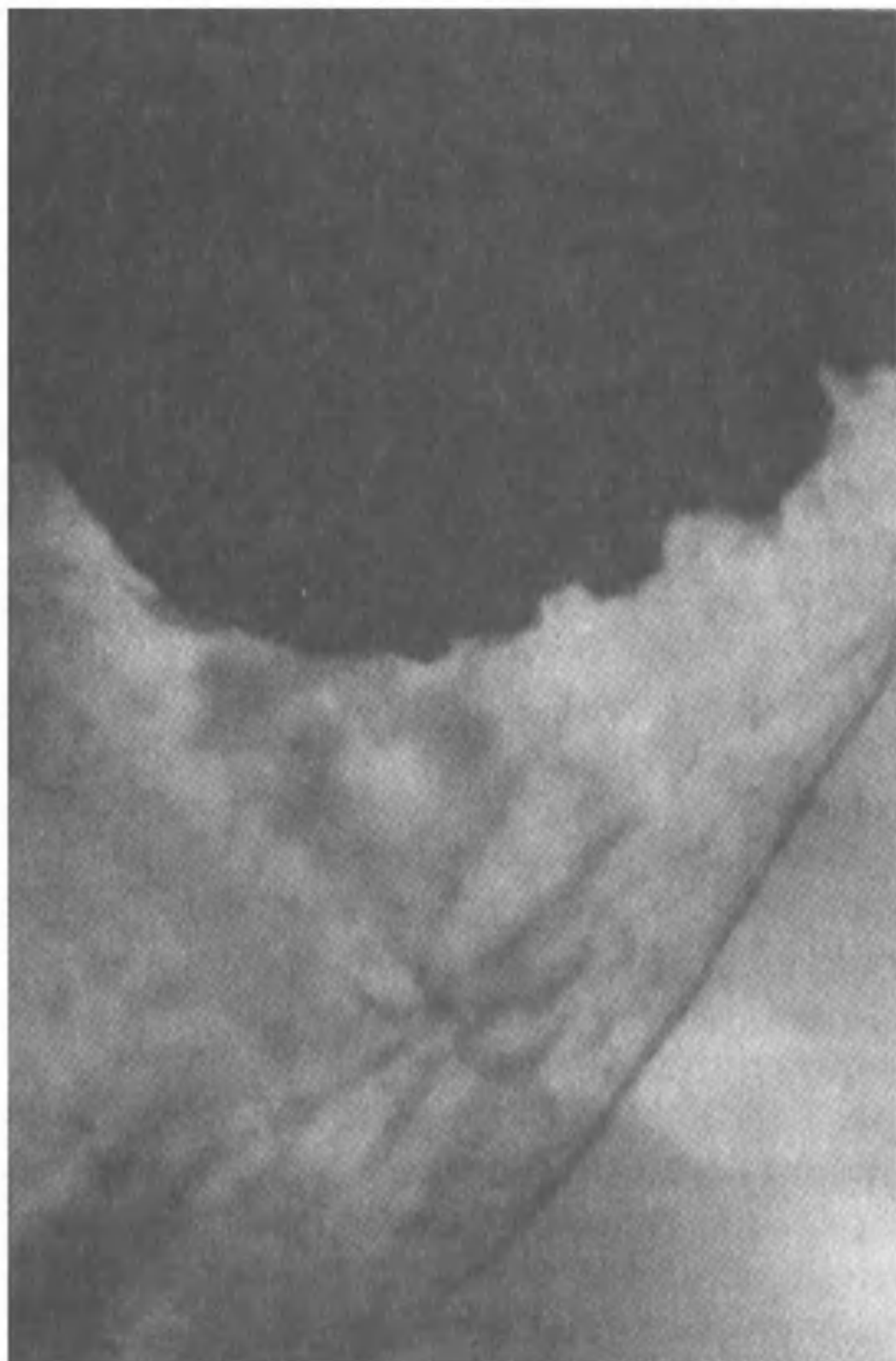
Изменения функции желудка при язвенной болезни. Рентге-



↑ Рис 49 Рубцевание язв желудка

а — две крупные язвы на малой кривизне тела желудка
б — через 3 года рубцовое поле в стенке желудка на месте бывших язв

Рис 50 Прицельная рентгенограмма желудка при двойном контрастировании. Маленькая рубцующаяся язва с конвергенцией к ней складок слизистой оболочки



нологические признаки нарушения секреторной и моторной функций желудка достаточно сильно выражены. На основании их совокупности рентгенолог порою подозревает язвенную болезнь и поэтому с особой придирчивостью ищет изъязвление. Признаком гиперсекреции является наличие в желудке жидкости натошак, которая при вертикальном положении тела составляет горизонтальный уровень на фоне желудочного газового пузыря. Симптом гиперсекреции отмечается у $\frac{3}{4}$ больных. В процессе исследования объем жидкости в желудке увеличивается.

Менее частым, но более важным косвенным признаком язвенной болезни служит регионарный спазм. В желудке он возникает на уровне язвы, но на противоположной стенке. Там обнаруживают стойкое пальцевидное втяжение с ровными очертаниями. Этот признак не должен быть упущен при язве антрального отдела, когда трудно выявить нишу без такого вспомогательного «указателя». Третий симптом — ускоренное продвижение контрастного вещества по тому отделу желудка, где «затаилась» язва. Подобная местная гипермоторность объясняется повышенной раздражимостью и двигательной активностью органа в зоне изъязвления. С ней нередко сочетается симптом точечной болезненности — местное напряжение брюшной стенки с болевым эффектом при пальпации области, соответствующей расположению ниши.

Менее специфичны другие функциональные отклонения: изменения ритма и глубины перистальтики, повышение или понижение тонуса желудка, недостаточность кардии с рефлюкс-эзофагитом, изменение хода эвакуации контрастного вещества и дуоденогастральный рефлюкс, спастические состояния толстой кишки и пр. Однако при выборе лечебного режима и лекарственной терапии эти расстройства необходимо принимать во внимание.

Наблюдение за течением болезни. В стадии обострения отмечаются увеличение ниши и расширение окружающего ее вала. Выемки по краям ниши становятся глубже. Более выраженными становятся признаки сопутствующего гастродуоденита, а также функциональные нарушения появляется жидкость в желудке натошак или увеличивается ее количество, возникают регионарные спазмы, определяется местная гипермоторность пораженного отдела, повышается тонус желудка, усиливается перистальтика. В стадии ремиссии картина изменяется. Отмечается прогрессирующее уменьшение ниши (рис. 51). Она несколько деформируется, контуры ее могут стать неровными. В конце концов язвенный дефект исчезает (при лечении в стационаре через 2 — 8 нед). На его месте при тщательном изучении снимков можно заметить неровность контура, иногда с небольшим выступом и конвергенцией складок [Портной Л. М. и др., 1982]. Постепенно нормализуется функция органа, устраняются защитные спазмы, менее выраженными становятся проявления гастродуоденита. Иными словами, ликвидация ниши не означает излечения, если сохранились симптомы нарушения функций желудка и двенадцатиперстной кишки. Только устранение всех функциональных расстройств

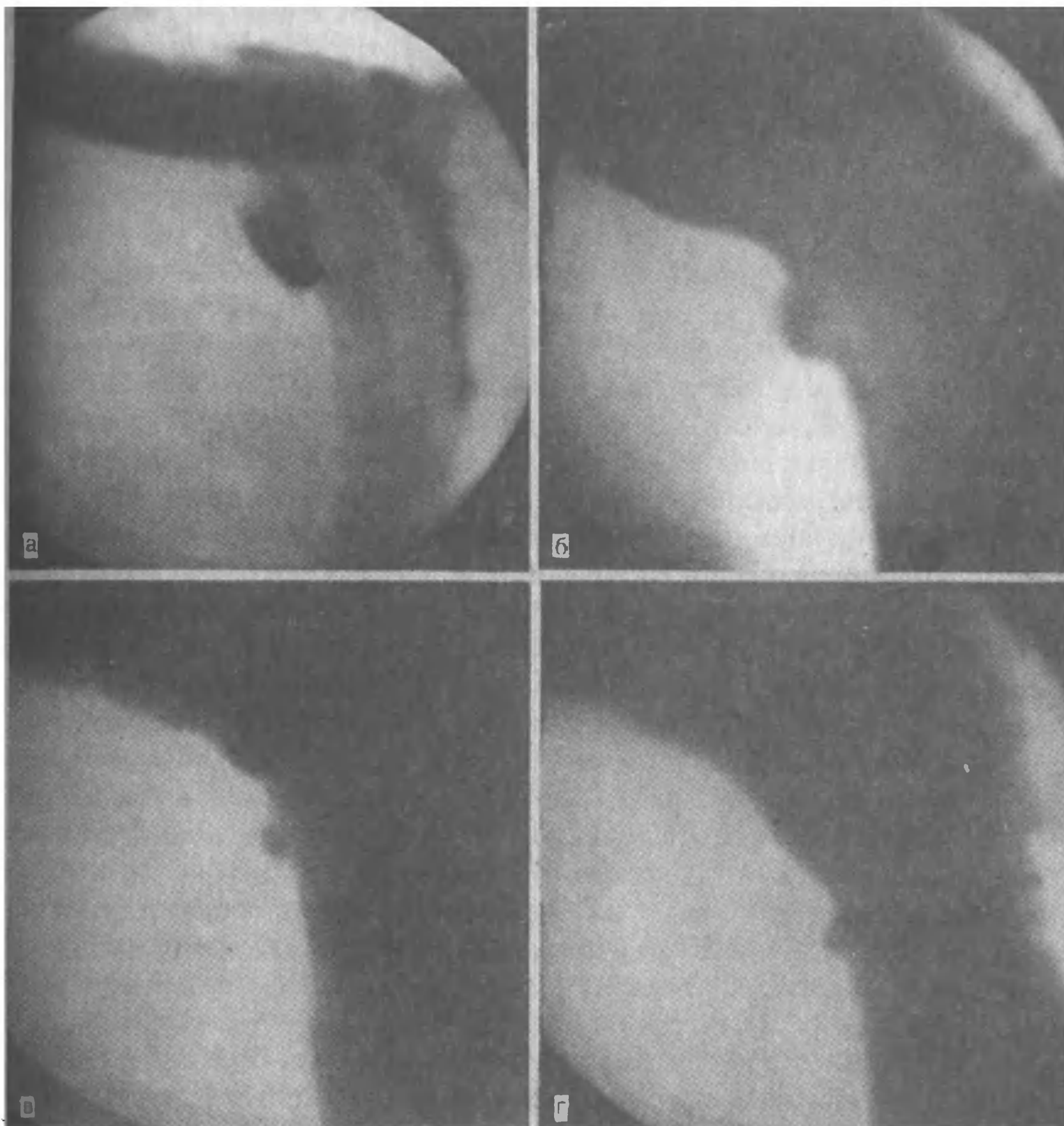


Рис 51 Серия прицельных снимков, выполненных в течение 8 нед (а — г) Уменьшение язвы желудка под влиянием консервативного лечения

гарантирует излечение или по крайней мере продолжительную ремиссию. Через 3 — 6 мес после выписки больного показано контрольное рентгенологическое или эндоскопическое исследование (у пожилых людей, как правило, с биопсией язвенного рубца).

Дифференциальная диагностика пептической язвы и большой изъязвленной опухоли не вызывает затруднений, поскольку при раке изъязвление локализуется в опухоли, в то время как пептическая язва окружена сравнительно мало измененной тканью. Гораздо сложнее отличить доброкачественные язвы от тех экзофитных раков, при которых деструктивный процесс возник сравнительно рано (первично-язвенная форма рака) или достиг такой степени, что опухоль имеет вид язвы с плотным дном и краями. Для доброкачественной язвы характерны следующие признаки. Ниша обычно имеет правильную форму. Контуры ее ровные, у

основания ниши видны полукруглые выемки. При наличии большого вала вокруг ниши она находится в центре полукруглого дефекта и выступает за контур тени желудка. Основание ниши может быть отделено от просвета желудка линией Хэмптона. Вход в язву часто более узкий, чем ее наибольший поперечник. Складки слизистой оболочки направлены к язве и почти доходят до ее краев.

В ином виде предстает злокачественная язва. Она чаще всего обуславливает нишу неправильной формы, которая почти не выступает за контур желудка. Для такой язвы характерно преобладание поперечника над глубиной; иногда она имеет вид неровной полоски, идущей вдоль контура желудочной кривизны. Особенно подозрительны удлиненные ниши, расположенные вдоль малой кривизны в антральном отделе. Размер язвы — ненадежный дифференциально-диагностический признак, но в целом по мере увеличения диаметра ниши повышается вероятность ее опухолевой природы. Края раковой язвы чаще неровные. Вокруг ниши выделяется неравномерный вал опухолевой инфильтрации и периульцерозного склероза, причем он обычно асимметричен. Складки слизистой оболочки обрываются далеко от ниши. Тень стенки желудка расширена не только соответственно вершине ниши, но и по сторонам от нее. Для злокачественной язвы нехарактерен признак слоистости ее содержимого. Вокруг язвы могут располагаться бородавчатые разрастания и инфильтрированные ригидные складки, вследствие чего на рентгенограммах контур желудка неровный, выпрямленный и неподатливый при компрессии. Однако решающее значение в дифференциальной диагностике имеет фиброгастроскопия с прицельной биопсией.

Особенности диагностики дуоденальных язв. Рентгенодиагностика язв двенадцатиперстной кишки основывается на тех же симптомах, что и выявление язв в желудке. Некоторые различия связаны с анатомо-функциональными особенностями двенадцатиперстной кишки. Подавляющее большинство дуоденальных язв локализуется в луковице. Размеры ее небольшие, и рентгенолог имеет возможность с помощью многоосевого просвечивания и серии прицельных снимков осмотреть буквально каждый миллиметр ее стенки. Этим объясняется высокая эффективность рентгенодиагностики язв луковицы (95 — 98 %). Однако в то же время заполнение кишки контрастным веществом при язвенной болезни затруднено из-за спазма привратника и отека слизистой оболочки пилорoduоденального отдела. В связи с этим приходится прибегать к различным ухищрениям, чтобы получить хорошее изображение луковицы. Одним из таких приемов служит смех: во время смеха мышца привратника расслабляется. Эффективен и другой прием: в тот момент, когда перистальтическая волна подходит к каналу привратника, больного просят втянуть живот. Иногда эвакуация сульфата бария в кишечник происходит при быстром переводе обследуемого из положения на правом боку в положение на левом боку. Кроме того, в положении на левом боку воздух

из желудка поступает в кишку, в результате чего на экране и пленке отображается пневморельеф луковицы.

Рентгенодиагностика хронической рецидивирующей язвы более трудна, поскольку рубцы обезображивают луковицу. Она заполняется контрастным веществом неравномерно, его комочки могут задерживаться между отечными складками, симулируя изъязвления. В подобных случаях помогает только серия снимков в разных проекциях, которая позволяет установить постоянство рентгенологической картины. Наконец, как при функциональных, так и при органических изменениях иногда возникает необходимость в фармакологической релаксации желудка и двенадцатиперстной кишки, которая достигается путем предварительного приема таблеток аэрона или внутривенного введения атропина.

Изъязвление в луковице, как и в желудке, диагностируют главным образом на основании выявления прямого симптома — ниши. Контурная ниша представляет собой выступ треугольной или полукруглой формы на контуре тени контрастного вещества с небольшими выемками у основания (рис. 52). При остром течении болезни обнаружить контурную нишу, а она обычно небольшая, помогает спастическое втяжение противоположащей стенки. Значительно чаще, чем в желудке, язву определяют по рельеф-нише. При компрессии брюшной стенки тубусом или на фоне воздуха, проникшего с сульфатом бария в луковицу, определяется округлое скопление контрастного вещества, окаймленное зоной отека слизистой оболочки (рис. 53). При хроническом течении болезни рельеф-ниша может иметь неправильную форму, причем удается заметить конвергенцию к ней складок слизистой оболочки.

При острой язве и обострении хронической язвы отмечаются косвенные признаки. Для дуоденальной язвы наиболее характерны такие симптомы, как наличие жидкости в желудке натошак (проявление гиперсекреции), спазм привратника, резко ускоренное опорожнение луковицы (местная гипермоторность), дуоденогастральный рефлюкс, увеличение желудочных ареол и объема складок слизистой оболочки в желудке и луковице, точечная болезненность соответственно нише. Давно замечено, что, помимо дискинезии двенадцатиперстной кишки, дуоденальная язва у части больных сопровождается недостаточностью кардии, гастроэзофагеальным рефлюксом, а в последующем развиваются эзофагит и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Все симптомы, характерные для язвы, выявляются при рецидивирующем течении болезни. Помимо ниши, локального отека слизистой оболочки, конвергенции складок к язве и упомянутых функциональных расстройств, определяются рубцовые изменения. В небольшой по размеру луковице они особенно сильно бросаются в глаза и выражаются в выпрямлении малой или большой кривизны, асимметрии расположения луковицы относительно канала привратника, сужении или расширении заворотов в основании луковицы (иногда они похожи на дивертикулы). Характерна деформация луковицы в виде трилистника, возникающая при лока-



Рис 52 Прицельная рентгенограмма луковицы двенадцатиперстной кишки в левой косой проекции Язва на передней стенке луковицы



Рис 53 Прицельная рентгенограмма луковицы двенадцатиперстной кишки с компрессией Рельефная ниша

лизации язвы в средней части луковицы и наличии двух контактных («целующихся») язв на ее противоположных стенках. Вследствие перидуоденита очертания луковицы становятся неровными, а смещаемость ее — ограниченной. Рентгенологу приходится быть очень внимательным и осторожным, чтобы не принять возникшие в связи со спайками зубцы на контуре луковицы за изъязвления. Деформация луковицы, ее фиксация и неравномерное опорожнение резко выделяются при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы. При этом язва сравнительно большая и в ней надолго задерживается контрастное вещество. Пенетрацию язвы в общий желчный проток определяют по затеканию в него контрастного вещества из луковицы. Рубцовая деформация может привести к нарушению проходимости пищеварительного канала. По данным А. Н. Кишковского и В. Ф. Дозорцева (1974), дуоденальные стенозы составляют 94 % всех стенозов пилородуоденальной зоны. В некоторых случаях перед приемом сульфата бария необходимо промывать желудок, в котором содержится много жидкости и остатки пищи, щелочным раствором, чтобы затем контрастировать суженный отдел и провести дифференциальную диагностику ракового стеноза привратника и постъязвенного дуоденального стеноза.

Достаточно хорошо изучена рентгенологическая симптоматика постбульбарных язв. Язва, как правило, находится непосредственно за переходом верхней горизонтальной части кишки в нисходящую часть. На медиальном контуре кишки вырисовывается ниша конической формы. Вследствие отека слизистой оболочки и спастического втяжения латеральной стенки просвет кишки на этом уровне сужен. Обычно отмечают также симптомы местной гипермотильности и точечной болезненности. Язвы, локализующиеся дистальнее большого сосочка двенадцатиперстной кишки, особенно в нижней горизонтальной части кишки и у связки Трейтца, встречаются редко и почти всегда являются частью синдрома Золлингера — Эллисона. Одновременно отмечают и другие признаки этого синдрома: большое количество жидкости в желудке и тонкой кишке, набухшие складки в них, другие изъязвления в этих органах.

Диагностика осложнений язвенной болезни. При подозрении на язвенное кровотечение рентгенологическое исследование весьма эффективно и может быть проведено незамедлительно. Однако чаще вначале предпринимают меры для остановки кровотечения или проводят срочную гастроскопию. В случае необходимости больного доставляют в рентгеновский кабинет, где осуществляют рентгеноскопию и рентгенографию с сульфатом бария в горизонтальном положении и без компрессии передней брюшной стенки [Сальман М. М., 1963; Щербатенко М. К., 1968]. Рентгенодиагностика пенетрации язвы основывается на двух косвенных признаках: значительной величине ниши и фиксации стенки желудка в области язвы. В такой язве обычно происходит задержка сульфата бария, над ним можно заметить слой жидкости и скопление газа. Очертания ниши неровные (рис. 54). Для определения пенетра-



Рис 54 Крупная язва желудка, пенетрирующая в малый сальник. Видно скопление воздуха над контрастной массой в язве

ции язвы в поджелудочную железу производят две боковые рентгенограммы — в вертикальном положении тела больного и при наклоне его кпереди на 90° . Смещение желудка кпереди более чем на 4 см позволяет исключить пенетрацию или сращение двух органов.

Классическим рентгенологическим признаком прободения язвы служит наличие свободного газа в брюшной полости. В случае отсутствия этого симптома и неясных данных сонографии рентгенолог может прибегнуть к чрезжелудочному пневмоперитонеуму [Милославский В. А., 1972]. У больного откачивают содержимое желудка и взамен вводят $800\text{—}1200\text{ см}^3$ воздуха. Если в стенке желудка есть прободное отверстие, то через 8—10 мин газ определяется в брюшной полости. Рентгенодиагностика закрытых прободных язв основывается на выявлении ограниченных скоплений газа в брюшной полости, а в дальнейшем — внутрибрюшинных гнойников разной локализации (подпеченочный, поддиафрагмальный, малосальниковый, переднегастральный). Косвенным признаком перфорации язвы служит обнаружение свободной жидкости в брюшной полости, в настоящее время — с помощью компьютерной томографии или сонографии.

17.9. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Рентгенологическое исследование является важным средством распознавания ранних и поздних осложнений оперативных вмешательств на желудке. Обязательным условием правильной диагно-

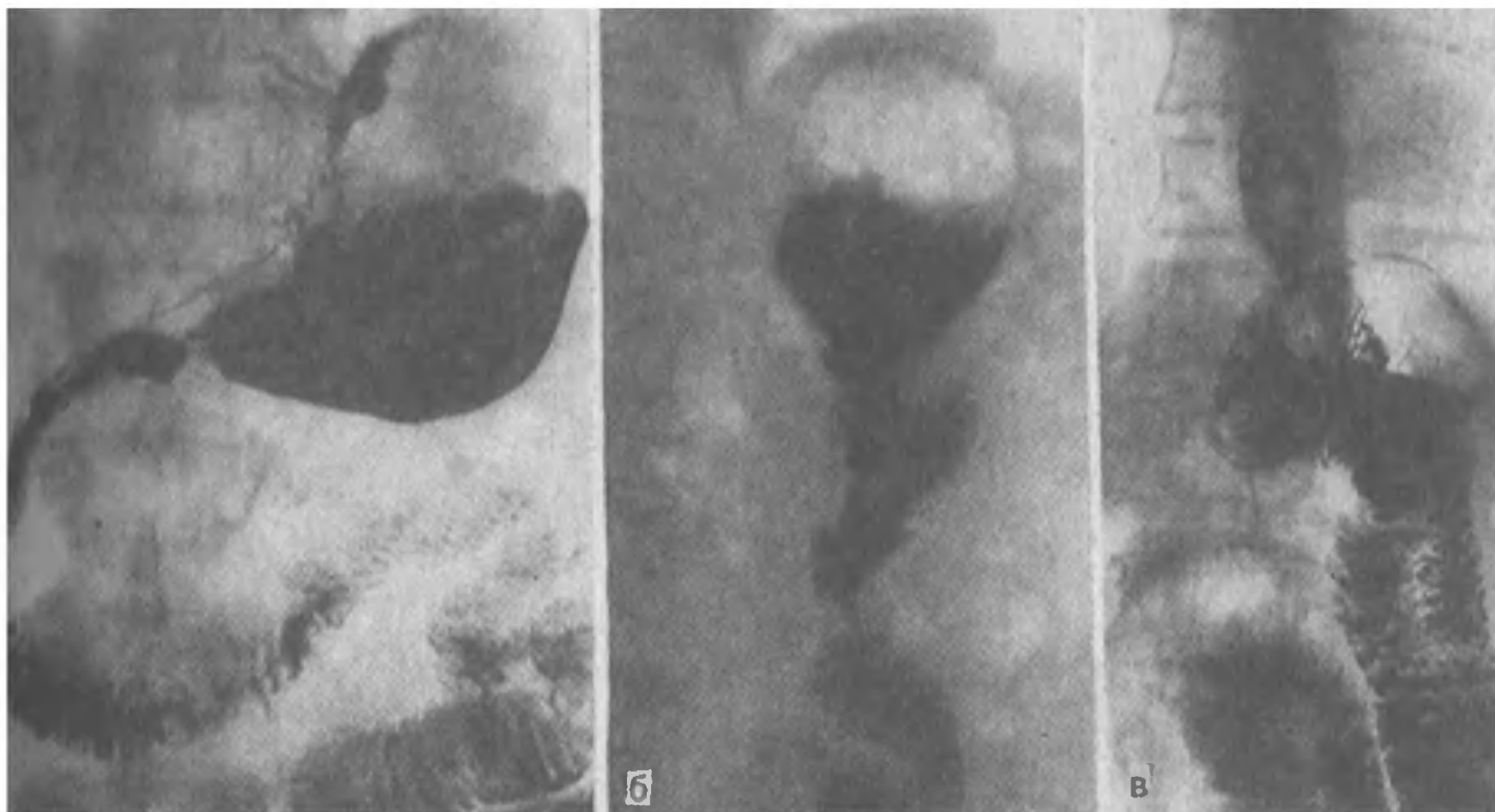


Рис 55 Рентгенологическая картина оперированного желудка
 а — после резекции по Бильрот I, б — по Бильрот II в — после гастрэктомии

стики служит знание рентгенологической картины после типовых операций — различных модификаций классической резекции желудка, проксимальной резекции, гастроэнтеростомии, ваготомии, пилоропластики, гастрэктомии, редуоденизации и др. (рис. 55). После резекции желудка в основном наблюдается конусовидная форма культи. Малая кривизна над анастомозом имеет неровные очертания, порой напоминающие дефект наполнения вследствие погружения области шва в просвет культи. При проксимальной резекции культи небольшая, расположена высоко, ее проксимальный контур неровный, так как участки стенки желудка хирург погружает в полость культи (также по линии резекционного шва). Сходная деформация встречается при создании фундопликационной манжетки. А. Н. Остер (1978) описал симптом перешнуровывания свода после резекций и фундопликации. Он заключается в том, что основная часть культи отделена от области кардии вырезкой разной глубины. После пилоросохраняющей резекции по малой и большой кривизне на расстоянии 1 — 1,5 см от привратника выявляются симметричные втяжения с ровными контурами. Ваготомия и пилоропластика приводят к деформации выходного отдела желудка, может наблюдаться выпрямление малой кривизны и дивертикулоподобное выпячивание по большой кривизне. После удаления всего желудка на его месте видна расширенная петля тощей или толстой кишки, частично заполненная газом. Помимо морфологических изменений, при рентгеноскопии и на снимках регистрируют состояние тонуса, перистальтики и хода опорожнения культи.

Ранние осложнения выявляют при рентгенологическом исследовании, выполняемом в первые дни после оперативного вмеша-



Рис 56. Синдром приводящей петли. Петля расширена, содержит газ и жидкость

тельства. К таким осложнениям относятся тромбоэмболия ветвей легочной артерии, пневмония, ателектаз, плеврит, острое расширение желудка, поддиафрагмальный абсцесс, гнойники брюшной полости. Поражения самого желудка выявляют с помощью водорастворимого контрастного вещества (60 мл препарата в смеси со 100 мл изотонического раствора натрия хлорида). Необходимо исключить недостаточность швов анастомоза и дифференцировать нарушения его функции, связанные с отеком, анастомозитом, подслизистой гематомой, инвагинацией тощей кишки в культю желудка. В случае отсутствия осложнений через 2 — 3 нед после операции, когда исчезает отек анастомоза, рекомендуется провести контрольное рентгенологическое исследование, чтобы оценить эффективность вмешательства и получить рентгенограммы, которые в дальнейшем могут понадобиться при распознавании поздних осложнений и постгастрорезекционных синдромов.

Нарушение функции анастомоза и отводящей петли может быть следствием некорректно выполненной операции: относительно высоко наложенного анастомоза, его малых или избыточных размеров, деформации и сужения приводящей или отводящей петли вблизи соустья. Эти изменения выявляют при рентгенологическом исследовании, так же как состояние культи и сроки ее



Рис. 57. Язва анастомоза после резекции желудка по Бильрот II.

опорожнения. Поступление контрастного вещества в приводящую петлю само по себе не является патологией. Признаками синдрома приводящей петли служат ее расширение, отечность слизистой оболочки, задержка в петле содержимого, болезненность при пальпации (рис. 56). Эти признаки могут быть связаны с избыточной длиной петли и неправильным расположением анастомоза, но могут возникнуть и в результате рубцового сужения кишки у анастомоза. В этом случае иногда для заполнения приводящей петли после фармакологической релаксации необходимо ввести зонд с баллоном в петлю для ее блокады.

При демпинг-синдроме отмечаются ускоренное опорожнение культи желудка и быстрое продвижение контрастного вещества по тонкой кишке, петли которой расширены, в них заметны скопления газа и жидкости. Однако сходные явления иногда наблюдаются и в случае отсутствия клинических симптомов демпинг-синдрома. Для доказательства его наличия полезна проба А. Я. Фильштинского: у больного проводят исследование желудка дважды — до подкожной инъекции 2 мл 0,2 % раствора ацеклидина и спустя 15 мин после нее. При демпинг-синдроме начальная скорость эвакуации сульфата бария возрастает в 2,3 раза, в то время как у лиц без синдрома уменьшается в 2,1 раза.

Нарушение функции анастомоза отмечается при пептической язве. Она чаще всего образуется через 1 — 2 года после оперативного вмешательства и располагается в самом анастомозе либо прилежащем отделе отводящей или приводящей кишки. Язва вы-



Рис 58. Прицельная рентгенограмма культи желудка и анастомоза ее с тощей кишкой. Дефект наполнения в области анастомоза — рецидив рака желудка

является в виде контурной или рельефной ниши, окруженной воспалительным валом (рис. 57), болезненна при пальпации, нередко сопровождается сужением просвета кишки и спазмом анастомоза с расстройством эвакуаторной функции культи. Прободение такой язвы может привести к образованию внутреннего свища (чаще желудочно-ободочного), который обнаруживают по затеканию в него контрастного вещества.

При хирургическом лечении постгастрорезекционных синдромов широко применяют реконструктивную гастроеюнодуоденопластику, или редуоденизацию. Создаваемый при этой операции тонкокишечный трансплантат играет роль резервуара и выполняет функцию привратника. При рентгенологическом исследовании оценивают морфологическое строение и функцию трансплантата, в частности регистрируют его ритмические сокращения.

После хирургического лечения болезней желудка, особенно после гастрэктомии, у старых людей может развиваться синдром мальабсорбции. Помимо расширения петель кишечника, сегментации и фрагментации в них контрастного вещества, отмечается системный остеопороз, нередко со многими зонами перестройки в ребрах и плоских костях и деформацией позвонков («рыбьи позвонки»).

После операций, выполненных по поводу рака желудка, проводят систематические контрольные рентгенологические исследования с целью обнаружения возможного рецидива опухоли (рис. 58).

17.10. ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

На протяжении многих десятилетий рентгенология почти безраздельно господствовала в диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей желудка, и только эндоскопия нарушила это единовластие. Однако, несмотря на потерю лидерства рентгенологии в результате рентгеногастроскопических параллелей, удалось значительно обновить ее методики и обогатить симптоматику, особенно при распознавании начальных стадий опухолевого роста. Были пересмотрены и уточнены «классические» признаки новообразований желудка. Вместе с тем было установлено, что залогом успеха является scrupulous соблюдение правильной тактики и методики исследования — сочетание традиционных приемов изучения рельефа слизистой оболочки и контуров желудка при разном наполнении его контрастным веществом и современных способов двойного контрастирования.

Доброкачественные опухоли. Опухоли эпителиальной природы исходят из слизистой оболочки и вдаются в просвет желудка. Первоначально это небольшое плоское возвышение, а затем округлое или дольчатое образование на широком основании или ножке. Однообразный в общем характер роста обуславливает слабо выраженные рентгенологические симптомы. Первый признак — округлый бесструктурный участок среди группы желудочных ареол. При этом последние обычно увеличены, так как полипы чаще возникают на фоне атрофического гастрита. При двойном контрастировании этот участок окаймляется узкой полоской сульфата бария и дает изображение в виде кольца. Изучение складчатого рельефа показывает, что это кольцо представляет собой как бы местное расширение складки. При давлении тубусом на переднюю брюшную стенку можно установить изменчивость окружающего рельефа: складки легко раздвигаются и уплощаются, но само патологическое образование остается постоянным. При тугом наполнении оно маскируется тенью контрастного вещества, но при компрессии дает четкий округлый дефект наполнения — симптом пелота (рис. 59).

Очертания дефекта при аденоме ровные и дугообразные. Папиллома имеет слегка волнистые контуры. Налет сульфата бария на ее дольчатой поверхности неравномерный, вследствие чего в дефекте заметен нежный сетчатый рисунок. Еще более выражена ячеистая и неоднородная структура дефекта при ворсинчатых полипах. Ножка полипа обуславливает лентовидное просветление, отходящее от дефекта и теряющееся в складчатом рельефе — симптом «теннисной ракетки» (см. рис. 59). При пальпации можно выявить подвижность такой опухоли. Полип препилорического

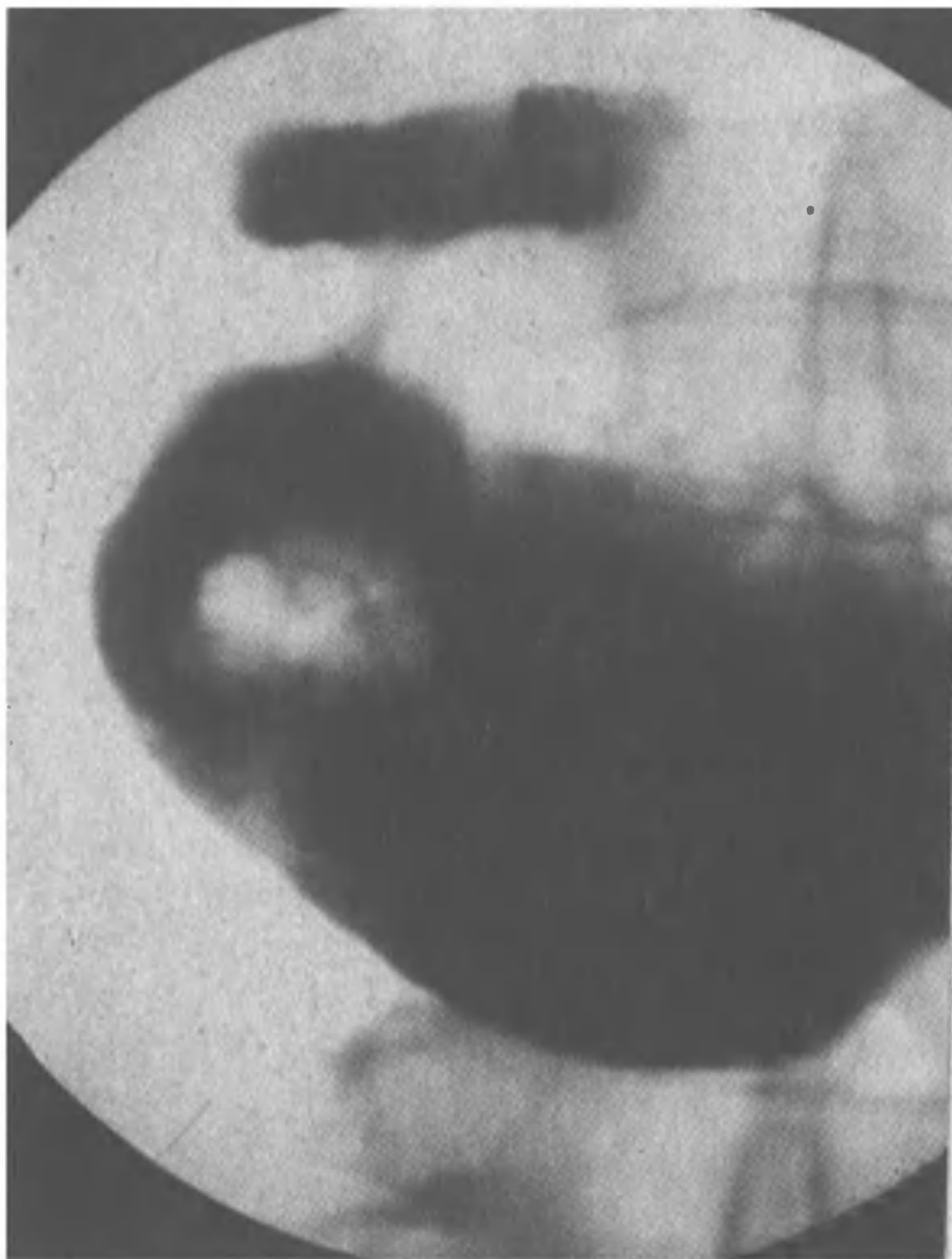


Рис 59 Прицельная рентгенограмма выходной части желудка. От большой кривизны отходит доброкачественная опухоль на ножке — папиллома, обуславливающая дефект наполнения грибовидной формы с фестончатыми контурами

отдела иногда удастся переместить даже в луковицу двенадцатиперстной кишки (рис. 60).

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить количество полипов, их величину и локализацию. По изменчивости дефекта при давлении в известной мере можно судить о плотности опухоли. Всегда желательно путем изменения положения больного вывести изображение полипа на контур тени желудка, т. е. получить его в виде не центрального, а краевого дефекта. Это позволит оценить характер основания опухоли. Неровность и втянутость стенки желудка у основания полипа указывают на вероятность ракового превращения. Не следует смешивать одиночные и множественные полипы с полипозом, при котором нормальная слизистая оболочка желудка вообще отсутствует и заменена мелкими округлыми бородавчатыми разрастаниями. Полипоз желудка — наследственное заболевание, выражающееся в развитии аномалий. В частности, помимо перестройки слизистой оболочки желудка, отмечаются полипоз толстой и прямой кишки, а также лимфоидная гиперплазия в тонкой кишке.

Эпителиальную опухоль могут симулировать другие образования. Нетрудно, конечно, исключить небольшой безоар или инородное тело, поскольку они «странствуют» в полости желудка

Рис 60 Прицельная рентгенограмма пилородуоденального отдела. Полип желудка на длинной ножке переместился в луковицу двенадцатиперстной кишки и дает овальный дефект наполнения в основании луковицы



(рис. 61). Хористома и полная эрозия отличаются от неизъязвленного полипа точечным скоплением сульфата бария в центре дефекта (рис. 62). Кроме того, форма дефекта при эрозии в момент прохождения перистальтической волны изменяется. Мысль о карциноиде желудка возникает только при наличии у больного карциноидного синдрома. Против аденокарциномы и в пользу полипа свидетельствуют следующие признаки: преимущественная локализация в антральном отделе, наличие нескольких образований, правильная форма и ровные очертания дефекта, отсутствие изменений окружающей слизистой оболочки (ее складки огибают опухоль), нормальный ход перистальтики и эластичность стенок желудка. Опухоль на ножке всегда первично доброкачественная, хотя это, разумеется, не исключает ее злокачественного превращения.

Неэпителиальные опухоли растут главным образом в подслизистом слое или мышечной оболочке и мало вдаются в просвет желудка, поэтому их рентгенологическая картина бедна. Слизистая

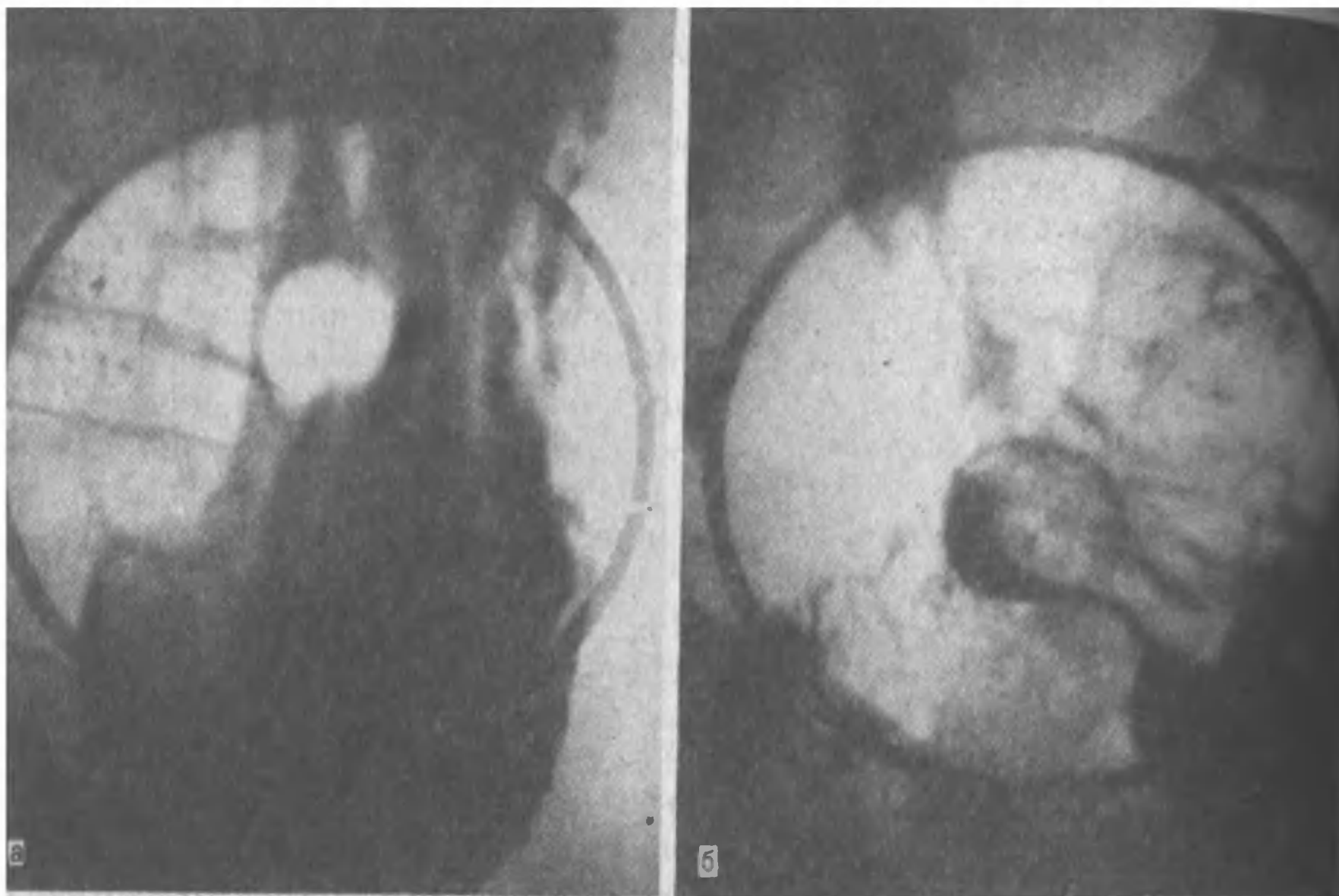


Рис 61 Инородное тело (таблетка) в полости желудка

а — таблетка находится в теле желудка б — таблетка переместилась в препилорический отдел



Рис 62 Полная эрозия в антральном отделе желудка

оболочка над опухолью растянута, ввиду чего складки уплощены, раздвинуты или вообще отсутствуют, но инфильтрации или обрыва складок не отмечается. Опухоль может вызвать округлый или овальный дефект наполнения с ровными, но нечеткими границами. В отличие от вдавления извне, со стороны соседних органов, отсутствует смещение желудка. При изъязвлении опухоли в дефекте появляются скопления сульфата бария неправильной формы. Липома относится к мягким по консистенции образованиям, поэтому при компрессии ее форма может изменяться. Она поглощает меньше рентгеновского излучения, чем окружающие ткани, что удается

зарегистрировать при компьютерной томографии. Последняя позволяет получить дополнительные данные для распознавания гемангиомы желудка, но в еще большей степени этому способствует целиакография. Фибромы и невриномы не имеют каких-либо патогномоничных признаков. Изредка в них, как и в лейомиомах, обнаруживают отложения извести.

Злокачественные опухоли. Рентгенологические признаки «продвинутого» рака хорошо известны, поэтому, по-видимому, вполне достаточно дать их краткое описание. Упор целесообразно сделать на изложение картины малого рака желудка. Он начинается с появления островка раковой ткани в слизистой оболочке. Дальнейшая судьба этого островка целиком предопределяет рентгенологическую семиотику. Она развивается в рамках трех основных вариантов (рис. 63). В первом варианте в опухоли преобладают некроз и изъязвление, вследствие чего центральная и наиболее значительная часть новообразования западает по отношению к окружающей слизистой оболочке — это «углубленный» рак, согласно классификации, принятой в 1962 г. Японской ассоциацией гастроэнтерологов-эндоскопистов. Вторым вариантом характеризуется распространением опухоли в слизистой оболочке и подслизистом слое — поверхностный, или плоскоинфильтрирующий, эндофитный рак. В третьем варианте рак растет в виде узла или бляшки, постепенно все больше вдаваясь в полость желудка — «возвышенный» рак.

При углубленном раке в условиях двойного контрастирования определяется участок измененного рельефа слизистой оболочки (рис. 64), в центре которого вырисовывается скопление контрастного вещества — ниша. Она имеет продолговатую, неправильно округлую или звездчатую форму и неровные контуры. Желудочные ареолы вокруг нее отсутствуют. Складки слизистой оболочки сходятся к изъязвлению, почти доходя до ниши и перед ней несколько расширяясь. Если же складки перед язвой сильно расширены и контуры их расплывчаты, то есть основания предполагать их раковую инфильтрацию. Всегда желательно путем изменения положения больного «вывести» опухоль на контур тени желудка, что позволяет увидеть изъязвление в профиль: оно выглядит как контурная ниша и напоминает пептическую язву (рис. 65). При дифференциальной диагностике требуется внимание к мельчайшим деталям, которые были описаны выше. Здесь же подчеркнем одно обстоятельство: по обе стороны от раковой ниши, хотя и на разном протяжении, контур желудка неровный и чуть-чуть углублен. Однако решающее слово при дифференциации рака и рубцующейся язвы принадлежит морфологу (по результатам биопсии). Следует учитывать и величину язвы. В серии наблюдений, проведенных Б. М. Туровским (1985), все изъязвления антрального отдела размером более 1,5 см у пожилых людей оказались злокачественными.

Эндофитный инфильтративно растущий рак также первоначально обуславливает появление участка измененного рельефа, на

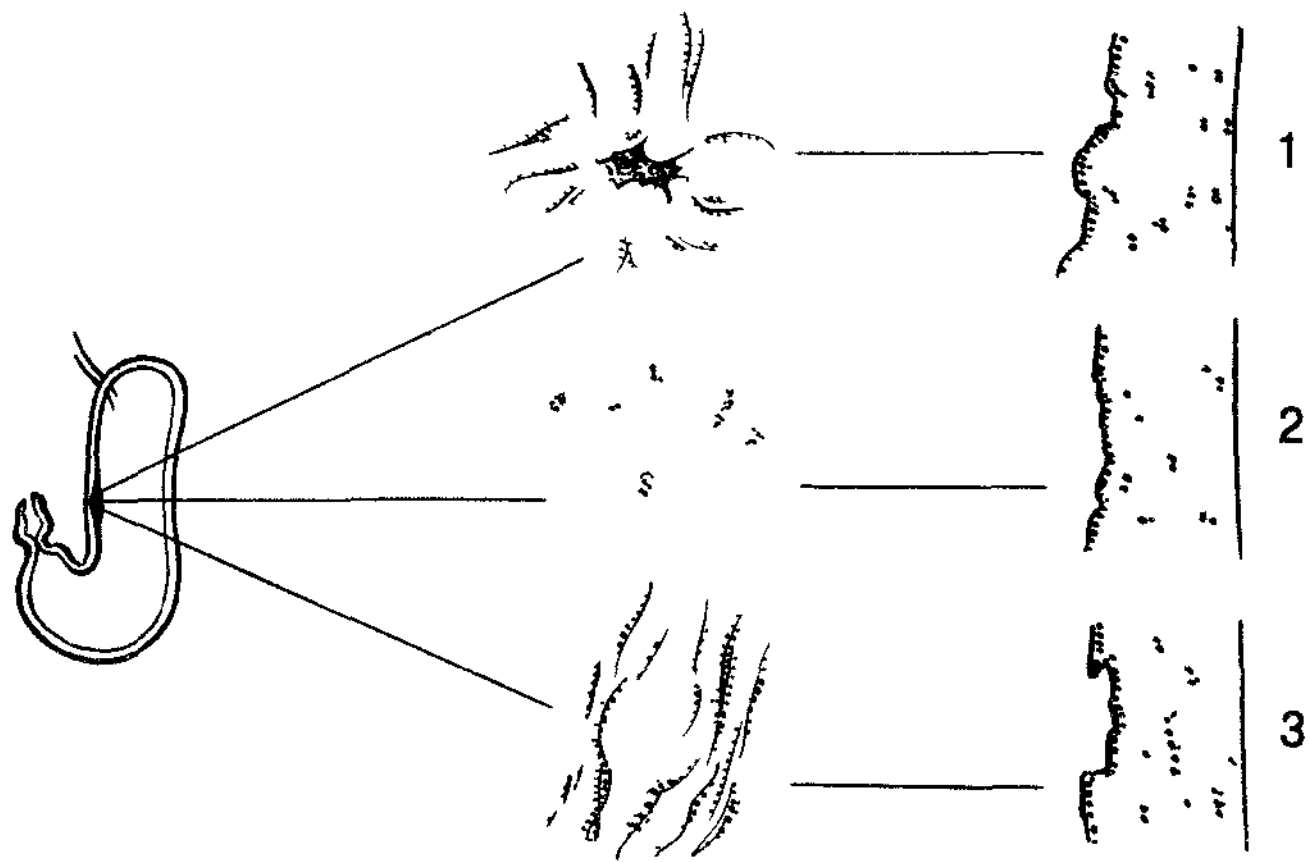


Рис 63 Рентгенологическая картина трех основных типов малого рака желудка (схема)

1 — углубленный рак 2 — плоскоинфильтрирующий рак, 3 — возвышенный рак

котором отсутствуют ареолы. Однако в отличие от углубленного рака отсутствуют центральное скопление сульфата бария (нет ниши) и конвергенция складок слизистой оболочки. При этом обнаруживают либо ригидные утолщенные складки, положение и форма которых не изменяются в ходе исследования, либо атипичный («злокачественный») рельеф — беспорядочно расположенные утолщения с неравномерно разбросанными между ними комочками контрастного вещества. Соответственно опухоли определяется выпрямленный и словно застывший контур. При перистальтике он не изменяется, но может совершать колебательные движения относительно соседних участков стенки желудка, сохранивших эластичность (симптом «дощечки, качающейся на волнах»). При вялой перистальтике для выявления ригидного участка применяют фармакологические средства. С целью усиления перистальтики под кожу вводят 0,5 мл 1 % морфина или 1 мл 0,05 % прозерина. Больным старческого возраста предпочтительнее внутримышечно вводить 0,5 мл 1 % раствора галантамина. При эндофитном раке могут образоваться эрозии или неглубокое изъязвление. Заполняя их, контрастное вещество дает вдоль опухолевой площадки линейную тень в виде штриха, окаймленного асимметричным валиком.

Экзофитный рак в начале своего роста мало чем отличается от эндофитного, но в дальнейшем появляются характерные для него признаки. При двойном контрастировании он образует как бы плато, на котором стерты как ареолы, так и границы складок. При малом наполнении желудка опухоль похожа на локальное расширение складки, но при компрессии и раздувании желудка оно не изменяется. Очень подозрительна одиночная толстая



Рис 64 Прицельная рентгенограмма желудка при двойном контрастировании Углубленный рак обуславливает нишу неправильной формы, к которой сходятся складки слизистой оболочки



Рис 65 Неровность контура малой кривизны и небольшое изъязвление при малом углубленном раке желудка



Рис. 66. Краевой дефект наполнения при малом экзофитном раке. Отчетливо видна ниша — признак изъязвления опухоли.

складка, идущая вдоль малой кривизны, особенно если удастся обнаружить ее обрыв, но особенно ценным симптомом экзофитного рака является краевой дефект наполнения. При бляшковидном раке это едва заметное неравномерное углубление контура желудка (рис. 66). Соответствующий участок не перистальтирует (аперистальтическая, или «немая», зона). Дефект легче обнаружить в теле желудка и гораздо труднее в препилорическом отделе, где при небольшом количестве контрастного вещества сближенные складки слизистой оболочки иной раз создают ложные «дефекты». Впрочем, наблюдение за перистальтикой и тем более раздувание желудка позволяют доказать эластичность стенок желудка. Малый «возвышенный» рак приходится дифференцировать от гранулематозных поражений, избыточной слизистой оболочки, участка лимфоретикулярной гиперплазии, доброкачественных опухолей и лимфом. В настоящее время эта сложная задача, иногда почти невыполнимая для рентгенолога, успешно решается благодаря возможностям гастробиопсии.

Эволюция трех описанных вариантов малого рака обуславливает появление причудливых и многообразных индивидуальных поражений, которые никогда не копируют друг друга. Тем не менее существуют убедительные классификации анатомических форм

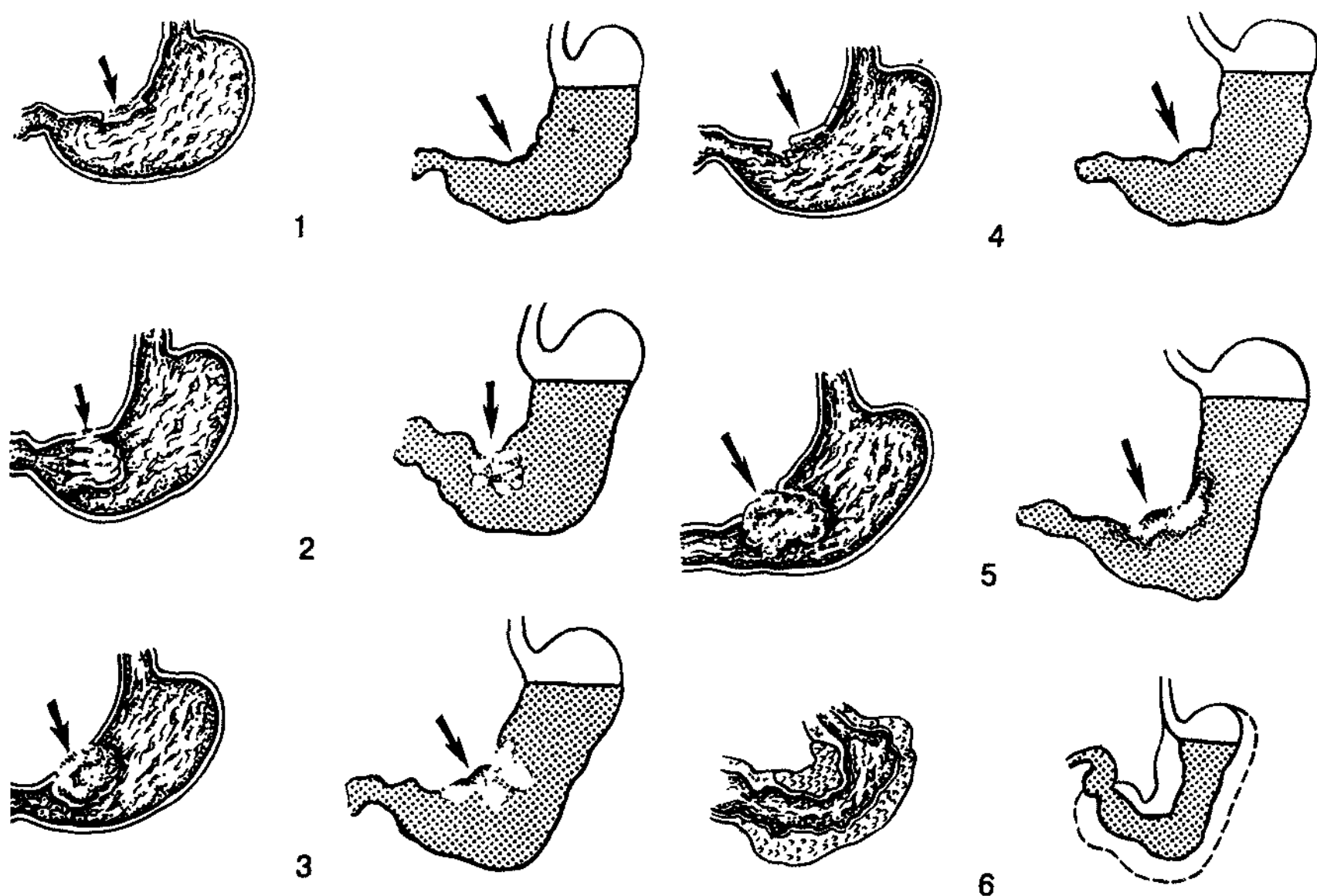


Рис. 67. Основные формы рака желудка (схема по Серову).

1 — бляшковидный; 2 — полипозный (грибовидный); 3 — изъязвленный; 4 — первично-язвенный; 5 — инфильтративно-язвенный; 6 — диффузный. Левый ряд — анатомическая картина, правый — рентгеновское изображение.

рака желудка, в частности группировка, предложенная В. В. Серовым, которые позволяют выделить некоторые общие рентгенологические симптомы основных типов рака (рис. 67). При бляшковидном раке на рентгенограммах выявляется плоский дефект наполнения с неровным контуром (см. рис. 67). При полипозном, или грибовидном, раке этот дефект выделяется значительно резче и имеет неправильно округлую форму и волнистые очертания. Изъязвленный рак распознать сравнительно легко, если он имеет вид блюдцеобразного (чашеподобного) рака, т. е. опухоли с приподнятыми краями и распадающимся центром. На снимках определяется округлый или овальный дефект наполнения, в котором выделяется скопление сульфата бария в форме удлиненного пятна с неровными очертаниями (рис. 68). Для инфильтративно-язвенного рака прежде всего характерны изменения рельефа слизистой оболочки. Ее складки становятся толстыми, неровными, малоподвижными, затем границы между ними стираются и контрастное вещество распределяется по поверхности неравномерно, задерживаясь в изъязвлениях и образуя бесформенные скопления между опухолевыми разрастаниями (рис. 69). Диффузный рак приводит к сужению просвета желудка, который в области опухоли превращается в узкую трубку, не меняющуюся при прохождении конт-



Рис. 68. Чашеподобный рак антрального отдела желудка. Опухоль образует округлый дефект наполнения со скоплением большого количества бариевой взвеси в центре.

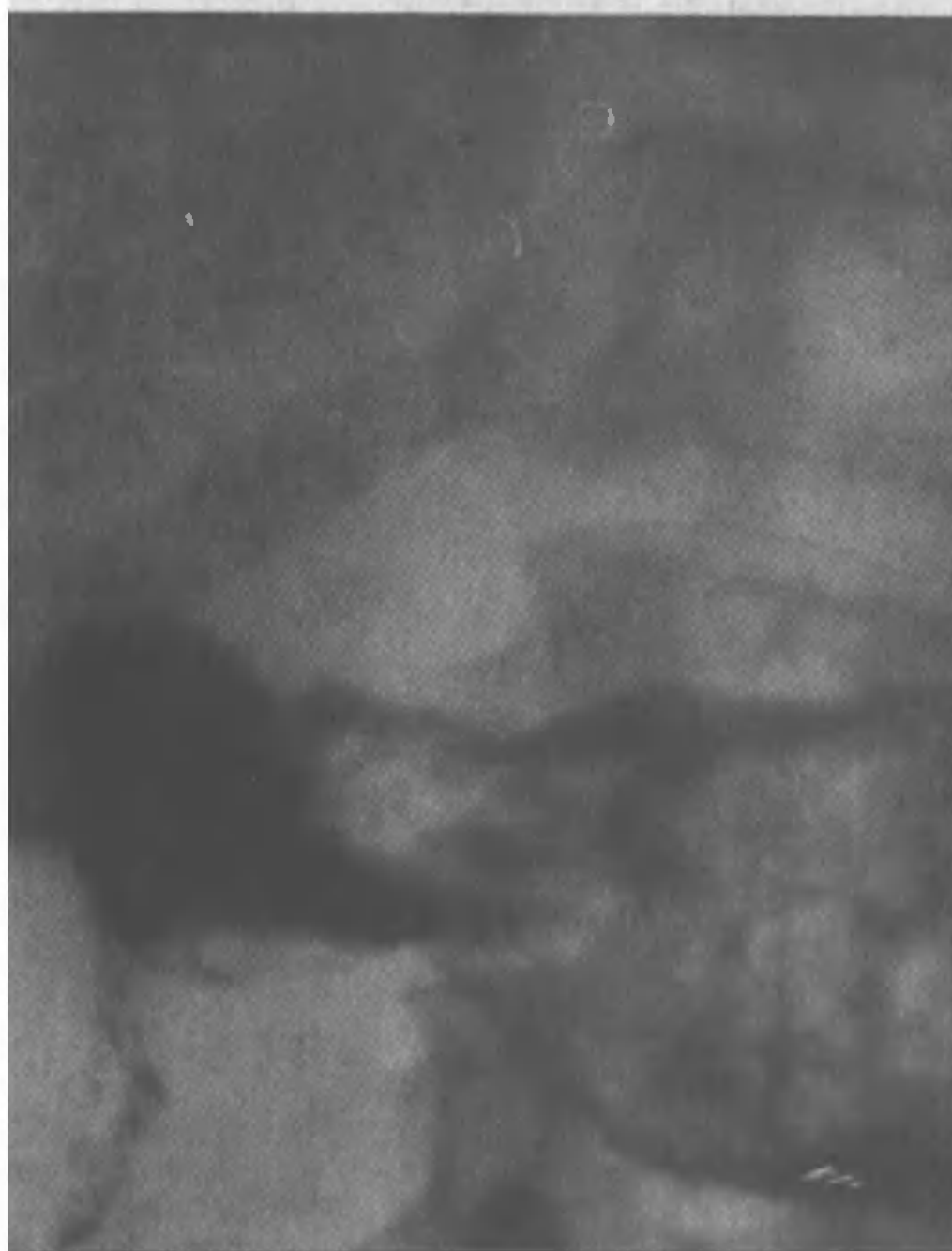
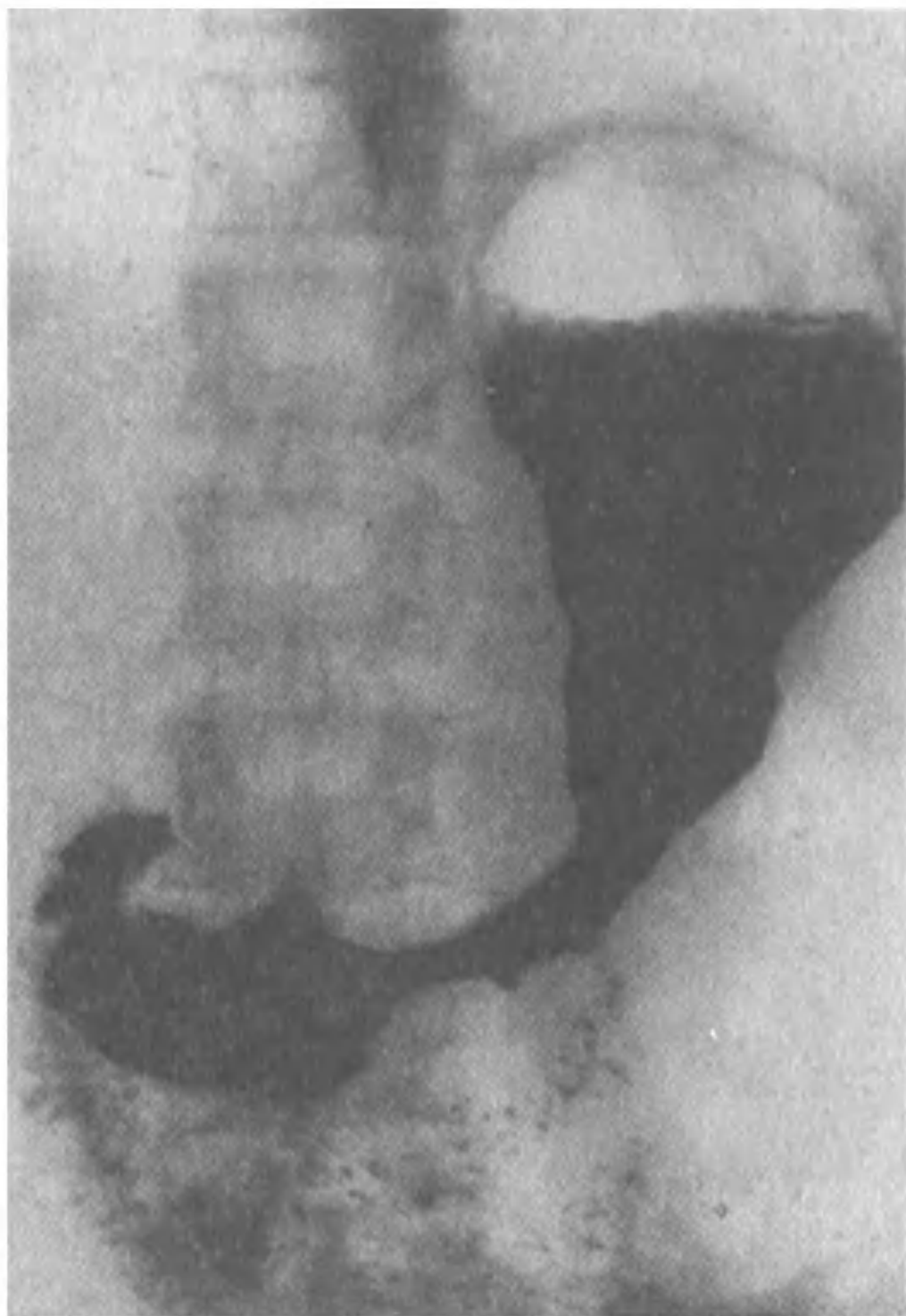


Рис. 69. Инфильтративно-язвенный рак антрального отдела желудка. Опухоль разрушила складки слизистой оболочки — «злокачественный рельеф» внутренней поверхности желудка.

Рис. 70. Обширный диффузный рак тела и синуса желудка. В области опухоли желудок превращен в узкую трубку с ригидными неровными контурами.



растной массы и при раздувании желудка (рис. 70). Контур суженного участка слегка неровные, на границе с непораженными отделами определяется небольшой уступ. Складки слизистой оболочки неподвижны или заменены мелкой зернистостью. На компьютерных томограммах опухоль выявляется как утолщение стенки желудка, превышающее 1,5 — 2 см.

Локализация опухоли накладывает отпечаток на рентгенологическую картину, дополняя ее многими деталями. Ярким примером служит рак кардии и привратника. Примечательной особенностью опухоли верхнего отдела желудка служит появление ее тени на фоне желудочного пузыря (рис. 71). При поражении кардии или субкардии эта тень вырисовывается в медиальной части газового пузыря. Контрастное вещество, поступающее из пищевода, «обмазывает» опухоль, в результате чего она лучше видна. В ряде случаев опухоль преграждает путь сульфату бария, что приводит к «обтеканию» ее контрастным веществом с одной или с обеих сторон (симптом «дельты»), задержке сульфата бария в абдоминальном сегменте пищевода, периодическому «впрыскиванию» очередной порции бария под давлением в желудочный пузырь (симптом «шприца»). Ударяясь о противоположную стенку, эта струя разбивается на отдельные капли (симптом разбрызгивания).



Рис. 71. Рак кардиальной части желудка с переходом на абдоминальный сегмент пищевода. В медиальном отделе желудочного пузыря видна бугристая опухоль. Складки слизистой оболочки пищевода разрушены.

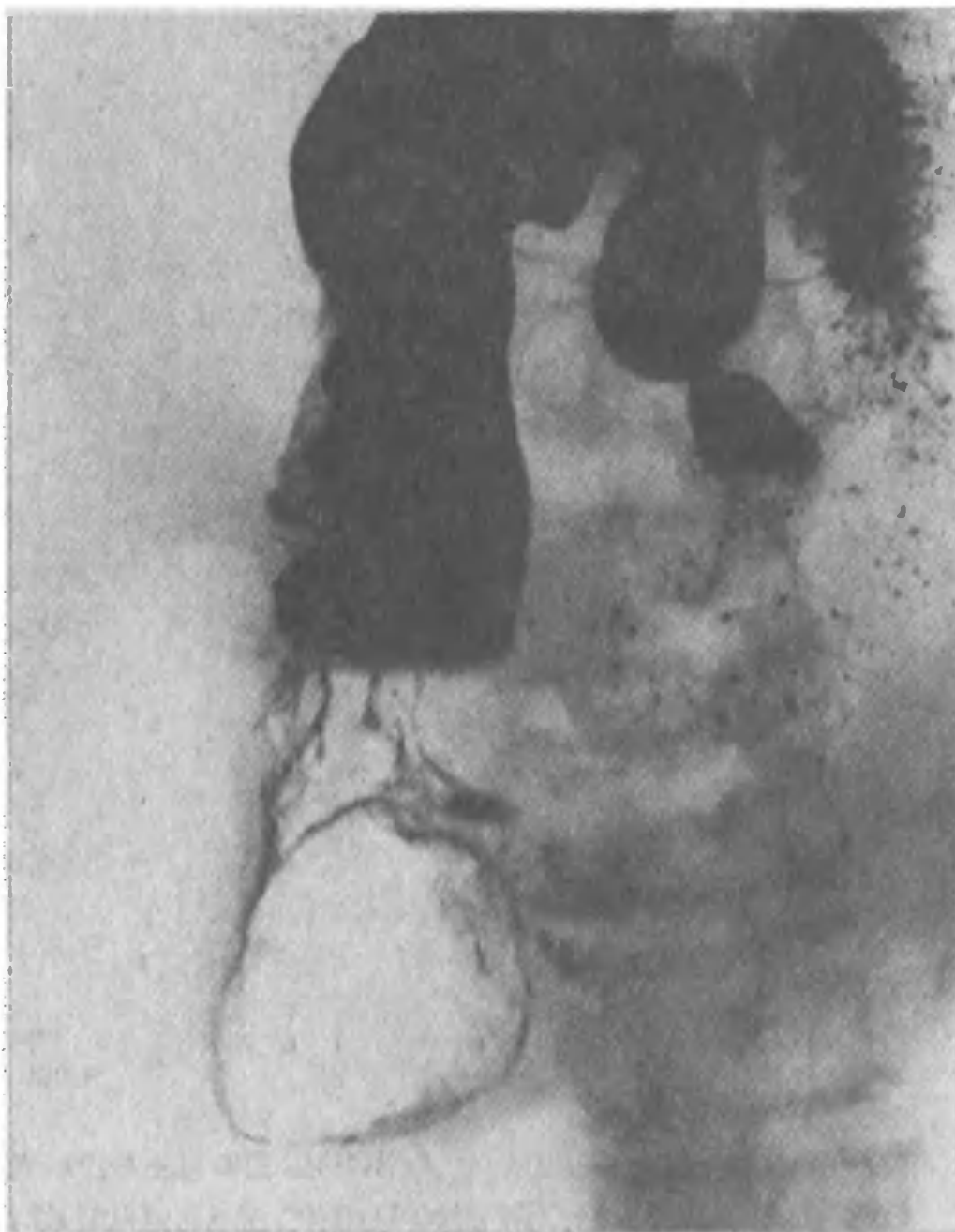
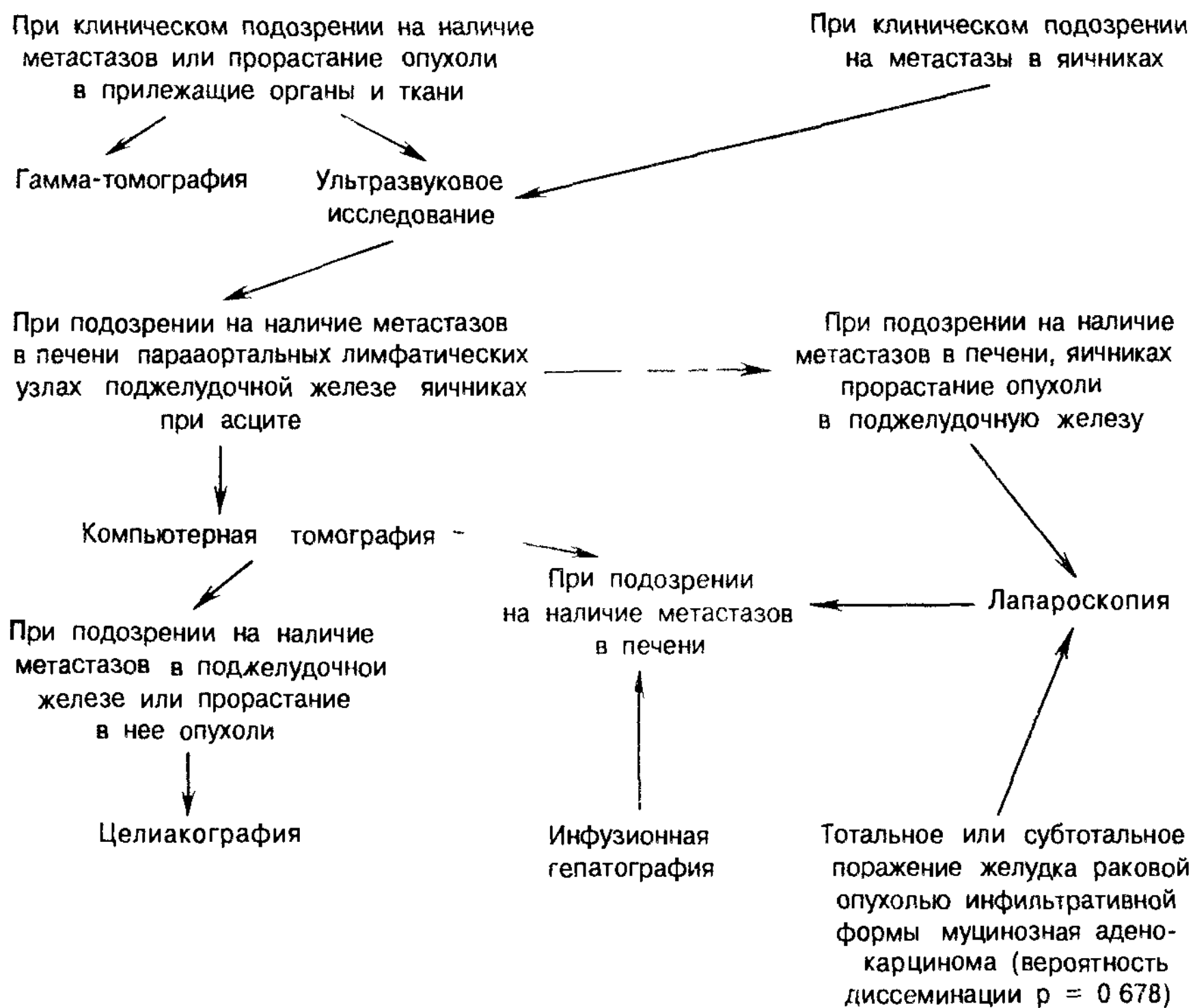


Рис. 72. Рак препилорического отдела желудка. Отдел сужен. Контуры его ровные. Кажущееся удлинение канала привратника

С х е м а 3. СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ ЖЕЛУДКА (С ПРИМЕНЕНИЕМ 5 МЕТОДИК)



Сдавливая кардиальное кольцо, опухоль нарушает его проходимость. Это может привести к стойкому гастроэзофагеальному рефлюксу или, наоборот, к клапанному механизму и раздуванию газового пузыря. При переходе рака на пищевод выявляют инфильтрацию слизистой оболочки абдоминального сегмента, его сужение, неровность очертаний, деформацию.

При раке препилорического отдела и привратника сочетаются изменения рельефа слизистой оболочки в препилорическом отделе, ригидность его стенок и нарушение эвакуаторной функции желудка. Контур малой и большой кривизны перед привратником выпрямлен вплоть до образования здесь плоских дефектов наполнения (рис. 72). Сам канал привратника сужен и деформирован, контуры его выпрямлены и не изменяются при прохождении контрастного вещества. Распространяясь в сторону луковицы, опухоль вдаётся в ее основание, вызывая симптом нависания луковицы над привратником. Нарастающий пилорический стеноз приводит к эктазии желудка и задержке в нем содержимого.

Большое значение имеет дооперационная оценка степени рас-

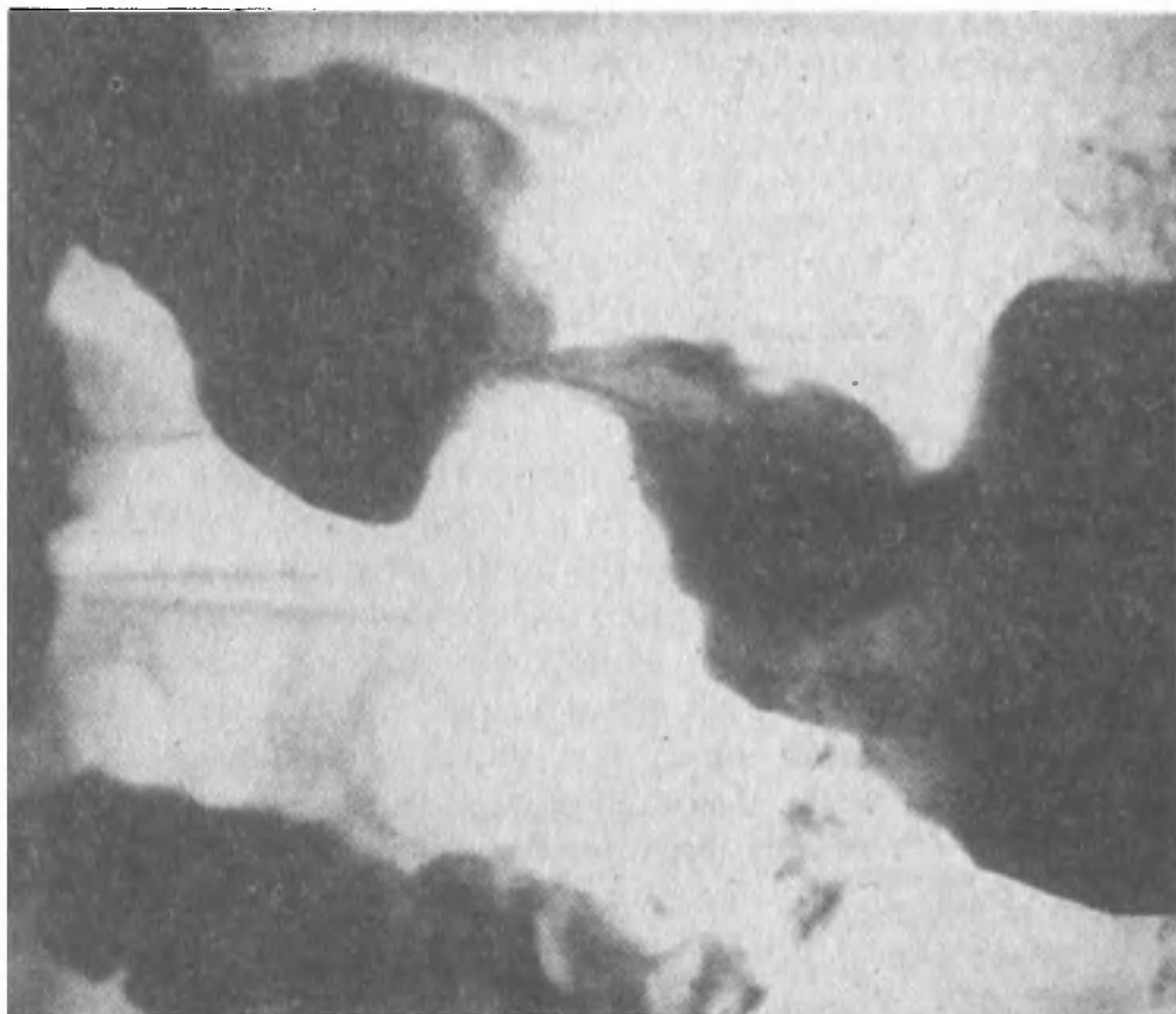


Рис. 73. Прицельная рентгенограмма выходного отдела желудка. Отдел сужен, очертания его неровные, слизистая оболочка инфильтрирована опухолевой тканью — лимфобластная лимфома желудка.

пространения рака желудка на другие органы и ткани — прорастания в поджелудочную железу, сальник, толстую кишку, ножку селезенки, метастазирования в печень, поджелудочную железу, яичники, парааортальные лимфатические узлы и т. д. С этой целью используют комплекс лучевых методов — ультразвуковое исследование, компьютерную томографию и др. (схема 3). Ангиография облегчает выявление рецидива рака в культе желудка и прорастания опухоли в печень. М. Е. Фишер (1986) разработал тактику комплексного применения лучевых методов. Она позволила автору прийти к правильному заключению о распространенности опухолевого процесса у 94,8 % больных раком желудка.

Несравненно реже в желудке образуются другие злокачественные опухоли, в частности саркомы. Соединительнотканые саркомы, нейросаркомы, ретикулосаркомы первоначально растут в виде узла и ничем не отличаются от доброкачественной опухоли. Затем они принимают облик злокачественной опухоли, при этом возникающая клиническая картина идентична проявлениям рака. Лейомиосаркомы иногда содержат обызвествления, но сходные отложения извести обнаруживают и в слизеобразующем раке. Считают, что саркомы чаще располагаются у большой кривизны. Злокачественные лимфомы, в том числе лимфосаркомы, проявляются в полипозно-узловой, язвенной или диффузно-инфильтри-

рующей форме (рис. 73). Редкие метастазы злокачественных опухолей в желудок выглядят как одиночные или множественные округлые образования на широком основании.

Глава 18. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ДВИГАТЕЛЬНОЙ И СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА

Взаимоотношения структуры и функции органов в настоящее время понимаются неоднозначно. Признание превалирования функции привело к появлению понятия «функциональные болезни», к делению болезней на функциональные, функционально-органические и органические, т. е. по существу к попытке возродить критиковавшееся в прошлом разделение болезней на динамические и материальные [Серов В. В., 1982]. Прогрессивное развитие биологии, морфологии, физиологии, биохимии опровергло эту попытку. Появилась возможность «на глубоких структурных уровнях... найти морфологический субстрат многих физиологических и патологических процессов, которые раньше считались чисто функциональными...» [Струков А. И., 1978]. Фактически любому нарушению функции можно найти адекватный морфологический субстрат [Струков А. И. и др., 1983].

К чисто функциональным принято относить нарушения, протекающие без необратимых морфологических изменений органов и тканей. Подчеркивается, что «не существует функциональных изменений, которые были бы настолько неуловимы и тонки, что они не сопровождались бы и структурными перестройками» [Саркисов Д. С., 1987].

Современная морфология располагает методическими возможностями, позволяющими с высокой степенью точности анализировать нарушения процессов жизнедеятельности и давать более точную и полную функциональную оценку структурных изменений. Макроскопические, микроскопические, электронно-микроскопические, цито- и гистохимические, иммуногистохимические, автордиографические и морфометрические методы позволяют изучать патологические процессы на уровне организма, системы органов, органа, ткани, клетки, клеточной органеллы и макромолекулы. Этому способствует появление новых методов исследования — цитогистохимии, электронно-микроскопической гистохимии, электронно-микроскопической иммуноцитохимии, электронно-микроскопической автордиографии. Комплексный подход к изучению патологических процессов позволяет выявить не только органную (тканевую) морфологию, свойственную развернутой картине того или иного заболевания, но и начальные изменения при болезнях, клинические проявления которых еще отсутствуют [Серов В. В., 1982]. Это очень важно для клинической медицины, так как подобный подход позволяет диагностировать начальные стадии раз-

вития болезней, т. е. доклинический их период. О значении принципа единства структуры и функции писал Д. С. Саркисов (1977). А. И. Струков (1971) считал, что нет функциональных нарушений, не связанных с соответствующими структурными сдвигами. Подобной точки зрения придерживался и В. Х. Василенко, неоднократно говоря о единстве структуры и функции органа. По мнению А. И. Струкова и соавт. (1983), закон единства строения и динамики живых систем должен рассматриваться как общебиологический закон.

Таким образом, говоря о функциональных расстройствах того или иного органа, необходимо помнить, что его функция может сохраняться при разрушении части структурных элементов, обеспечивающих ту или иную функцию в связи с компенсаторно-приспособительными процессами в организме. Следовательно, понятие «функциональные расстройства» является в значительной мере условным. Необходимость выделения этого понятия, в частности понятия «функциональные расстройства желудка», диктуется клинической практикой, так как эти расстройства могут быть дебютом таких заболеваний, как хронический гастрит, симптоматические язвы и язвенная болезнь желудка [Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С., 1978; Филимонов Р. М., 1981; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984]. Клинические наблюдения показывают, что функциональные расстройства желудка и двенадцатиперстной кишки могут способствовать возникновению глубоких деструктивных изменений их слизистой оболочки [Бабаходжаев Н. К., 1971] и в 80 % случаев переходить в хронический гастрит, дуоденит, язвенную болезнь [Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984]. Однако большинство морфологов не согласны с данным термином и предлагают конкретизировать его, употребляя такие понятия, как «кардиоспазм», «гиперхлоргидрия», «пилороспазм», «атония желудка» и т. п.

18.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Принято считать, что нарушения функции желудка встречаются довольно часто [Дорофеев Г. И., 1976; Пелешук А. П. и др., 1985; Крылов А. А., Крылова Г. С., 1990]. По данным ряда исследователей, более чем у трети больных с жалобами, встречающимися при заболеваниях пищеварительной системы, не удается выявить каких-либо болезней [Салупере В. П., 1974; Hafter E., 1973]. В практической деятельности так называемые функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта отмечаются у 18 из 1000 человек [Drossman D. A., 1987]. Часто функциональные расстройства желудка выявляются у лиц молодого возраста, а также у больных с функциональными нарушениями и органическими заболеваниями ЦНС [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1981; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984; Крылов А. А., Крылова Г. С., 1990]. Вместе с тем нередко «функциональные расстройства» диагностируют при начальных стадиях заболеваний желудка,

других органов пищеварительной системы, нервной, эндокринной системы, заболеваниях почек, экзогенных интоксикациях, гельминтозах, что неизбежно приводит к их гипердиагностике, а следовательно, к неправильной врачебной тактике [Озерецковская Н. Н. и др., 1984; Гребенев А. Л. и др., 1987; Полоус Ю. М. и др., 1989; Рысс Е. С. и др., 1989; Peunesku-Rodanu A., 1976]. Очевидно, о функциональных расстройствах можно говорить только тогда, когда всеми доступными диагностическими методами исключена органическая природа.

Таким образом, функциональное расстройство желудка — это нарушение двигательной и/или секреторной функции, протекающее с явлениями желудочной диспепсии и болевым синдромом, при котором отсутствуют гастроскопические изменения слизистой оболочки, а выявляемые при морфологическом (особенно гистохимическом и электронно-микроскопическом) исследовании изменения чаще имеют обратимый характер.

Выделяют гиперстенические, нормостенические, гипостенические и астенические функциональные расстройства, а клинически — болевые, диспепсические и смешанные.

18.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Принято делить функциональные расстройства секреторной и двигательной функций желудка на первичные и вторичные [Масевич Ц. Г., Рысс С. М., 1975; Дорофеев Г. И., 1978; Пелешук А. П. и др., 1985], а также классифицировать их по происхождению, характеру функциональных нарушений, клиническим проявлениям [Крылов А. А., Крылова Г. С., 1990]. По происхождению можно выделить экзогенные и эндогенные функциональные расстройства желудка, что позволяет учесть этиологические и патогенетические факторы.

Экзогенные (чаще первичные) функциональные расстройства желудка встречаются при алиментарных нарушениях: нерегулярный прием пищи, быстрая смена режима питания, быстрая еда и еда всухомятку, переедание, злоупотребление углеводами, свиным и бараньим жиром, грубой растительной клетчаткой, грибами, копченостями, специями, недостаточное количество белка, витаминов, минеральных солей, микроэлементов. Недостаточное пережевывание пищи вследствие отсутствия зубов, употребление слишком горячей или холодной пищи, пищевая аллергия, чаще всего возникающая при употреблении яиц, молока, некоторых сортов рыбы, крабов, свинины, меда, шоколада, мандаринов, земляники, клубники, также могут быть причиной экзогенных функциональных расстройств желудка. К подобного рода расстройствам могут привести экзогенные интоксикации (алкоголь, курение, различные химические вещества), а также глистная и протозойная инвазия.

Патогенез функциональных расстройств желудка, связанных с алиментарными погрешностями и токсическими влияниями, обусловлен нарушениями его периодической деятельности вследствие

раздражения баро- и хеморецепторов пилорического отдела желудка грубой, плохо измельченной пищей, экстрактивными и токсическими веществами.

Ряд экзогенных факторов — высокая температура воздуха, тяжелая мышечная работа, повышенное барометрическое давление, вибрация, шум, ионизирующее излучение, ранение, ожоги, лекарственные препараты (ацетилсалициловая кислота, индометацин, кортикостероиды и др.) могут привести к возникновению функциональных расстройств желудка — кратковременной гиперхлоргидрии с последующим развитием секреторной недостаточности. В этих случаях возникновение функциональных расстройств желудка связано с непосредственным воздействием повреждающих агентов на слизистую оболочку желудка либо с их влиянием на регуляторные системы (кора головного мозга, гипоталамус, гипофиз, вегетативные центры, эндокринные органы). Выделение избыточного количества гастрина приводит вначале к желудочной гиперсекреции и гиперхлоргидрии, а с течением времени, если этиологический фактор не устраняется, — к истощению железистого аппарата желудка и возникновению гипо- и ахлоргидрии. Нарушается координированная деятельность сфинктеров желудка, способствующая перемешиванию пищи и контактному пищеварению.

Эндогенные (чаще вторичные) функциональные расстройства желудка возникают при заболеваниях других органов и систем: нервной, эндокринной, пищеварительной, сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, кроветворной.

Особенно часто причиной эндогенных функциональных расстройств желудка являются болезни органов пищеварения. Отмечено, что при заболеваниях кишечника (хронический энтероколит, дизентерия) желудочная секреция вначале усиливается, а затем резко снижается, сопровождаясь угнетением двигательной функции желудка [Гордон О. Л., 1948; Фролькис А. В., 1973]. При хроническом холецистите снижаются как секреторная, так и двигательная функции желудка вплоть до ахлоргидрии и гипотонии [Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984; Полоус Ю. М. и др., 1989]. Разнонаправленные изменения секреторной деятельности желудка наблюдаются при остром вирусном гепатите.

Заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности инфаркт миокарда, нередко сопровождаются функциональными расстройствами желудка [Гуревич Ф. А. и др., 1989]. Описаны кардиоспазм, парез желудка, рвота при инфаркте миокарда, гипертоническом кризе, которые нередко являются предвестниками неблагоприятного прогноза основного заболевания. Снижение всех показателей желудочной секреции (объем секрета, выделение соляной кислоты и пепсина) наблюдается при ревматизме, гипертонической болезни.

Хронические инфекционные процессы (туберкулез, нагноительные заболевания легких и др.), сопровождающиеся интоксикацией и гипоксией, нередко приводят к функциональным расстрой-

ствам желудка, характеризующимся торможением желудочной секреции и моторики и изменением структуры слизистой оболочки желудка [Губергриц А. Я., 1977; Бирг Н. А., 1985].

Довольно часто возникают нарушения функции желудка при хроническом нефрите, даже без уремии, проявляющиеся желудочной диспепсией и болями в эпигастральной области, нарастающими при хронической почечной недостаточности [Рысс Е. С. и др., 1989].

Снижение секреторной и двигательной функции желудка часто встречается при анемиях, дефиците железа [Щедрунов В. В. и др., 1989].

Болезни эндокринных органов также могут вызвать функциональные расстройства желудка [Крылов А. А. и др., 1984; Рафальский Я. Д., 1986; Гребенев А. Л. и др., 1987]. В частности, при заболеваниях, протекающих с повышением функции гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы, отмечается увеличение кислотообразующей функции и тонуса желудка; при заболеваниях с понижением функции эндокринных желез (например, аддисонова болезнь, гипотиреоз) — снижение секреторной и двигательной функций желудка. Гиперхлоргидрия констатирована при синдроме Золлингера — Эллисона (гормонально-активная аденома поджелудочной железы), гипогликемии, климаксе; гипохлоргидрия — при гипергликемии и беременности.

Патогенез функциональных расстройств желудка при заболеваниях других органов и систем связан с висцеро-висцеральными рефлексам, а также с нарушением нейрогуморальной регуляции гастродуоденальной системы, обусловленным, в частности, повышением или понижением продукции гастроинтестинальных гормонов (гастрин, секретин, энтерогастрон и др.), гормонов эндокринных желез (инсулин, соматостатин, кальцитонин и др.) и других биологически активных веществ (простагландины Е и А). Ощелачивание желудочного сока при заболеваниях гепатобилиарной системы и кишечника может быть связано с регургитацией в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки, содержащего желчь и секрет поджелудочной железы.

Нередко нарушения секреторной и двигательной функций желудка наблюдаются при функциональных и органических заболеваниях ЦНС — энцефалит, менингит, опухоли мозга, травмы черепа, истерия, вегетоневрозы, психопатия. Нервно-психическое перенапряжение может привести к возникновению диспепсических расстройств и болей спастического характера в области живота; у больных молодого возраста эта причина встречается довольно редко — лишь у 3 % [Дорофеев Г. И., 1976].

Описаны боли и дискомфорт в области живота при болезни Меньера, морской и воздушной болезнях.

Патогенез функциональных нарушений желудка при заболеваниях ЦНС и других изменениях нервно-психической сферы связан как с непосредственным участием ЦНС в реализации интерорецептивных влияний на желудок и двенадцатиперстную киш-

ку, так и с включением в патологический процесс вегетативной нервной системы, гипоталамуса, гипофиза, надпочечников и других эндокринных органов через их гормоны. У больных данной категории четко прослеживается связь возникновения «желудочных жалоб» с психической травмой, стрессовой ситуацией, хроническим переутомлением. В клинической картине характерно преобладание диспепсических явлений, дискомфорта и спастических болей в области живота в сочетании с эмоциональными и вегетативными нарушениями (головная боль, нарушения сна, повышенная утомляемость, раздражительность, беспричинное беспокойство, неустойчивое артериальное давление, лабильный пульс и пр.). Отсутствует сезонность течения заболевания, имеется четкая зависимость от эмоционально-аффективных факторов, неэффективны диета и общепринятая при заболеваниях желудка лекарственная терапия [Крылов А. А., Крылова Г. С., 1990].

Таким образом, причины и проявления функционального расстройства желудка разнообразны; причем нередко возможно сочетание различных этиологических факторов у одного и того же больного.

18.3. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

При эндоскопическом и часто гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка у больных с функциональными расстройствами желудка отмечают нормальное ее строение. Однако при гистохимическом исследовании и электронной микроскопии выявляются изменения, отражающие различную функциональную активность клеточных элементов слизистой оболочки [Бабаходжаев Н. К., 1971; Успенский В. М., 1972; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984]. Эти изменения особенно отчетливо выражены в клетках покровно-ямочного эпителия желудка и в бокаловидных клетках ворсинок двенадцатиперстной кишки, при гиперхлоргидрии они увеличены в размерах, содержат большое количество муцина, который заполняет клетку и оттесняет ядро к ее основанию. ШИК-реакция, позволяющая обнаружить нейтральные гликозаминогликаны, являющиеся составной частью муцина эпителия, резко положительна. Наряду с признаками гиперфункции эпителия наблюдается его гиперплазия; это приводит к углублению и образованию новых желудочных ямок, что придает им штопорообразный вид. Подобные изменения происходят и в двенадцатиперстной кишке, в результате чего ворсинки становятся удлиненными и разветвленными.

В пилорических и бруннеровых железах увеличиваются размеры и число секреторных клеток, содержащих большое количество муцина, богатого гликозаминогликанами. Гистохимическое и электронно-микроскопическое исследование главных и париетальных клеток при гиперхлоргидрии показало увеличение их размеров, появление гигантских главных и париетальных клеток. При этом отмечено увеличение содержания белково-липоидных комп-

лексов в цитоплазме париетальных клеток; РНК, ДНК и гранул пепсиногена — в главных клетках [Бабаходжаев Н. К., 1971; Успенский В. М., 1979]. Значительно увеличивается число избыточно функционирующих главных и париетальных клеток в фундальных железах при желудочной гиперсекреции, они обнаруживаются более чем у 80 % больных с функциональными расстройствами желудка данного типа [Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984]. Реже при повышенной секреции соляной кислоты и пепсина наблюдается увеличение числа главных и париетальных клеток или расширение секреторной зоны за счет антрального отдела желудка. Однако морфологическое и ультраструктурное изучение париетальных клеток свидетельствует об их высокой функциональной активности и показывает, что гиперсекрецию соляной кислоты можно лишь частично объяснить увеличением их числа [Морозов И. А. и др., 1977].

Сочетание гиперплазии париетальных клеток с их ускоренной дифференциацией составляет морфологический субстрат гиперсекреторного синдрома [Аруин Л. И., 1977; Морозов И. А. и др., 1977].

При гипохлоргидрии выявлены гистохимические изменения противоположного характера: содержание нейтральных гликозаминогликанов неравномерно уменьшено и в покровно-ямочном эпителии, и в бокаловидных клетках; большинство клеток небольших размеров, они выглядят оптически «пустыми». Функциональная активность желез по данным ШИК-реакции существенно снижена.

Исследование эндокринной системы желудка показало, что у большинства больных с функциональными расстройствами желудка количество G- и Ecl-клеток не выходит за пределы нормы и увеличивается лишь при значительном числе париетальных клеток. Количество энтерохромаффинных клеток, выделяющих серотонин (Ec-клетки), резко увеличено, более значительно — в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у больных с повышенным желудочным кислотовыделением, что, по мнению Г. И. Дорофеева и В. М. Успенского (1984), подтверждает концепцию об адаптационно-компенсаторном характере гиперплазии и гиперфункции данных клеток при повышенном кислотнo-пептическом воздействии желудочного сока.

Кроме указанных морфологических изменений клеток эпителия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, при функциональных расстройствах желудка происходит отек собственного слоя, повышается кровенаполнение сосудов, наблюдается лейкопедез, умеренно повышается клеточная инфильтрация (признаки воспаления). По данным В. М. Успенского (1982), эти признаки следует отнести к «пищеварительному воспалению», суточный ритм которого, равно как и ритм желудочной секреции, нарушен. Автор предлагает считать гистохимические признаки длительно существующего «пищеварительного воспаления» морфологическим критерием функционального расстройства желудка.

Указанные изменения у больных с функциональными расстрой-

ствами желудка носят обратимый характер, и их выраженность с течением времени может меняться.

Таким образом, функциональное расстройство желудка имеет свое морфологическое выражение. При повышенной секреторной функции желудка нередко выявляются гиперпластические процессы слизистой оболочки, гипертрофия париетальных клеток, усиление деятельности мукоидных клеток, повышение содержания рибонуклеопротеидов в главных клетках и активности окислительно-восстановительных ферментов в цитоплазме париетальных клеток. При этом меняются и ультраструктурные характеристики париетальных клеток: увеличивается число секреторных гранул, количество и размеры митохондрий, расширяются внутриклеточные каналы, углубляется профиль эндоплазматического ретикулума.

При пониженной секреторной функции желудка снижается содержание гликозаминогликанов и активность окислительно-восстановительных ферментов, что имеет свое ультраструктурное выражение [Бабаходжаев Н. К., 1971; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984].

18.4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Общими признаками функциональных нарушений желудка, по мнению А. П. Пелешука (1978), являются: 1) связь между возникновением «гастроэнтерологических» жалоб и психическими травмами, стрессовыми ситуациями или постоянно существующими травмирующими факторами; 2) отсутствие признаков органического поражения на макроструктурном и гистохимическом уровне; 3) наличие невроза; 4) изменчивость симптомов, исчезновение их ночью, часто отличие их от признаков заболеваний органов пищеварения. Вместе с тем автор отмечает, что каждый признак и их совокупность недостаточны для диагностики функциональных расстройств желудка; они могут быть проявлением органического поражения желудка либо других органов.

Наиболее характерным признаком является боль в подложечной области, в правом подреберье, около пупка (без четкой локализации). Кроме того, локализация боли может меняться в течение одного или нескольких дней и не быть связанной с приемом и характером пищи. Боль бывает постоянной, ноющей или давящей, а также острой, схваткообразной типа колик. Боль в подложечной области может сопровождаться ощущением тяжести, распирающего, давления, особенно при вторичных расстройствах висцеро-висцеральных рефлексов при заболеваниях других органов (кишечник, желчный пузырь и т. п.).

Интенсивность боли в подложечной области зависит от личностных особенностей больных, выраженности двигательных нарушений гастродуоденальной зоны, а не от секреторной функции желудка. Более резкая и продолжительная боль, чаще наблюдающаяся при повышенном желудочном кислотовыделении, связана с сопутствующими нарушениями моторики в виде спастических

сокращений привратника, бурной перистальтики, маятникообразных движений двенадцатиперстной кишки.

Антиперистальтические сокращения желудка, особенно при недостаточности кардии, приводят к регургитации кислого желудочного содержимого в пищевод, раздражению нижнего отрезка пищевода, появлению изжоги, а при сильных сокращениях желудка — отрыжки воздухом, кислым, горьким. При быстрой еде, особенно у неврастеников, происходит проглатывание воздуха (аэрофагия) и возникает очень громкая отрыжка. Возможно появление «тухлой» отрыжки при нарушении эвакуации пищи из желудка (пилороспазм, атония желудка, гастроптоз), когда вследствие гниения продуктов неполного распада белка образуется сероводород, попадающий в полость рта.

При двигательных и секреторных расстройствах желудка может появиться тошнота вследствие раздражения блуждающего нерва, которая нередко сопровождается тяжестью и болью в подложечной области, слюнотечением, неприятным вкусом во рту, головокружением, общей слабостью.

Возникновение рвоты, чаще повторной, не приносящей облегчения, наблюдается вследствие рефлекторных влияний при болезнях других внутренних органов или раздражения рвотного центра. Неукротимая рвота большим количеством кислого желудочного содержимого, нередко сопровождающаяся сильной болью в желудке, описана Н. Рейхманном в 1882 г., которую автор связал с привычным секреторным неврозом.

Гастросуккорей может быть свойственна и язвенной болезни с пилородуоденальной локализацией язвы; она характеризуется непрерывной усиленной секрецией кислого желудочного сока, обильной рвотой, изжогой, ночной болью в подложечной области. И синдром Н. Рейхманна, и гастросуккорей при пилородуоденальных язвах могут привести к возникновению гипохлоремической уремии.

Итак, боль в животе, изжога, отрыжка, тошнота, рвота — наиболее частые симптомы функциональных расстройств желудка, но они при этих расстройствах своеобразны, что в сочетании с другими признаками позволяет дифференцировать их от гастрита, дуоденита, язвенной болезни. Клиника функциональных расстройств зависит от их характера. Так, при гиперхлоргидрии и повышенной двигательной функции желудка чаще наблюдают отрыжку кислым, изжогу, рвоту, нередко обильным кислым содержимым, выраженную боль, не имеющую определенной локализации, в сочетании с вегетативными расстройствами. Рентгенологическое исследование обнаруживает усиленную перистальтику желудка, спазм привратника, задержку эвакуации желудочного содержимого. При гастроскопии выявляют обильную секрецию, спастические сокращения желудка, повышение его тонуса, что приводит к частому срыгиванию вводимого воздуха. Повышение тонуса гладкой мускулатуры желудка (частые, высокие волны) констатирует и электрогастрография.

При гипо- и ахлоргидрии доминируют анорексия, срыгивание пищи, отрыжка воздухом, горечь во рту, тошнота, иногда рвота с примесью желчи и слизи, ощущение тяжести и давящие тупые боли в подложечной области, чаще сразу же после еды. Нередко присоединяются функциональные расстройства кишечника; появляется неустойчивый стул с преобладанием поносов. Язык обложен, отечен, с отпечатками зубов по краям, сглаженными сосочками, гиперемированным кончиком, в котором ощущаются жжение и пощипывание. Выявляются и другие признаки гиповитаминоза В₂ (хейлез), С (кровоточивость десен, гингивит), А (сухость кожи, расстройство сумеречного зрения). При пальпации, кроме гастроптоза, нередко выявляются признаки раздражения кишечника — урчание, плеск в слепой кишке и других отделах (спазмированные участки). При динамическом исследовании желудочной секреции возможна гетерохилия (повышение кислотности желудочного сока от низкой до нормальной и даже чрезмерно высокой) при сохраненной протеолитической активности желудочного секрета. При рентгенологическом исследовании обнаруживают вялую перистальтику, гастроптоз, зияние привратника и быстрое опорожнение желудка, т. е. признаки снижения его тонуса. Иногда при значительном снижении тонуса желудка эвакуация замедляется. Снижение тонуса видно и на электрогастрограммах: волны низкие, интервалы между ними значительные. При гастроскопии слизистая оболочка без выраженных изменений, иногда бледноватая, в желудке большое количество густой слизи; возможна примесь желчи.

Помимо нарушения кислотовыделительной и двигательной функций желудка, к функциональным расстройствам относят снижение продукции слизи, наиболее выраженным вариантом которого является амиксорея, возникающая вследствие снижения влияния блуждающего нерва.

Попытка синдромной классификации функциональных расстройств привела к выделению кардиоспазма, пилороспазма, тетании, острого расширения желудка, аэрофагии, привычной рвоты.

Кардиоспазм чаще возникает при неврозах, тиреотоксикозе. У больных наблюдаются затруднения глотания, боль за грудиной, ощущение задержки пищи, срыгивание. Рентгенологическое исследование позволяет выявить спастическое сокращение кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода.

Пилороспазм также нередко наблюдается при невротических состояниях, и характеризуется болями в подложечной области, обильной рвотой кислым желудочным содержимым. При повторных рвотах возможно возникновение гипохлоремической уремии.

Тетания появляется у больных с гиперкальциемией, связанной с различными причинами. Характерными признаками ее являются судорожные сокращения мышц желудка, повторная рвота, острая боль под мечевидным отростком, гастрокардиальный синдром.

Острое расширение желудка возникает в послеоперационном

периоде, при переедании, употреблении большого количества алкогольных напитков, в том числе пива. Механизм возникновения данного синдрома связан с параличом нервно-мышечного аппарата вследствие рефлекторных или токсических влияний, с трофическими изменениями в стенке желудка, гипокалиемией. Признаками острого расширения желудка являются внезапное вздутие живота, сопровождающееся ощущением тяжести, переполнения, давления в подложечной области, бледностью, холодным потом, тахикардией и гипотонией. В молодом возрасте встречается редко [Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984]; при остром инфаркте миокарда, тромбозе сосудов желудка, остром панкреатите, перитоните оно может явиться причиной летального исхода.

Аэрофагия наблюдается преимущественно у лиц истерического типа, чаще у женщин. При быстрой еде, разговоре эти люди заглатывают воздух, который приводит к возникновению ощущения распираания, переполнения в подложечной области и громкой отрыжки воздухом. Эти признаки и являются основными клиническими проявлениями данного синдрома.

Привычная рвота может возникнуть при истерии, неврастении, чаще у молодых женщин, она резко усиливается при нервно-психическом напряжении и связана главным образом с нервно-рефлекторными и условно-рефлекторными расстройствами двигательной функции желудка на вид, запах, вкус определенной пищи. Клинически проявляется рвотой или обильным срыгиванием пищи без предшествующей тошноты, которые возникают даже после принятия небольшого количества пищи. Указанные явления обусловлены обратной перистальтикой желудка, которая легко возникает на определенную пищу у лиц, склонных к истерическим реакциям.

По данным Г. И. Дорофеева и В. М. Успенского (1984), у мужчин молодого возраста чаще возникают расстройства гиперстенического типа («раздраженный желудок»), причинами которых у большинства из них являются алиментарные погрешности (77 %), реже — предшествующие заболевания (20 %) и только у 3 % — нервно-психические факторы. В то же время у женщин молодого возраста чаще наблюдаются функциональные расстройства гипостенического типа, в основе которых лежат предшествующие заболевания (60 %), в том числе заболевания ЦНС (20 %). С этим связывают и более частое возникновение у них аэрофагии, кардиоспазма, привычной рвоты.

18.5. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Специфических маркеров функциональных расстройств желудка, равно как и других органов, не установлено [Drossman D. A., 1987]. Боль в эпигастральной области и желудочная диспепсия возникают не только при функциональных расстройствах желудка, но и при других заболеваниях. Поэтому необходимо тщательно собирать анамнез с учетом предшествующих нарушений режима.

количества и качества питания, нервно-психических и физических перегрузок, вредных привычек (курение, злоупотребление экстрактивными веществами, специями и алкоголем), профессиональных вредностей, перенесенных заболеваний, операций, в том числе на органах брюшной полости, сопутствующих заболеваний.

Наряду с этим следует оценивать каждый симптом, его характер, связь с едой и нервно-психическим перенапряжением, а также зависимость течения заболевания от смены социально-бытовых условий, в частности условий питания, труда, быта.

Отсутствие четкой связи болевых ощущений в эпигастральной области и явлений желудочной диспепсии с приемом пищи, зависимость их от стрессовых ситуаций, волнений или обострения каких-либо заболеваний других органов и систем свидетельствуют в пользу функциональных расстройств желудка. Сочетание указанных жалоб с изменениями вегетативной нервной системы (потливость, тремор пальцев, век, кончика языка, стойкий разлитой красный или белый дермографизм, быстрое истощение брюшных и повышение сухожильных рефлексов) подтверждает высказанное предположение.

При пальпации живота определяется болезненность, не имеющая четкой локализации. Она может быть в эпигастральной области, правом и левом подреберьях, вокруг пупка, в области поперечной ободочной кишки, иногда мигрируя у одного и того же больного. Возможно перкуторное и аускультативное изменение границ желудка при его атонии. При понижении тонуса и задержке эвакуации из желудка возникает шум плеска натошак справа от пупка при пальпации надчревной области (симптом Василенко). В положении стоя возможно возникновение болевых ощущений при отдавливании живота книзу и их уменьшение или прекращение при отдавливании кверху и кзади, что является одним из симптомов гастроптоза.

Изменение желудочной секреции не может служить достоверным критерием функциональных расстройств желудка, так как показатели секреции варьируют в довольно широких пределах и у здоровых лиц в зависимости от характера питания, типа нервной деятельности, условий окружающей среды; при функциональных расстройствах желудка возможна гетерохилия у одного и того же больного, что может быть дополнительным диагностическим критерием только при динамическом наблюдении в совокупности с другими признаками.

Функциональное состояние париетальных glanduloцитов предложено определять по кривой кислотообразования в ответ на введение теофиллина, блокирующего тормозное влияние фосфодиэстеразы и тем самым увеличивающего продукцию цАМФ [Дорофеев Г. И., 1978]. При недостаточной реакции на гистамин и выраженной на гистамин + теофиллин можно считать, что кислотообразование не изменено, а преобладает усиление систем ингибирования и прежде всего генетически обусловленное повышение активности фосфодиэстеразы.

При патологии меняется проницаемость слизистой оболочки желудка для H^+ ; наибольшая наблюдается при хроническом гастрите, наименьшая — при функциональных расстройствах желудка.

Электрогастрография позволяет диагностировать различные нарушения двигательной функции желудка, причем высокие, беспорядочные волны характерны для повышенного его тонуса, а низкие с большими промежутками — для пониженного или атонии. Следует подчеркнуть, что для функционального расстройства желудка особенно характерна вариабельность электрогастрографических данных в течение довольно коротких отрезков времени по сравнению с другими заболеваниями желудка.

Наиболее информативным в диагностике функционального расстройства желудка является рентгенологический метод исследования, который позволяет выявить такие двигательные расстройства, как спастические сокращения или атония желудка, усиление или ослабление перистальтики, гастроптоз, заброс желудочного содержимого в пищевод и дуоденального в желудок, кардиоспазм и недостаточность кардиального сфинктера, пилороспазм и атонию привратника.

Помогает диагностике и гастроскопия, при которой могут быть обнаружены утолщение складок неизменной слизистой оболочки за счет спастических сокращений, быстрое срыгивание вводимого воздуха, боли в желудке и рвотные движения даже при введении небольшого его количества, гастроспазм вследствие раздражения блуждающего нерва, характеризующийся резкими схваткообразными болями в эпигастральной области, рвотой или срыгиванием содержимого желудка, вегетососудистыми расстройствами (холодный липкий пот, бледность, брадикардия, гипотония). Отсутствуют ритмичные сокращения привратника (каждые 2 — 3 мин), которые обычно видны при эндоскопии. Привратник нередко зияет, наблюдается заброс дуоденального содержимого в желудок. При гиперхлоргидрии через эндоскоп видно быстрое заполнение «слизистого озера» желудочным соком и слизью. Фиброскоп дает возможность проведения интрагастральной тонометрии, регистрации гипотонии и дилатации желудка.

Особенно надежными для диагностики и дифференциальной диагностики функциональных расстройств и других заболеваний желудка являются гистологический, гистохимический и электронно-микроскопический методы исследования биоптатов слизистой оболочки. Гистологическое исследование при функциональных расстройствах желудка выявляет лишь небольшую инфильтрацию слизистой оболочки клеточными элементами. В то же время при язве выявляются некроз, выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов, дисплазия эпителия различной степени; при гастрите — признаки, характерные для поверхностных или очаговых изменений с перестройкой желез и без нее, атрофические процессы; при злокачественных новообразованиях — элементы опухоли.

Морфологическими критериями функционального расстройства желудка являются прежде всего изменения, выявляемые при гистохимическом исследовании биоптатов слизистой оболочки, позволяющие обнаружить признаки различной активности ее структурных элементов: гипер- или гипосекреция нейтральных гликозаминогликанов покровно-ямочным эпителием, пилорическими железами, различное количество гранул пепсина в главных glandулоцитах; разное содержание белково-липоидного комплекса в париетальных клетках, РНК, ДНК, внутриклеточных ферментов.

При гиперсекреторных нарушениях клетки фундальных желез и мукоидные клетки покровного эпителия увеличены в размерах, плотно прилегают друг к другу, при гипосекреторных — выявляются обратные изменения.

Изменена и ультраструктура железистых клеток при функциональных расстройствах желудка: при гиперсекреции увеличено число секреторных гранул, число и размеры митохондрий, усилен профиль эндоплазматического ретикулума, расширены внутриклеточные каналы; при снижении секреции изменения имеют противоположный характер [Бабаходжаев Н. К., 1971].

18.6. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение должно быть комплексным и включающим устранение причин заболевания. Основное внимание должно быть направлено на нормализацию режима питания, отказ больных от курения и употребления алкоголя, своевременное лечение заболеваний других органов и систем, изгнание гельминтов и простейших, исключение аллергенов, токсических влияний, соблюдение правильного образа жизни, лечебное питание. Рекомендуются общеукрепляющие средства, нейро- и психотропные препараты, средства, влияющие на основные функции желудка, а также заместительная терапия; физиотерапевтические процедуры, гипнотерапия и аутотренинг, санаторно-курортное лечение.

Лечебное питание. При повышении функциональной активности желудка назначают варианты диеты 1 (1а, 1б, 1) в зависимости от выраженности гиперсекреторных расстройств и других признаков «раздраженного желудка». При функциональных расстройствах желудка гипо- и астенического типа назначают диету 2. Если секреторная недостаточность сопровождается нарушением функции кишечника или возникает вторично при его заболеваниях, эффективны варианты диеты 4 (4б, 4в). При сочетании секреторной недостаточности с хроническим холециститом — диеты 5а, 5б, 5, с панкреатитом — 5п.

Из общеукрепляющих средств назначают прежде всего витамины, причем при гиперфункции желудка предпочтение следует отдавать витаминам В₆, В₂, С, а при гипофункции — В₁, Р, РР, В₁₂, фолиевой кислоте, при выраженной астении и кишечной дисфункции — в сочетании с назначением анаболических стероидов, белковых гидролизатов, солкосерила.

Нейро- и психотропные препараты воздействуют на нарушенную регуляцию функций гастродуоденальной системы, в том числе на корковые процессы, купируют болевой синдром. При гиперхлоргидрии и повышенной моторике желудка предпочтительнее назначать М-холинолитики периферического и прицельно-клеточного действия [метацин, гастроцепин и др.], которые ингибируют желудочную секрецию, устраняют двигательные расстройства и, следовательно, болевые ощущения, а также другие антисекреторные средства — блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин) и ингибиторы протонного насоса (омепразол) при выраженном повышении желудочной секреции, не поддающемся коррекции М-холинолитиками и антацидами в сочетании с психотропными средствами. При понижении секреции и моторики целесообразно назначать кофеин, папаверин, эуфиллин, усиливающие образование цАМФ, при выраженной атонии — небольшие дозы прозерина. В известной мере стимулируют секрецию и тонус желудка препараты калия и кальция (панангин, хлорид калия, глюконат кальция).

Седативные средства назначают с учетом особенностей личности, характера больного и выраженности вегетативных сдвигов. При гиперфункции желудка применяют тазепам, элениум, седуксен, белласпон, беллоид, при гипофункции — рудотель, грандаксин, валериану.

Непременным компонентом лечебных мероприятий должна быть психотерапия, которая у больных с невротическими нарушениями функций желудка является основным, а иногда и единственным методом лечения [Крылов А. А., Крылова Г. С., 1990].

Выделение средств, влияющих на основные функции желудка, в определенной мере условно, поскольку нейро- и психотропные препараты оказывают подобное действие на функциональное состояние желудка. Так, для устранения дискинезии кардиального и пилорического сфинктеров желудка применяют церукал (реглан, примперан, метоклопрамид), сульпирид (эглонил), но-шпу, галидор. При гиперсекреции и гиперхлоргидрии назначают антациды (викалин, окись магнезия, трисиликат магнезия, алмагель, фосфалюгель, маалокс, гелюсил) через 1 — 1,5 ч после еды. Ощелачивающее действие антацидов можно усилить, применяя их в сочетании с холинолитиками, которые, замедляя эвакуацию из желудка, удлиняют действие ощелачивающего фактора.

Заместительную терапию назначают больным с гипо- и астеническим типом функциональных расстройств желудка. К средствам этой группы относятся абомин, ацидин-пепсин, натуральный желудочный сок, препараты, содержащие панкреатические ферменты (панкреатин, панзинорм, трифермент, фестал, дигестал и др.), которые особенно показаны при явлениях кишечной диспепсии, панкреатической дисфункции. При сопутствующем хроническом холецистите целесообразно назначать желчегонные и противовоспалительные препараты (фламин, желчегонный чай, никодин и др.).

Около 80 % больных с функциональными расстройствами органов пищеварения отмечают улучшение состояния при приеме плацебо [Drossman D. A., 1987]. Автор подчеркивает, что на результаты лечения влияют продолжительность заболевания (чем она больше, тем реже больные отмечают улучшение) и психосоциальные факторы (личностные особенности, настроение, стрессовые ситуации, социально-культурный уровень больного, отношения в семье и пр.).

Из физиотерапевтических процедур при гиперфункции желудка эффективны согревающие компрессы, электрофорез с новокаином, папаверином, диатермия, грязевые аппликации, озокерит, парафин, хвойные ванны, общая гальванизация с бромом по Вермелю, гальванический воротник с хлоридом кальция по Щербаку, хвойные ванны. При гипофункции целесообразно назначать токи Бернара, амплипульстерапию, циркулярный душ, жемчужно-кислородные ванны.

Санаторно-курортное лечение показано в период ремиссии. В зависимости от типа функционального расстройства назначают соответствующий питьевой режим: при повышенной секреции минеральную воду (боржом, смирновская, славяновская, эссентуки № 4, ижевская, арзни) рекомендуют в теплом виде, без газа, за 1,5 — 2 ч до еды; при пониженной — комнатной температуры, за 30 мин до еды.

Диспансеризация. Больные с функциональными расстройствами желудка подлежат диспансерному наблюдению и периодическому осмотру — 1 — 2 раза в год, так как при длительном течении этой патологии (более 2 лет) могут возникнуть глубокие деструктивные изменения слизистой оболочки желудка и развиться либо хронический антральный гастрит с повышенной секреторной функцией (у больных с гипер- и нормостеническим типом), либо при гипо- и астеническом типе — хронический диффузный гастрит с секреторной недостаточностью. Кроме того, функциональное расстройство желудка нередко является начальной стадией гастрита и язвенной болезни [Успенский В. М., 1982; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1984]. Своевременная диагностика способствует целенаправленному лечению, которое приводит к выздоровлению и профилактике хронических гастродуоденальных заболеваний.

Трудоспособность в остром периоде функционального расстройства желудка, а также при обострении сопутствующих заболеваний ограничена.

Профилактика состоит в своевременном лечении заболеваний органов пищеварения и других систем, санации полости рта, соблюдении режима питания (регулярное питание, исключение еды всухомятку), отказе от алкогольных напитков, курения, чрезмерно острых и богатых грубой растительной клетчаткой блюд.

Соблюдение режима дня, утренняя гимнастика, водные процедуры, аутотренинг способствуют укреплению нервной системы и, следовательно, могут рассматриваться как меры профилактики функциональных расстройств желудка. Этому же способствует

соблюдение диеты в течение 2 — 6 мес после острых инфекционных заболеваний (дизентерия, вирусный гепатит, сальмонеллез), нефрита, глистных и протозойных инвазий, операций, в первую очередь на органах брюшной полости.

Во избежание рецидивов функционального расстройства желудка, а следовательно, хронизации процесса при гиперстеническом типе показано весной и осенью соблюдение диет 1а и 1б, прием викалина, экстракта белладонны, гастрофарма, оротата калия, глюконата кальция и т. п.; при гипостеническом — абомина, панкреатина, церукала, кофеина.

Глава 19. ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

Острый гастрит — воспалительный процесс различной этиологии, поражающий преимущественно слизистую оболочку желудка. Острый гастрит встречается в любом возрасте и, как правило, можно проследить его связь с определенным этиологическим фактором. Особенностью данной нозологической формы является сочетание ранимости слизистой оболочки желудка и чрезвычайно большого количества факторов, приводящих к ее повреждению.

19.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиологические факторы острого гастрита принято делить на экзогенные и эндогенные. По этиологическому принципу различают острые экзогенные и острые эндогенные гастриты, что является достаточно спорным, так как иногда трудно разграничить эти формы. В качестве каузальных факторов острого экзогенного гастрита рассматриваются в первую очередь агенты, поступающие с пищей: термические, химические, механические. Употребление очень горячей, грубой, трудно перевариваемой пищи может привести к развитию острого гастрита. На слизистую оболочку неблагоприятно влияют специи: горчица, перец, уксус.

Дискутируется вопрос о раздражении слизистой оболочки желудка в результате курения табака и употребления крепкого кофе; по данным J. Valencia-Pagrasen (1983), курение табака фигурировало в качестве одной из причин гастрита у 48 %, а употребление крепкого кофе — у 69 % пациентов.

Широко распространенным фактором, вызывающим острый гастрит, является алкоголь. О воздействии алкоголя на желудок и развитие повреждений слизистой оболочки упоминается в руководстве G. Dieulafeuy (1899) и W. Osler (1928).

Выраженное повреждающее действие на слизистую оболочку пищевода и желудка оказывают крепкие алкогольные напитки, содержащие 20 объемных процентов алкоголя и более, в том числе водка, коньяк, ром, самогон.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования подтверждают патологическое воздействие алкоголя на желудок.

Прием спиртного вызывает гиперемию и значительный отек слизистой оболочки желудка; небольшие концентрации этанола стимулируют обильное отделение желудочного сока, а большие его концентрации угнетают желудочную секрецию; алкоголь замедляет опорожнение желудка. Алкоголь в большой концентрации повреждает «защитный барьер», способствует отторжению поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка, повышает ее проницаемость, увеличивает обратную диффузию H^+ , вызывает потерю белка и микроциркуляторные нарушения, торможение регенерации поверхностного эпителия. Нередким осложнением алкогольных повреждений становится развитие хронического гастрита и язвенной болезни.

К числу важных причин, вызывающих воспалительный процесс в желудке и тонкой кишке (острый гастроэнтерит) и тяжелое общее состояние больного, относят употребление недоброкачественной пищи, инфицированной микроорганизмами, в первую очередь стафилококками, шигеллами, сальмонеллами. В качестве этиологического фактора острого бактериального гастрита упоминают, особенно в последние годы, клебсиеллы, иерсинии.

В последние годы обсуждается значение *Helicobacter pylori* (НР) в этиологии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [Логинов А. С. и др., 1987].

J. Guerre, С. М. Thomas (1986) обнаружили данные микроорганизмы у 80 % больных острым гастритом. Определенные доказательства роли НР получены В. J. Marshall и соавт. (1985): через 10 сут после введения добровольцу с гистологически нормальной слизистой оболочкой желудка взвеси НР у него развился гастрит.

Частота выявления НР у больных острым гастритом обусловлена частым применением эндоскопических исследований с прицельной гастробиопсией слизистой оболочки желудка, изучением желудочной секреции с помощью зондов и рН-метров.

Широкое применение фармакологических препаратов в клинической практике, длительный, а иногда и пожизненный прием различных лекарств не могут не вызывать повреждения слизистой оболочки типа острого гастрита.

Известна роль салицилатов (преимущественно ацетилсалициловой кислоты), других нестероидных противовоспалительных препаратов, вызывающих острый гастрит с эрозиями слизистой оболочки желудка, осложняющимися иногда тяжелыми кровотечениями.

Лечебные дозы ацетилсалициловой кислоты и индометацина вызывают, согласно клинико-экспериментальным исследованиям, острые дистрофические изменения поверхностного эпителия желудка, что приводит к угнетению слизеобразования. Препарат нарушает микроциркуляцию слизистой оболочки желудка и способствует появлению в ней гиперемии и кровоизлияний.

Клинико-экспериментальное изучение подтвердило повреждающее действие глюкокортикоидных препаратов на слизистую оболочку желудка.

В различных руководствах приводятся списки фармакологических препаратов, оказывающих раздражающее и повреждающее действие на слизистую оболочку желудка: производные раувольфии (резерпин), антиметаболиты, в частности 5-фторурацил, 6-меркаптопурин, гистамин, соединения йода, бромиды, соли железа и калия. Не следует забывать о вредном действии на желудок сульфаниламидных препаратов и антибиотиков типа тетрациклина, биомицина, тетрациклина [Василенко В. Х., 1966].

При радиационной терапии по поводу язвы или опухоли желудка может развиваться «лучевой» гастрит.

Вследствие случайного или преднамеренного попадания в желудок химических веществ может развиваться исключительно сильное раздражение или разрушение слизистой оболочки и даже стенки желудка и пищевода. Степень повреждения слизистой оболочки пищевода и желудка зависит от характера, концентрации и количества ядовитого вещества, некоторое значение имеет наличие или отсутствие пищи в желудке.

Наиболее часто острый коррозивный гастрит возникает после приема уксусной эссенции или 70° уксусной кислоты, азотной, серной, соляной кислот, сулемы, каустической соды, нашатырного спирта, метилового спирта, этиленгликоля.

Изменения слизистой оболочки наблюдаются также после попадания внутрь соединений мышьяка, йода, фосфора, ацетона и многих других химических веществ. Действие химических веществ вызывает местное повреждение тканей, расстройства, связанные с их резорбцией, и явления шока. Как правило, концентрированные кислоты вызывают коагуляционный некроз в полости рта, стенке пищевода и желудка, а едкие щелочи — коликвационный некроз тканей. В результате патологического процесса развиваются перфорации стенки пищевода и желудка; исходом этого процесса могут быть рубцовые сужения пищевода, желудка, по поводу которых приходится накладывать анастомозы и стомы для питания.

К острым эндогенным гастритам относят воспалительный процесс, возникающий в стенке желудка у больных с инфекционными заболеваниями. Со времени появления работы К. Faber (1935) подобные изменения традиционно называют «гематогенным гастритом».

Функциональные и морфологические изменения желудка особенно часто наблюдаются при гриппе, кори, скарлатине, дифтерии, сыпном тифе, пневмониях, вирусном гепатите. К этой группе относят острые гастриты, развившиеся у больных с различными видами ожогов, при острой почечной недостаточности и т. д.

Острый флегмонозный гастрит редко встречается в клинической практике. В медицинской литературе до 1971 г. описано 398 случаев флегмонозного гастрита, причем у 375 больных — в форме острого флегмонозного гастрита [цит. по Valencia—Paragarcen J., 1974]. Наиболее часто источником подобных поражений является α -гемолитический стрептококк, реже — золоти-

стый стафилококк, кишечная палочка, пневмококки, вульгарный протей, клостридии.

Возникновению острого флегмонозного гастрита способствуют нарушение целостности стенки желудка при попадании инородных тел, различные травмы желудка, язвенный или опухолевый процесс, очаг гнойной инфекции в организме, особенно в соседних органах, септическое состояние.

Доказательством условности разграничения острых гастритов на экзогенные и эндогенные служит аллергический гастрит. Желудок может быть органом, в котором проявляется аллергическая реакция на определенные пищевые продукты (шоколад, яйца, крабы, земляника, клубника). Наряду с симптомами острого гастрита или гастроэнтерита наблюдаются и другие аллергические проявления: ангионевротический отек, крапивница, цефалгия, приступы бронхиальной астмы. Иногда даже минимальное количество лекарств или пищи может вызвать картину аллергического гастрита.

19.2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологическая анатомия острого гастрита характеризуется воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка. Различают катаральный (простой), фибринозный, некротический (коррозивный) и гнойный (флегмонозный) гастрит.

Катаральный гастрит. Слизистая оболочка желудка утолщена, отечна, полнокровна, покрыта большим количеством вязкой слизи, на поверхности ее — мелкоточечные кровоизлияния и эрозии. При микроскопическом исследовании отмечают дистрофия, некробиоз и слущивание покровного эпителия, образование эрозий. Иногда эрозии многочисленные, сливающиеся. В этих случаях говорят об эрозивном гастрите. На поверхности эпителия и в собственной пластинке слизистой оболочки — серозный или серозно-слизистый экссудат, диффузная лейкоцитарная инфильтрация преимущественно поверхностных отделов эпителия и выраженное полнокровие сосудов с кровоизлияниями. Глубокие слои слизистой оболочки, включая железы, обычно интактны.

Фибринозный гастрит характеризуется некротическими изменениями слизистой оболочки, пропитыванием зоны некроза фибринозно-гнойным экссудатом с формированием на поверхности слизистой оболочки пленки. Если некроз поверхностный, то пленка рыхло соединена с подлежащими тканями, легко снимается (крупозный гастрит). Иногда в желудке развивается глубокий некроз, фибрин проникает на всю его глубину, пленка прочно фиксирована к подлежащим тканям (дифтеритический гастрит). По удалении ее обнажаются многочисленные язвенные дефекты.

Некротический гастрит возникает при попадании в желудок химических веществ, при этом развиваются коагуляционный (отравление кислотами) и колликвационный (отравление солями) некроз. Разрушается не только слизистая оболочка (коррозивный

гастрит), но и глубже расположенные слои стенки, образуя многочисленные эрозии, острые, чаще перфоративные язвы.

Гнойный гастрит. Основным условием развития этой формы гастрита являются нарушение целостности слизистой оболочки и переход воспаления на все слои стенки желудка (флегмона желудка). Гнойный гастрит нередко сочетается с язвой, распадающейся опухолью или травмами. Макроскопически стенка желудка резко утолщена за счет слизистой оболочки и подслизистого слоя. Складки слизистой оболочки грубые, покрыты фибриновыми наложениями. Микроскопически отмечается диффузная лейкоцитарная инфильтрация не только слизистой оболочки, но и всех слоев, включая серозную оболочку. Вовлечение последней сопровождается перигастритом и перитонитом.

Воспаление при остром гастрите бывает во всех отделах желудка (диффузный гастрит), но может быть и локальным (очаговый гастрит). Среди очаговых форм выделяют фундальный, антральный, пилороантральный, пилорoduodenальный.

19.3. КЛИНИКА

Клиническая картина и течение острого гастрита зависят во многом от характера повреждающего агента, длительности его воздействия и реакции организма на него. Как правило, первые клинические симптомы появляются через 6—12 ч после воздействия патогенного фактора. На первый план выступают признаки желудочной диспепсии: потеря аппетита, ощущение неприятного вкуса во рту, тяжесть и боли в эпигастриальной области обычно умеренной интенсивности, слюнотечение, тошнота, отрыжка воздухом и пищей, рвота содержимым желудка с примесью слизи и желчи; рвотные массы обильные, имеют неприятный запах. Иногда рвота повторяется, усиливается слабость, появляются головокружение и головная боль. При употреблении инфицированной пищи может быть кашицеобразный или жидкий стул несколько раз в день; отмечаются урчание и вздутие живота, может повыситься температура до субфебрильных и даже фебрильных цифр.

Проявления острого гастроэнтерита наиболее выражены при инфицировании пищи сальмонеллами и стафилококками. У таких больных понос повторяется многократно, слабость прогрессирует, нарастает обезвоживание, а температура достигает 39 °С и выше. Срочная госпитализация больных становится необходимой.

При осмотре больной бледен, кожа сухая, язык обложен серо-желтым налетом, ощущается неприятный запах изо рта, живот вздут, пальпация живота чувствительна, давление в эпигастриальной области может усиливать тошноту. Количество мочи, особенно в тяжелых случаях, уменьшено, появляется альбуминурия, в осадке иногда обнаруживаются ураты. В анализе крови может отмечаться умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

В случае упорной рвоты и появления поноса повышается ко-

личество гемоглобина, эритроцитов, бикарбонатов плазмы, снижается содержание воды и хлоридов.

Главными симптомами острого флегмонозного гастрита являются высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобом, рвота, сильные боли в эпигастральной области, состояние больного быстро ухудшается, пульс становится частым и малым, рвота повторяется, рвотные массы иногда содержат гной. Больной беспокоен; язык сухой, лицо осунувшееся, живот болезненный, мышцы в эпигастральной области напряжены, редко удается пальпировать болезненную опухоль в области желудка; в случае перфорации желудка определяются симптомы раздражения брюшины.

Исследование крови выявляет нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, в моче — альбуминурия и эритроцитурия.

При остром коррозивном гастрите прием концентрированных ядов сразу вызывает сильные жгучие боли в полости рта, глотке, пищеводе, желудке, затруднение глотания. Постоянная рвота не приносит облегчения, рвотные массы содержат слизь и кровь, иногда обрывки слизистой оболочки пищевода и желудка. При осмотре на губах, слизистой оболочке полости рта и зева — следы ожогов, гиперемия и отек слизистой оболочки рта и глотки. При попадании яда в гортань — отек гортани с явлениями ларингоспазма. Из-за сильных болей развивается шок: снижается артериальное давление, пульс частый, малый, живот вздут, болезненный при пальпации. Иногда отмечается гемолиз в результате резорбции яда, окраска мочи меняется (гемоглобинурия).

Обсуждая вопросы о течении и прогнозе острого гастрита, следует сказать, что в течение нескольких дней острый экзогенный гастрит завершается выздоровлением. Свидетельством начинающегося обратного развития процесса служит появление аппетита и улучшение самочувствия.

Острый гастроэнтерит вследствие употребления инфицированной пищи может представлять большую опасность у ослабленных и пожилых больных или пациентов, имеющих другие серьезные заболевания.

Продолжительность и степень тяжести острого эндогенного гастрита определяются характером основного патологического процесса, который обусловил появление поражения слизистой оболочки.

Наиболее неблагоприятный прогноз отмечается у больных с острым коррозивным гастритом. В течение первых 2 — 3 сут не исключен смертельный исход в результате шока и перитонита после прободения желудка. По некоторым данным, летальность достигает 50 %. Исходом химических повреждений пищевода и желудка могут быть стриктуры пищевода, рубцовые деформации желудка, что заставляет прибегать к различным хирургическим вмешательствам (пластика пищевода, гастростомы).

При остром флегмонозном гастрите прогноз также плохой — возможны перфорация желудка, развитие гнойного перитонита, плеврита, медиастинита, абсцессов брюшной полости и сепсиса.

19.4. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Установление диагноза острого гастрита базируется в первую очередь на анамнестических данных: погрешности в диете (прием алкоголя, употребление недоброкачественной пищи), введение ядов с целью самоубийства.

Помогает в диагностике и эпидемиологический анамнез: острый бактериальный гастрит нередко поражает группу людей. В случае острого коррозивного гастрита при опросе пострадавшего или родственников, осмотре аптечки, бутылки или банки с ядовитым веществом, осмотре больного можно установить факт приема яда и уточнить характер и дозу химического вещества.

Некоторое значение имеют осмотр полости рта больного и определение запаха выдыхаемого яда. При отравлении соляной кислотой наблюдается некроз слизистой оболочки рта со струпом характерного белого цвета, при отравлении азотной кислотой — струп желтого цвета, серной кислотой — черного цвета. При отравлении щелочами — некроз слизистой оболочки полости рта с выраженным отеком и грязно-серо-коричневым налетом.

Определенную диагностическую ценность для установления характера острого гастрита имеют химическое и бактериологическое исследование рвотных масс и испражнений, изучение пищевых продуктов, вызвавших токсикоинфекцию, посуды из-под ядовитых веществ.

В необходимых случаях проводят рентгенологическое исследование пищеварительного тракта, органов грудной клетки, эндоскопические методы исследования.

Изучение желудочной секреции позволяет судить о степени нарушения основных функций желудка.

Следует отличать острый гастрит от других заболеваний, сопровождающихся рвотой. Наиболее важен дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда (гастралгическая форма). Типичной врачебной ошибкой является диагноз «пищевого отравления» и назначение промываний желудка больному с острым инфарктом миокарда. Наличие в анамнезе у больного приступов стенокардии, гипертонической болезни, сильных болей за грудиной или в подложечной области, признаков коллапса, а главное изменений электрокардиограммы, которую следует непременно делать во всех сомнительных случаях, позволяет поставить правильный диагноз.

Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит) могут дебютировать рвотой, что не исключает острый гастрит. Клиническое течение, появление симптомов раздражения брюшины, изменение картины крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево), повышение активности амилазы и трипсина в сыворотке крови позволяют достаточно быстро уточнить диагноз.

Диагноз острого флегмонозного гастрита обычно ставят при лапаротомии или вскрытии. Предположить такой диагноз можно при сочетании таких симптомов, как высокая лихорадка, прояв-

ления перитонита верхних отделов живота, сильные боли в эпигастриальной области, если отсутствуют клинико-инструментальные признаки язвенной болезни или острого панкреатита.

19.5. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Терапия острого гастрита зависит от состояния больного, формы и распространенности воспалительного процесса. В случае острого (катарального) гастрита достаточно удалить содержимое желудка, вызвав рвоту, предварительно дав больному выпить несколько стаканов теплой воды или раствора пищевой соды. В некоторых случаях приходится промывать желудок теплой водой, 0,5 % раствором пищевой соды или изотоническим раствором хлорида натрия, используя толстый зонд. Первые 1 — 2 дня рекомендуется голод; разрешается небольшими порциями пить крепкий чай (теплый или остывший), теплое щелочное питье (боржом или славяновская минеральная вода), настой шиповника. При тошноте целесообразно давать чай с лимоном. На 2 — 3-й день болезни можно добавить жидкую пищу (слизистые супы, нежирный куриный бульон, кефир, в случае переносимости — молоко с яичным белком). Затем включают в рацион жидкую манную, овсяную или протертую рисовую каши, кисели, фруктовые желе, мясное суфле, мясные и рыбные кнели, яйца всмятку, сухари из белой муки. Через 5—7 дней — стол № 1. Постельный или полупостельный режим в течение нескольких дней, лечебное питание, в случае необходимости — обволакивающие средства (соединения висмута 0,5 — 1 г 3 раза в день), при болях — препараты белладонны сравнительно быстро нормализуют состояние больного с острым «банальным» гастритом.

В свете последних данных о роли НР в этиологии острого гастрита можно применять коллоидный субцитрат висмута (де-нол) по 1 таблетке 3 раза до еды и по 1 таблетке на ночь в сочетании с оксациллином 0,5 × 4 раза в день в течение 10 — 14 дней. В более тяжелых случаях с продолжающейся рвотой, нарастающим обезвоживанием и явлениями хлорпении следует внутривенно капельно вливать 0,5 — 1 л 5 % раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и витаминами группы В, различные солевые растворы, подкожно 0,85 % раствор хлорида натрия (до 2 л). В случае коллапса вводят кардиотонические средства и вазоактивные препараты (кордиамин, кофеин, метазон, норадреналин).

Для лечения бактериальных острых гастритов и гастроэнтеритов применяют антибиотики (левомецетин, тетрациклин, неомицин, ампициллин, цефалексин) в соответствующих дозах.

Лечение гастрита, возникшего в результате действия химических веществ (в первую очередь концентрированных кислот и едких щелочей), заключается в устранении болей, возбуждения и явлений острой сосудистой недостаточности и удалении ядовитых веществ из желудка.

Токсические вещества как можно быстрее должны быть удале-

ны из желудка. Если нет противопоказаний, то в желудок вводят толстый зонд, желудочное содержимое удаляют и проводят промывание водой до тех пор, пока промывные воды не станут чистыми и не утратят запах химических веществ. Иногда больному через нос вводят тонкий желудочный зонд, смазанный вазелином, откачивают желудочное содержимое и промывают желудок. При промывании желудка можно применять теплое молоко с яичным белком и растительным маслом.

В случае поражения слизистой оболочки крепкими кислотами вводят жженую магнезию с молоком, гидроксид алюминия. При попадании едких щелочей рекомендуют вводить в желудок соки цитрусовых, лимонную или уксусную кислоты (2 — 4 г в растворе).

Против использования метода нейтрализации органических кислот щелочными растворами выступают специалисты в области неотложной терапии: недопустима, по их мнению, попытка нейтрализации кислот раствором бикарбоната натрия из-за опасности перфорации стенки желудка [Голиков А. П., Закин А. М., 1986]. В случае перфорации желудка необходимо оперативное вмешательство; операция показана также при развитии стриктур пищевода, рубцовых деформациях желудка.

Для прекращения боли применяют 1 — 2 мл 1 % Sol. morphini hydrochloridi; 2 % Sol. omnoponi; 2 % Sol. promedoli; 0,005 % раствора фентанила и 0,25 % раствора дроперидола, 2 мл 0,5 % раствора седуксена.

Оперативное вмешательство типа гастротомии с дренированием гнойного очага, резекции и даже гастрэктомии — единственный способ лечения острого флегмонозного гастрита. Операцию производят на фоне лечения антибиотиками, полиглюкином, гемодезом, сердечно-сосудистыми средствами.

Профилактика. Предупреждение острого экзогенного гастрита связано в первую очередь с выполнением правил санитарной гигиены и гигиены питания. Надзор за выполнением этих правил на предприятиях пищевой промышленности и в учреждениях общественного питания предотвращает пищевые отравления, вызывающие острые поражения желудка и кишечника.

Особый контроль должен осуществляться за производством и реализацией молочных продуктов (творог, сметана, кефир, сливки), кондитерских изделий, мясных и рыбных блюд (колбаса, студень, фарш, паштет, пирожки с мясом). Необходимо обследование сотрудников, работающих на предприятиях пищевой промышленности, в магазинах, столовых, кафе, ресторанах.

Соблюдение правил питания, исключение из рациона недоброкачественной пищи (например, после долгого хранения в холодильнике), ограничение применения приправ, трудно перевариваемой и плохо переносимой пациентом пищи могут служить профилактикой острых повреждений слизистой оболочки желудка.

Профилактику и эффективное лечение инфекционных заболеваний можно рассматривать в качестве мер предупреждения острого экзогенного гастрита.

Целесообразно назначать минимальное количество лекарств при лечении различных заболеваний, отменять или временно прерывать курс лечения при диспепсических явлениях, вводить препараты типа алмагеля, викалина или ротера для уменьшения функциональных и органических нарушений желудка и кишечника.

Борьбу с алкоголизмом и курением следует, безусловно, считать профилактикой острого гастрита.

Следует проводить более тщательную обработку гастродуоденоскопов, зондов для рН-метрии, желудочного и дуоденального зондирования, гастробиопсийных щипцов.

Глава 20. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит представляет собой длительно протекающее заболевание, характеризующееся развитием ряда морфологических изменений слизистой оболочки желудка: увеличением ее круглоклеточной инфильтрации, нарушением регенерации эпителия желез с последующей постепенной атрофией эпителиальных клеток, замещением нормальных желез соединительной тканью и их перестройкой по кишечному или пилорическому типу. Прогрессирующие при хроническом гастрите структурные изменения слизистой оболочки желудка сопровождаются различными нарушениями основных его функций, отражаясь в первую очередь на характере секреции соляной кислоты и пепсина.

Судить в настоящее время об истинной распространенности хронического гастрита трудно. Это связано, во-первых, с относительной сложностью его точной диагностики, а во-вторых — с большой частотой малосимптомных форм заболевания, в связи с чем многие больные не обращаются за медицинской помощью. Все же, по данным большинства исследователей, можно считать, что хроническим гастритом страдают до 50—80 % всего населения. При этом значение хронического гастрита определяется не только распространенностью, но и возможной связью его отдельных форм с такими заболеваниями, как язвенная болезнь и рак желудка.

20.1. КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепризнанной классификации хронических гастритов в настоящее время не существует. Наиболее подробной и полной до сих пор остается классификация, предложенная С. М. Рыссом (1966), в которой учитываются этиологические факторы и морфологические особенности хронического гастрита, функциональное состояние желудка, клинические проявления и течение заболевания.

I. По этиологическому признаку

1. Экзогенные гастриты, в основе которых лежат: а) длительные нарушения ритма и режима питания, качественного и количественного состава пищи; б) злоупотребление алкоголем и никотином; в) действие термических, химических, механических и других агентов; г) влияние профессиональных вредностей — систематическое употребление густо приправленного пряностями мяса (консервированные продукты), заглатывание щелочных паров и жирных кислот (на мыловаренных, маргариновых и свечных заводах), хлопковой, угольной, металлической пыли; работа в горячих цехах и др.

2. Эндогенные гастриты: а) нервно-рефлекторный (патологическое рефлекторное воздействие других пораженных органов — кишечника, желчного пузыря, поджелудочной железы); б) гастрит, связанный с нарушениями вегетативной нервной системы и патологией эндокринных органов (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа); в) гематогенный гастрит (при хронических инфекциях, нарушениях обмена веществ); г) гипоксемический гастрит (хроническая недостаточность кровообращения, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце); д) аллергический гастрит.

II. По морфологическому признаку

1. Поверхностный гастрит.

2. Гастрит с поражением желез без атрофии эпителия.

3. Атрофический гастрит: а) умеренный, б) выраженный; в) с признаками перестройки эпителия; г) атрофически-гиперпластический; д) прочие редкие формы атрофического гастрита (с явлениями жировой дегенерации, без основы подслизистого слоя, с образованием кист).

4. Гипертрофический гастрит.

5. Антральный гастрит.

6. Эрозивный гастрит.

III. По функциональному признаку

1. Гастрит с нормальной секреторной функцией.

2. Гастрит с умеренно выраженной секреторной недостаточностью: отсутствие свободной соляной кислоты натощак, снижение ее концентрации после пробного раздражителя ниже 20 титр. ед.; уменьшение концентрации пепсина после пробного раздражителя от 25 до 10 г/л, концентрация мукопротеина ниже 23 %, положительная ответная реакция на гистамин после первого или повторного введения; нормальное содержание уропепсиногена.

3. Гастрит с резко выраженной секреторной недостаточностью: отсутствие свободной соляной кислоты во всех порциях желудочного сока, снижение концентрации пепсина как до, так и после введения пробного раздражителя ниже 10 г/л или полное его отсутствие; отсутствие или следы мукопротеина; гистамин-рефрактерная реакция после первого и повторного введения гистамина; снижение содержания уропепсиногена.

IV. По клиническому течению

1. Компенсированный гастрит (или фаза ремиссии): отсутствие клинических симптомов, нормальная секреторная функция или умеренно выраженная секреторная недостаточность.

2. Декомпенсированный гастрит (или фаза обострения): отчетливые клинические симптомы (с тенденцией к прогрессированию) стойкие, трудно поддающиеся терапии, резко выраженная секреторная недостаточность.

V. Специальные формы хронических гастритов

1. Ригидный гастрит.
2. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие)
3. Полипозный гастрит.

VI. Хронический гастрит, сопутствующий другим заболеваниям

1. Хронический гастрит при анемии Аддисона — Бирмера.
2. Хронический гастрит при язве желудка.
3. Хронический гастрит при злокачественных новообразованиях.

Примеры диагнозов

1. Хронический нервно-рефлекторный гастрит с выраженной атрофией слизистой оболочки, с резко выраженной секреторной недостаточностью, декомпенсированный.

2. Хронический гастрит гипоксемический, связанный с эмфиземой легких, с поражением желез без атрофии, с умеренно выраженной секреторной недостаточностью, компенсированный.

Представленная классификация хронического гастрита имеет, на наш взгляд, ряд неточностей. Так, понятие «компенсированный гастрит» вряд ли полностью соответствует классификационной рубрике «ремиссия заболевания», а термин «декомпенсированный гастрит» не совпадает с понятием «обострение хронического гастрита». Симптомы декомпенсации хронического гастрита (ахилические поносы, полигиповитаминоз, гипопротеинемия и др.) могут не сопровождаться гистологическими признаками обострения заболевания. В свою очередь морфологически подтвержденная стадия обострения хронического гастрита нередко протекает без явных клинических признаков его декомпенсации.

В классификационной рубрике, отражающей функциональное состояние желудка, отсутствует такая форма заболевания, как «гиперацидный гастрит». Между тем существование хронического гастрита с повышенной кислотообразующей функцией желудка подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями.

Значительно устарело и понятие о нервно-рефлекторных гастритах, возникающих в результате патологических рефлексов с других органов (кишечник, желчный пузырь и т. д.). При этом приходится иметь в виду, что хронический гастрит вообще нередко сочетается с различными заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, кишечника, протекая часто независимо от них.

Наиболее распространенной за рубежом является классификация хронического гастрита, предложенная R. G. Strickland и I. R. Maskau (1973), предусматривающая выделение двух форм заболевания: хронического гастрита типа А и хронического гастрита типа В. Хронический гастрит типа А, обусловленный иммунными нарушениями, характеризуется первичными атрофическими изменениями слизистой оболочки фундального отдела желудка, тогда как слизистая оболочка антрального отдела длительное

время остается интактной. Эта форма хронического гастрита встречается приблизительно в 20—30 % случаев. Хронический гастрит типа В, который обнаруживается у подавляющего большинства больных, патогенетически не связан с иммунными механизмами и первоначально представляет собой хронический гастрит антрального отдела желудка с последующим постепенным распространением («антрокардиальная экспансия») на фундальный отдел.

В дальнейшем G. B. J. Glass и S. Pitchumoni (1975) описали промежуточную форму хронического гастрита (тип АВ), которая включает в себя сочетанное поражение слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка и является, по мнению некоторых авторов, наиболее частой формой заболевания. Н. Steigner и V. Becker (1987) дополнили данную классификацию еще одной формой хронического гастрита (тип С), представляющей собой поверхностный гастрит фундального отдела желудка у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. По другим данным [Dixon M. F., 1989], гастритом С обозначается хронический гастрит, развивающийся в препилорическом отделе желудка в результате дуоденогастрального рефлюкса желчи (такая форма гастрита встречается, в частности, у больных, перенесших операцию резекции желудка).

До недавнего времени в работах также нередко пользовались классификациями, разработанными Ц. Г. Масевичем (1967), Б. Г. Лисочкиным (1974), R. Whitehead (1982), W. Remmele (1984), основанными на морфологических изменениях слизистой оболочки желудка и включающими такие формы, как поверхностный гастрит, гастрит с поражением желез без их атрофии, атрофический гастрит различной степени выраженности, атрофический гастрит с перестройкой по кишечному и пилорическому типам, атрофически-гиперпластический гастрит и т. д. При формулировке той или иной формы хронического гастрита принято указывать на распространенность патологического процесса (антральный, фундальный, диффузный гастрит).

В 1990 г. на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Австралии группой ученых из разных стран была предложена «Сиднейская классификация» хронического гастрита [Sipponen P., 1990]. Согласно этой классификации, при формулировке диагноза хронического гастрита учитываются топография поражения (антральный или фундальный гастрит, пангастрит), этиология гастрита (гастрит, ассоциированный с геликобактерной инфекцией; аутоиммунный гастрит, идиопатический гастрит, медикаментозный гастрит), а также его морфологический вариант (острый гастрит, хронический гастрит или особые формы гастрита). К особым формам гастрита в данной классификации отнесены гранулематозный гастрит (в том числе при болезни Крона, туберкулезе, саркоидозе), эозинофильный, лимфоцитарный и реактивный гастрит. В последнюю форму включается, в частности, и рефлюкс-гастрит.

Этиологические факторы, способствующие возникновению хронического гастрита (практически все они имеют отношение к хроническому гастриту типа В), принято делить на экзогенные и эндогенные. В первой группе основное место отводится алиментарным факторам: нерегулярному питанию, быстрому приему пищи и ее плохому пережевыванию, еде всухомятку, употреблению грубой пищи, а также различных маринадов, копченостей, острых приправ, специй (горчица, перец и др.), раздражающих слизистую оболочку желудка и увеличивающих секрецию соляной кислоты. Имеет значение также и употребление чрезмерно горячей пищи и напитков (чай, кофе, какао), способствующих термическому раздражению слизистой оболочки желудка.

Определенную роль в развитии хронического гастрита может играть злоупотребление алкоголем. Алкоголь вызывает нарушение желудочного слизеобразования, способствует слущиванию поверхностных эпителиальных клеток слизистой оболочки и подавляет их регенерацию, ведет к нарушению процессов кровообращения в слизистой оболочке желудка. Многочисленными исследованиями установлено, что одномоментный прием большого количества алкоголя может сопровождаться возникновением острого эрозивного (геморрагического) гастрита.

Продолжительный многолетний прием алкоголя ведет к развитию тяжелых атрофических изменений слизистой оболочки желудка с перестройкой ее эпителия по кишечному типу [Лебедев С. П. и др., 1984]. Подобные изменения оказались настолько характерными для больных хроническим алкоголизмом, что термин «алкогольный гастрит» был включен в Международную классификацию болезней, травм и причин смерти IX пересмотра (1980) в качестве самостоятельной нозологической формы.

Длительное курение также может способствовать развитию и прогрессированию хронического гастрита. Курение стимулирует секрецию соляной кислоты, ведет к гиперплазии и гиперфункции обкладочных клеток слизистой оболочки желудка, вызывает различные нарушения гастродуоденальной моторики, нарушает процессы слизеобразования; приводит к возникновению хронических заболеваний различных органов и систем организма. Так, прогрессирование хронического бронхита и эмфиземы легких способствует развитию гипоксии слизистой оболочки желудка с ее последующими морфологическими изменениями.

Множество факторов способствует возникновению хронического гастрита токсической этиологии. В частности, лекарственный гастрит развивается при лечении некоторыми лекарственными средствами (салицилаты, сульфаниламиды, преднизолон, препараты наперстянки, хлорид калия, некоторые антибиотики, противотуберкулезные средства и др.), оказывающими неблагоприятное влияние на слизистую оболочку желудка. Профессиональный токсический гастрит может быть обусловлен сильной запыленно-

стью рабочих помещений или повышенной концентрацией в воздухе ряда химических веществ, которые при заглатывании раздражают слизистую оболочку желудка (угольная, металлическая, хлопковая пыль, пары кислот и щелочей и т. д.). Токсическими по своему происхождению являются и элиминационные гастриты, связанные с выделением через слизистую оболочку желудка различных токсических веществ. К этой группе относится, например, уремический гастрит, возникающий при выделении через стенку желудка конечных продуктов азотистого обмена у больных с хронической почечной недостаточностью.

Причины эндогенных гастритов связаны с теми или иными заболеваниями внутренних органов. Так, недостаточность надпочечников обуславливает возникновение тяжелых атрофических изменений слизистой оболочки желудка с резким падением секреции соляной кислоты. Эндогенный характер носит хронический гастрит, развивающийся у больных с железодефицитными анемиями и гиповитаминозом.

До сих пор распространенным остается термин «гипоксемический гастрит», которым принято называть поражения слизистой оболочки желудка у больных с недостаточностью кровообращения и функции внешнего дыхания (при пороках сердца, эмфиземе легких и т. д.), однако выявляемые у таких больных изменения слизистой оболочки желудка носят характер не столько хронического воспаления, сколько дистрофии, обусловленной воздействием гипоксии.

Определенное место в этиологии хронического гастрита занимают и наследственные факторы, хотя их конкретная роль в возникновении заболевания изучена еще недостаточно. Достаточно уверенно можно пока говорить лишь о значении наследственной предрасположенности к развитию атрофического гастрита у больных с В₁₂-дефицитной анемией.

Спорной остается и роль аллергических заболеваний в этиологии хронического гастрита. Участие пищевой аллергии в настоящее время считается доказанным лишь применительно к особой форме хронического гастрита — эозинофильному гастриту.

Все перечисленные экзогенные и эндогенные этиологические факторы хронического гастрита, безусловно, имеют значение в происхождении конкретных случаев заболевания, но не объясняют широкой распространенности хронического гастрита среди населения. Не случайно поэтому роль каждого из названных факторов оценивается в литературе весьма противоречиво. Особенно это стало заметно в последние годы, когда главное место среди этиологических факторов хронического гастрита во многих работах стали отводить микроорганизмам *Campylobacter pylori*, которые были обнаружены в 1983 г. В. Marshall и J. Warren в слизистой оболочке желудка у больных хроническим гастритом. В настоящее время принято обозначать данные микроорганизмы как *Helicobacter pylori* (НР).

НР представляют собой изогнутые или спиралевидные бакте-

рии, располагающиеся под пристеночной слизью на поверхности эпителиальных клеток в области межклеточных соединений, проникая иногда в глубь желез. НР обладают выраженной уреазной активностью и, осуществляя гидролиз мочевины, вызывают деградацию гликопротеинов желудочной слизи и способствуют повышению обратной диффузии H^+ через слизистую оболочку желудка.

В настоящее время НР рассматриваются многими авторами как этиологический фактор возникновения и прогрессирования хронического гастрита типа В, возникающего первоначально в антральном отделе желудка и распространяющегося далее на фундальный отдел [Аруин Л. И. и др., 1993]. Отмечена четкая зависимость между активностью хронического гастрита и выявляемостью НР в слизистой оболочке желудка. Это позволило некоторым авторам рекомендовать для лечения хронического гастрита препараты (в частности, коллоидный субцитрат висмута), подавляющие рост НР в слизистой оболочке желудка [Григорьев П. Я., 1989; McNulty C.A.M. et al., 1986; Malferheimer P. et al., 1988, и др.].

Однако и теория о ведущей роли геликобактериоза слизистой оболочки желудка в возникновении хронического гастрита встретила немало возражений. Как было установлено, НР обнаруживаются преимущественно при поверхностных формах хронического гастрита, тогда как при прогрессировании атрофических изменений (особенно слизистой оболочки фундального отдела желудка) с уменьшением секреции соляной кислоты выявляемость этих микроорганизмов резко снижается, а в ряде случаев (например, при B_{12} -дефицитной анемии) они вообще не определяются.

НР не обнаруживаются и при значительном дуоденогастральном рефлюксе желчи, даже несмотря на наличие активного хронического гастрита. До сих пор не ясно, являются ли НР первичным этиологическим агентом или же они заселяют уже измененную слизистую оболочку [Demling L., 1988]. Наконец, НР могут наблюдаться в слизистой оболочке желудка у совершенно здоровых людей, не вызывая никаких патологических изменений [Peterson W. L. et al., 1988].

Отмечена четкая корреляция между частотой выявления НР в слизистой оболочке желудка и возрастом пациентов. Так, при отсутствии гастритических изменений уреазный тест оказывался положительным у 62 % лиц старше 60 лет [Hussian A., Bateson M. C., 1993]. Наоборот, у лиц молодого возраста и у детей, даже при наличии у них признаков хронического гастрита, НР в слизистой оболочке выявлялся сравнительно редко [Alcolde M. et al., 1992]. Все это свидетельствует о том, что вопрос о значении НР в развитии хронического гастрита требует дальнейших исследований.

20.3. ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез хронического гастрита до сих пор продолжает оставаться недостаточно ясным. Прежние представления о том, что

хронический гастрит является, как правило, следствием острого гастрита, особенно перенесенного неоднократно, не получило убедительного подтверждения. Все большее распространение получает сейчас точка зрения, согласно которой хронический гастрит должен считаться самостоятельным заболеванием, характеризующимся с самого начала хроническим течением.

Достаточно детально изучены в настоящее время механизмы формирования гастрита типа А, которые предполагают снижение иммунологической реактивности, обычно наследственно обусловленной. Белковые структуры обкладочных клеток выполняют у таких больных роль антигенов, вызывающих инфильтрацию слизистой оболочки желудка лимфоцитами и плазматическими клетками, вырабатывающими антитела к обкладочным клеткам. Реакция антиген — антитело, происходящая на уровне обкладочных клеток, ведет к их преждевременному отмиранию и нарушению созревания новых обкладочных клеток, что приводит к тяжелой атрофии желез слизистой оболочки фундального отдела желудка [Салупере В. П., 1988].

При хроническом гастрите типа В, в отличие от гастрита типа А, иммунная реактивность организма остается нормальной, и антитела к обкладочным клеткам не образуются. Попытки объяснения патогенеза этой формы хронического гастрита привели к выделению различных патогенетических механизмов, каждый из которых, однако, получил противоречивую оценку.

Важное место в патогенезе хронического гастрита отводится, в частности, нарушению регенерации и трофики слизистой оболочки желудка. Хорошо известно, что слизистая оболочка желудка относится к числу наиболее быстро обновляющихся клеточных систем организма. В физиологических условиях клетки ее поверхностного эпителия слущиваются и вновь полностью регенерируют каждые 2—6 дней [Василенко В. Х., 1970]. Высокие регенераторные возможности слизистой оболочки желудка проявляются и в случаях воздействия на нее различных повреждающих веществ. При хроническом гастрите происходит торможение нормальной регенерации эпителиальных клеток желез слизистой оболочки, что со временем ведет к их атрофии и перестройке по кишечному и пилорическому типу. Причины регенераторных нарушений слизистой оболочки желудка, возникающих при хроническом гастрите типа В, связываются с действием многочисленных экзогенных и эндогенных этиологических факторов [Фишзон-Рысс Ю. И., 1974].

Способность эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка к активной регенерации обеспечивается достаточным кровоснабжением. В этой связи у больных с гипоксемией слизистой оболочки желудка, обусловленной поражением сосудов подслизистого слоя желудка (например, при сахарном диабете, гипертонической болезни), данный фактор может стать ведущим в развитии атрофических изменений слизистой оболочки желудка.

Определенную роль в патогенезе хронического гастрита играет

нарушение желудочного слизиобразования. Желудочная слизь участвует в формировании защитного барьера слизистой оболочки желудка, предохраняющего эпителиальные клетки от повреждений. У больных хроническим атрофическим гастритом были обнаружены выраженные нарушения выработки различных компонентов желудочной слизи, обусловленные уменьшением массы слизиобразующих клеток. Однако сложность и недостаточная информативность методов изучения желудочного слизиобразования, а также возможность вторичного характера выявляемых нарушений не дают основания считать расстройства слизиобразования главным фактором развития хронического гастрита.

В качестве важного патогенетического фактора хронического гастрита некоторые авторы рассматривают дуоденогастральный рефлюкс желчи. Было показано, что желчные кислоты и лизолецитин, образующийся из лецитина желчи под действием фосфолипазы А панкреатического сока, при забросе в желудок оказывают цитолитическое действие на слизистую оболочку, вызывая разрушение липидных структур, дегенерацию желудочной слизи, высвобождение гистамина. Под действием желчных кислот и панкреатического сока возникает стойкая воспалительная реакция слизистой оболочки желудка, приводящая к развитию хронического антрального гастрита с дисплазией и метаплазией эпителия, выраженность которого коррелирует со степенью дуоденогастрального рефлюкса желчи [Cheli R., Giacosa A., 1984; Lawson H. H., 1984; Thomas W. E. G. et al., 1984, и др.].

В то же время другими исследователями было установлено, что дуоденогастральный рефлюкс не является патогномоничным признаком хронического гастрита, а встречается и при других заболеваниях органов пищеварения (хронический холецистит, желчнокаменная болезнь, дискинезия желчевыводящих путей), а также у здоровых людей. Оказалось, что слизистая оболочка желудка отличается высокой резистентностью к действию желчи, вследствие чего даже при длительном существовании дуоденогастрального рефлюкса в ней развиваются лишь минимальные структурные повреждения. Имеются данные о том, что дуоденогастральный рефлюкс желчи играет защитную роль, являясь ответной реакцией на высокую секрецию соляной кислоты или выполняя заместительную функцию в условиях низкого желудочного кислотообразования, что ставит под сомнение возможное значение дуоденогастрального рефлюкса желчи в патогенезе хронического гастрита.

Дискуссионным остается вопрос о значении кислотно-пептического фактора в патогенезе хронического гастрита. Все же у лиц молодого возраста повышенный уровень кислотной продукции может обусловить развитие поверхностного антрального гастрита, сочетающегося, как правило, с выраженным воспалением слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, что в литературе принято обычно обозначать термином «гастродуоденит» или «пилородуоденит» [Фишзон-Рысс Ю. И., 1974].

Возможны и другие пути формирования хронического гастрита. Так, развитие хронического гастрита с атрофией желез слизистой оболочки фундального отдела у больных, перенесших резекцию желудка, бывает обусловлено утратой физиологической стимуляции секреции соляной кислоты гастрином G-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка. Подобный механизм может вступать в действие даже при неоперированном желудке, если у больных вырабатываются антитела к эндогенному гастрину. У больных с длительным течением железодефицитной анемии возникновение атрофического гастрита и падение секреции соляной кислоты бывает связано с дефицитом железа [Рысс Е. С., 1972].

Таким образом, точные механизмы начала хронического гастрита типа В остаются во многих случаях недостаточно ясными. Тем не менее дальнейшее прогрессирование гастритических изменений происходит обычно однотипно. Локализуясь первоначально в антральном отделе, структурные изменения слизистой оболочки, соответствующие картине поверхностного гастрита, распространяются далее по направлению к фундальному отделу желудка, охватывая более обширные зоны (диффузный гастрит); они становятся более глубокими, приобретая атрофический характер и черты, не свойственные в обычных условиях эпителию данной области (метаплазия по кишечному и пилорическому типу).

20.4. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Вопрос морфологической классификации хронического гастрита сложен. Существуют формы хронического гастрита, которые признаются практически всеми морфологами; в то же время выделяют формы, которые практически не имеют никакого отношения к гастриту. Принципы классификаций и вопросы терминологии также неоднозначны. W. M. Weinstein (1983) выделяет три формы: эрозивные, неэрозивные и специфические. W. C. McDonald, С. Е. Rubin (1987) к этим трем формам гастрита добавляют еще две — коррозивный и флегмонозный, которые следует считать исключительно острыми, а специфические гастриты переименовывают в гиперпластические. R. Whitehead (1979), дав подробнейшее описание гастробиоптатов, предлагает сложную классификацию, в которой учитывает четыре критерия: тип слизистой оболочки, степень развития гастрита, его активность, наличие и тип метаплазии. В. С. Morson, J. M. P. Dawson (1979) выделяют лишь три формы хронического гастрита, но атрофический подразделяют на подтипы, которые кажутся спорными в отношении принадлежности их к гастриту. В отечественной литературе по морфологии общепризнанной является классификация Ц. Г. Масевича (1967), выделяющего поверхностный, хронический гастрит с поражением желез без атрофии слизистой оболочки, атрофический (без перестройки и с перестройкой эпителия), атрофически-гиперпластический и гипертрофический.

Поверхностный гастрит. Это самая ранняя стадия развития хронического гастрита. Гистологическая диагностика ее стала возможной исключительно благодаря внедрению в клиническую практику гастроскопии. Слизистая оболочка желудка в этой стадии имеет нормальную толщину, иногда слегка утолщена. Покровно-ямочный эпителий с умеренно выраженными дистрофическими изменениями, из высокоцилиндрического он превращается в кубический или уплощается. Ядра увеличены, гиперхромны. В цитоплазме над ядрами — ШИК-позитивный материал, указывающий на гиперсекрецию слизи. Слизь видна и на поверхности эпителия. Реже секреция подавлена, и выявляется узкая полоска мукоида в апикальной части клеток, определяется большое количество РНК. В собственной пластинке слизистой оболочки на уровне валиков отмечается выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация (рис. 74). Железы тела и антрального отдела желудка при поверхностном гастрите интактны.

Описанные изменения характерны для неактивного гастрита или периода ремиссии. Активный гастрит (обострение) характеризуется отеком стромы, выраженным полнокровием сосудов, значительным увеличением клеток инфильтрата, появлением большого числа полинуклеарных лейкоцитов, выраженным лейкопедозом (проникновением лейкоцитов в эпителиальные клетки). Иногда лейкоциты скапливаются в области ямок в виде агрегатов, напоминающих крипт-абсцессы при колитах. Крипт-абсцессы вскрываются в просвет желудка, покровно-ямочный эпителий некротизируется, на высоте валиков образуются эрозии.

Считается, что глубокая зона слизистой оболочки желудка в процесс не вовлекается. Однако уже на стадии поверхностного гастрита отмечается транслокация добавочных клеток из области перешейка в среднюю треть тела желез, уменьшение стимулированной гистамином секреции соляной кислоты и пепсиногена, что указывает на вовлечение в патологический процесс париетальных и главных glanduloцитов.

Гастрит с поражением желез без атрофии (диффузный). Эта форма впервые предложена В. П. Салупере (1963) и выделяется только в отечественной литературе. Он является промежуточной стадией между поверхностным и атрофическим гастритом. Валики имеют обычную форму, эпителий, выстилающий их, уплощен, ямки иногда углублены. Полиморфно-клеточный инфильтрат из области валиков проникает в глубокие слои собственной пластинки между железами, при этом поражаются все glanduloциты (рис. 75).

Добавочные glanduloциты гиперплазированы. Выражена значительная их транслокация, в некоторых железах добавочные клетки опускаются вплоть до дна, вытесняя главные и париетальные glanduloциты. Главные glanduloциты вакуолизируются, в них содержится много РНК, а в цитоплазме появляются ШИК-позитивные включения нейтральных полисахаридов. При электронномикроскопическом изучении в цитоплазме этих клеток наряду с зимогеном выявляется «незрелый» и «зрелый» мукоид, а в надъ-

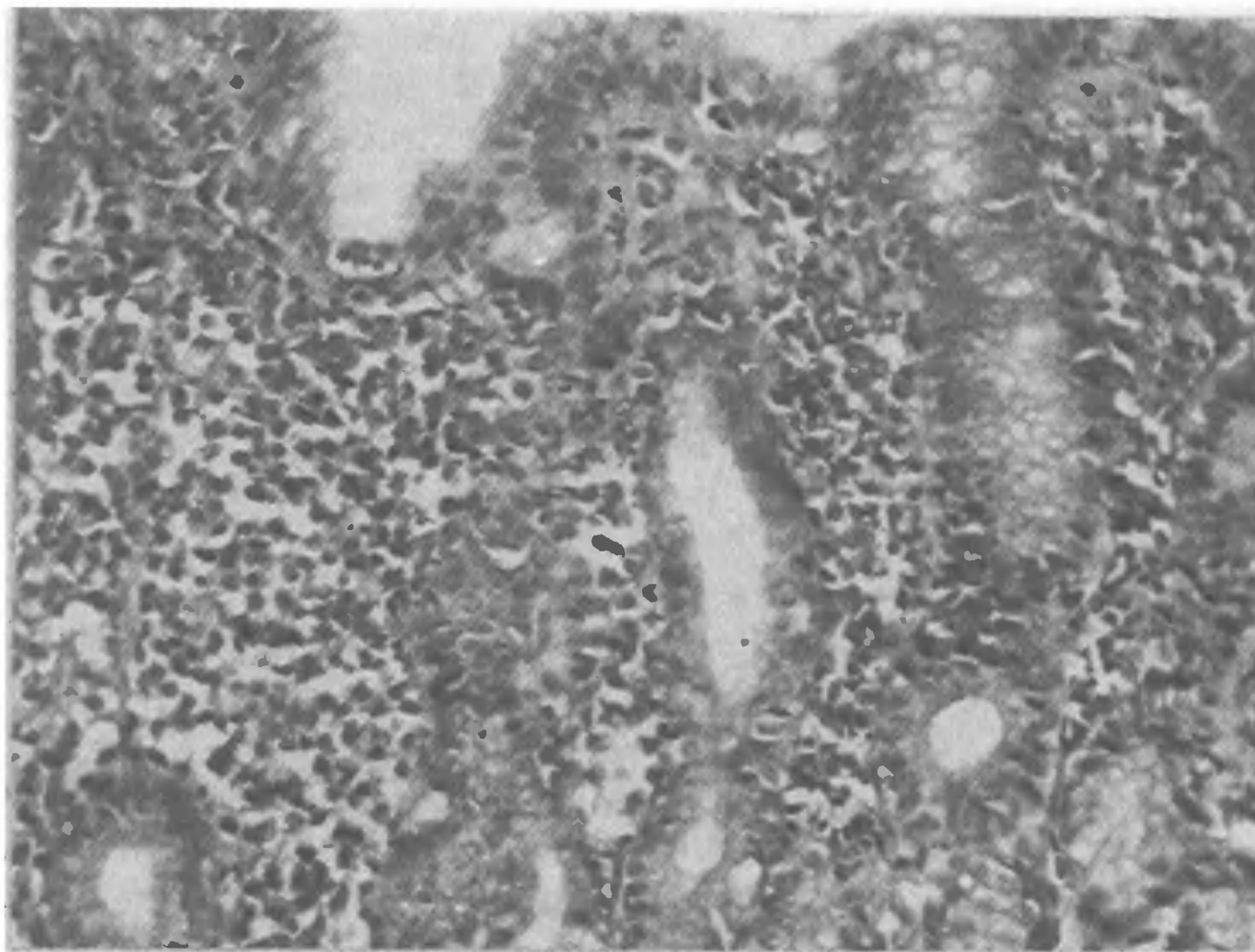


Рис. 74. Поверхностный гастрит (обострение) Диффузная инфильтрация собственной пластинки на уровне валиков лимфоцитами, плазмócитами, большим количеством лейкоцитов. Покровно-ямочный эпителий дистрофически изменен, выражен лейкопедез. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

ядерной области — развитый пластинчатый комплекс (комплекс Гольджи). Появление в этих клетках элементов, характерных для главных (зимоген, РНК, эргастоплазма) и добавочных клеток (нейтральные мукополисахариды, хорошо развитый пластинчатый комплекс) свидетельствует о том, что это незрелые главные клетки перешеечных отделов желез [Аруин Л. И., Шаров В. Н., 1971], в результате замедления дифференциации они занимают территорию зрелых клеток.

Таким образом, появление фокусов мукоидизации желез, наличие незрелых добавочных и главных glanduloцитов свидетельствуют о нарушении дифференциации секреторной функции клеток.

Атрофический гастрит. Главной, а во многих случаях единственной, отличительной чертой этой формы гастрита является атрофия специализированных клеток в глубоких слоях слизистой оболочки желудка. В собственной пластинке слизистой оболочки определяется полиморфно-клеточный инфильтрат, качественный и количественный состав которого зависит от активности процесса и степени выраженности атрофии. В зависимости от активности процесса почти все зарубежные авторы [Morson B. C., Dawson J.M.P., 1979; Weinstein W. M., 1983; Lee F. D., 1985; McDonald W. C., Rubin C. E., 1987] предлагают выделять три варианта гастрита: активный гастрит (обострение), неактивный

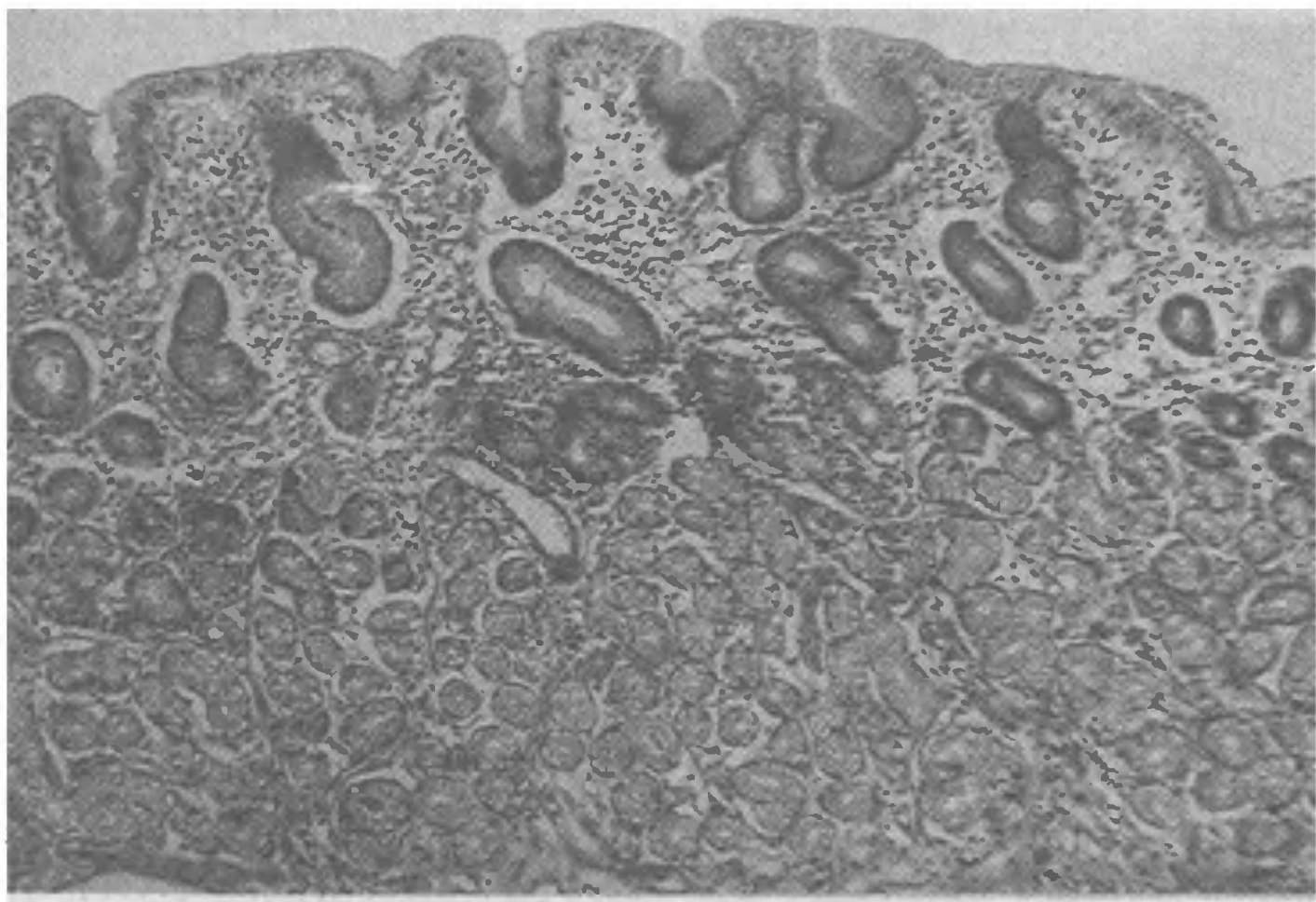


Рис. 75. Гастрит с поражением желез без атрофии слизистой оболочки (антральный отдел). Полиморфно-клеточный инфильтрат из поверхностных отделов проникает в глубь собственной пластинки. Покровно-ямочный эпителий и эпителий желез дистрофически изменен. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

(ремиссия) и атрофию желудка. По степени выраженности выделяют атрофию слабую, умеренную и выраженную. При слабой атрофии желудка железы лишь слегка укорочены, обрамлены тонкими фиброзными прослойками. В фундальных железах отмечается умеренная гиперплазия добавочных glanduloцитов, главные париетальные glanduloциты большей частью сохранены, лишь некоторые из них заменены мукоидными. При выраженной атрофии видны массивные поля склероза и полиморфно-клеточный инфильтрат на месте бывших желез. Сохранившиеся железы короткие, париетальные и главные клетки целиком вытеснены слизеобразующими. Умеренная атрофия занимает промежуточное положение, т. е. наряду с сохранными фундальными встречаются железы, представленные только добавочными клетками.

Предлагаемое выше деление в достаточной степени условно. Для исключения субъективности в оценке степени железистой атрофии и повреждения собственной пластинки В. С. Morson и J. M. P. Dawson (1979) рекомендуют использовать специальную окраску, позволяющую выявить ретикулиновые волокна.

Таким образом, характер поражения фундальных желез при атрофическом гастрите (вытеснение специализированных главных и париетальных клеток добавочными) подразумевает, что для атрофического гастрита обязательным условием является пилорическая метаплазия тела и дна желудка. Это обстоятельство следует учитывать, так как биоптат истинной слизистой оболочки тела желудка может быть интерпретирован как происходящий из

антрального отдела. Выявляемые при этом железы пилорического типа принято называть псевдопилорическими.

Активный гастрит. Признаки активности атрофического гастрита аналогичны таковым при поверхностном гастрите: выраженный отек и полнокровие сосудов, диффузная лимфоплазмocитарная инфильтрация с примесью эозинофилов и большого количества полинуклеарных лейкоцитов всей толщи собственной пластинки вплоть до *m. mucosae*, выраженные деструктивные изменения покровного эпителия, иногда образование эрозий на поверхности.

Неактивный гастрит (ремиссия). Слизистая оболочка желудка при первой степени атрофии имеет обычную толщину, при других — значительно истончена. Рельеф слизистой оболочки сглажен, валики уплощены и укорочены. Желудочные ямки первоначально углублены и штопорообразно извиты, в последующем они становятся широкими и мелкими. Покровно-ямочный эпителий уплощен, секреторная функция клеток подавлена, ШИК-позитивный материал выявляется лишь в виде узкой апикальной каймы. Лимфоплазмocитарная инфильтрация собственной пластинки умеренная. Цитоплазма сохранившихся glanduloцитов вакуолизирована (рис. 76); при электронно-микроскопическом исследовании в париетальных glanduloцитах отмечают разрежение цитоплазмы в перинуклеарной зоне и вокруг внутриклеточных канальцев, уменьшение количества тубуловезикул и микроворсинок, редукцию кристмитохондрий [Аруин Л. И., Шаров В. Г., 1971].

Описанный выше атрофический гастрит нередко называют гастритом без перестройки эпителия, хотя, как указывалось выше, перестройка фундальных желез происходит одновременно с развитием атрофии.

Атрофический гастрит с перестройкой эпителия. Наряду с типичным покровно-ямочным и железистым эпителием при хроническом атрофическом гастрите в слизистой оболочке желудка появляются каемчатые цилиндрические, муцинпродуцирующие бокаловидные клетки и клетки с эозинофильной зернистостью (клетки Панета), свойственные кишечному эпителию, поэтому эти очаги принято называть очагами кишечной метаплазии, или энтеролизации эпителия (рис. 77). Характер и степень выраженности кишечной метаплазии (КМ) весьма переменны. КМ может носить очаговый характер, эти очаги (мультифокальная КМ) локализуются в области валиков, ямок и/или в области желез, напоминая по структуре кишечные крипты. Иногда КМ имеет сплошной характер, напоминая слизистую оболочку кишки. Очаги КМ слизистой оболочки желудка в морфофункциональном отношении неоднородны; выделяют два варианта: тонкокишечный и толстокишечный типы [Abe M. и др., 1974]. Для тонкокишечного типа КМ характерны наличие клеток Панета, типичная ультраструктурная (отчетливо выраженная поперечная полосатость микроворсинок) и ферментохимическая характеристика (высокая активность щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы, тиаминпирофосфа-

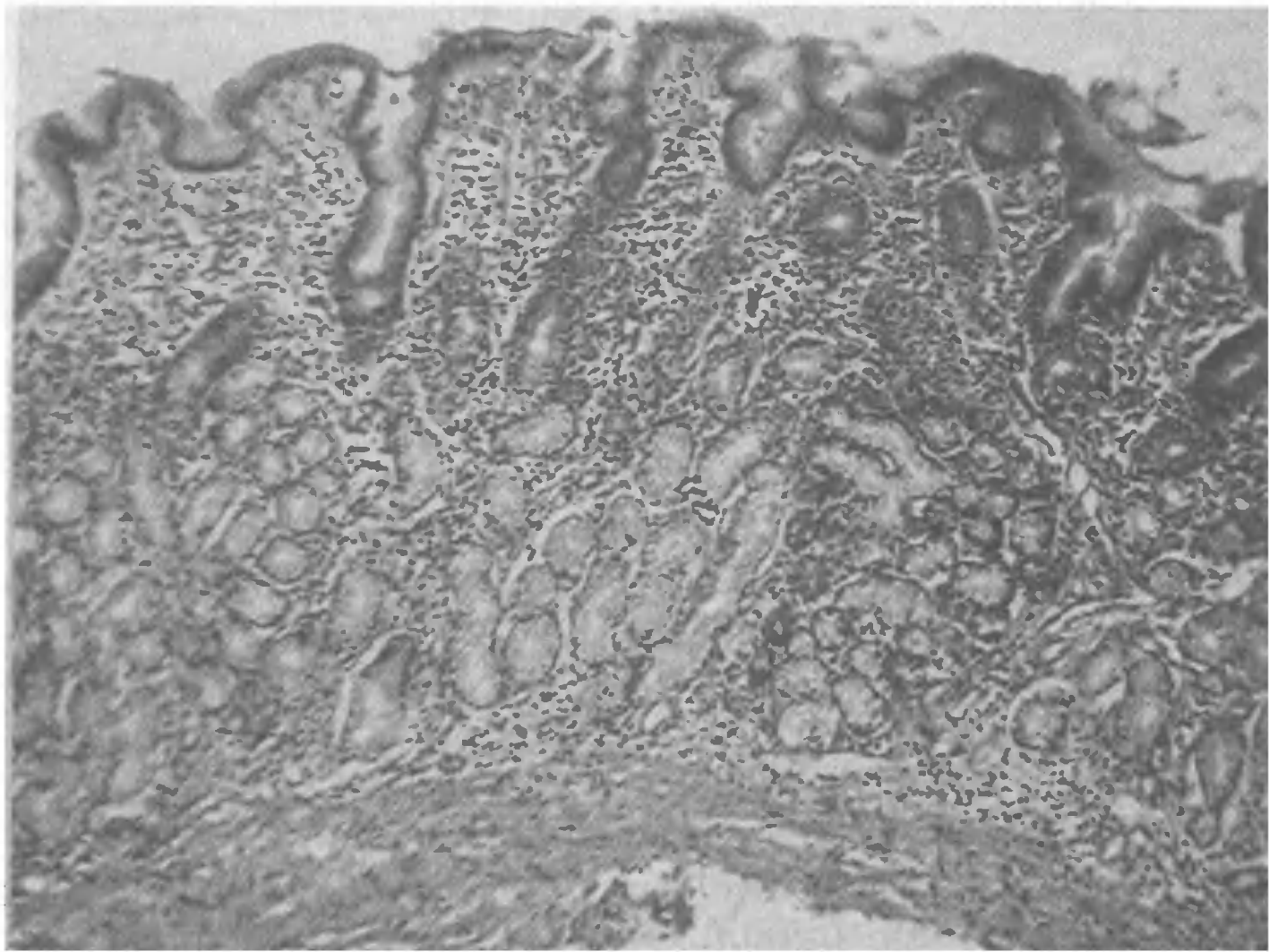


Рис. 76. Атрофический гастрит без перестройки эпителия (обострение, антральный отдел). Слизистая оболочка значительно истончена. В собственной пластинке полиморфно-клеточный инфильтрат проникает до мышечной пластинки. Между железами прослойки соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

тазы, β -глюкуронидазы, трегалазы и др.) цилиндрических каемчатых клеток, особенности секреции бокаловидных клеток (нейтральные и кислые несulfатированные муцины).

Толстокишечная метаплазия представлена криптами, в которых практически нет цилиндрических каемчатых клеток, а присутствуют в основном бокаловидные, продуцирующие sulfатированные муцины. Трактовка КМ различными авторами неоднозначна, порой высказываются диаметрально противоположные суждения. Одни исследователи полагают, что она обладает протективным действием, другие предполагают наличие высокого канцерогенного потенциала, учитывая высокий митотический индекс перестроенного по кишечному типу эпителия. В области очагов КМ благодаря каемчатым клеткам осуществляется всасывание; особенно важно всасывание липидов. До сих пор существует точка зрения, что КМ развивается из очагов гетеротопии.

Слизистая оболочка резко истончена, причем процесс этот в основном носит сплошной, а не фокальный характер. Pariетальные и главные glandулоциты в теле желудка отсутствуют, а в антральном отделе видны небольшие группы пилорических желез, выстланных бокаловидными или примитивными, похожими на покровный эпителий клетками. Многие железы кистозно растянуты. Описанные изменения носят название атрофии желудка.

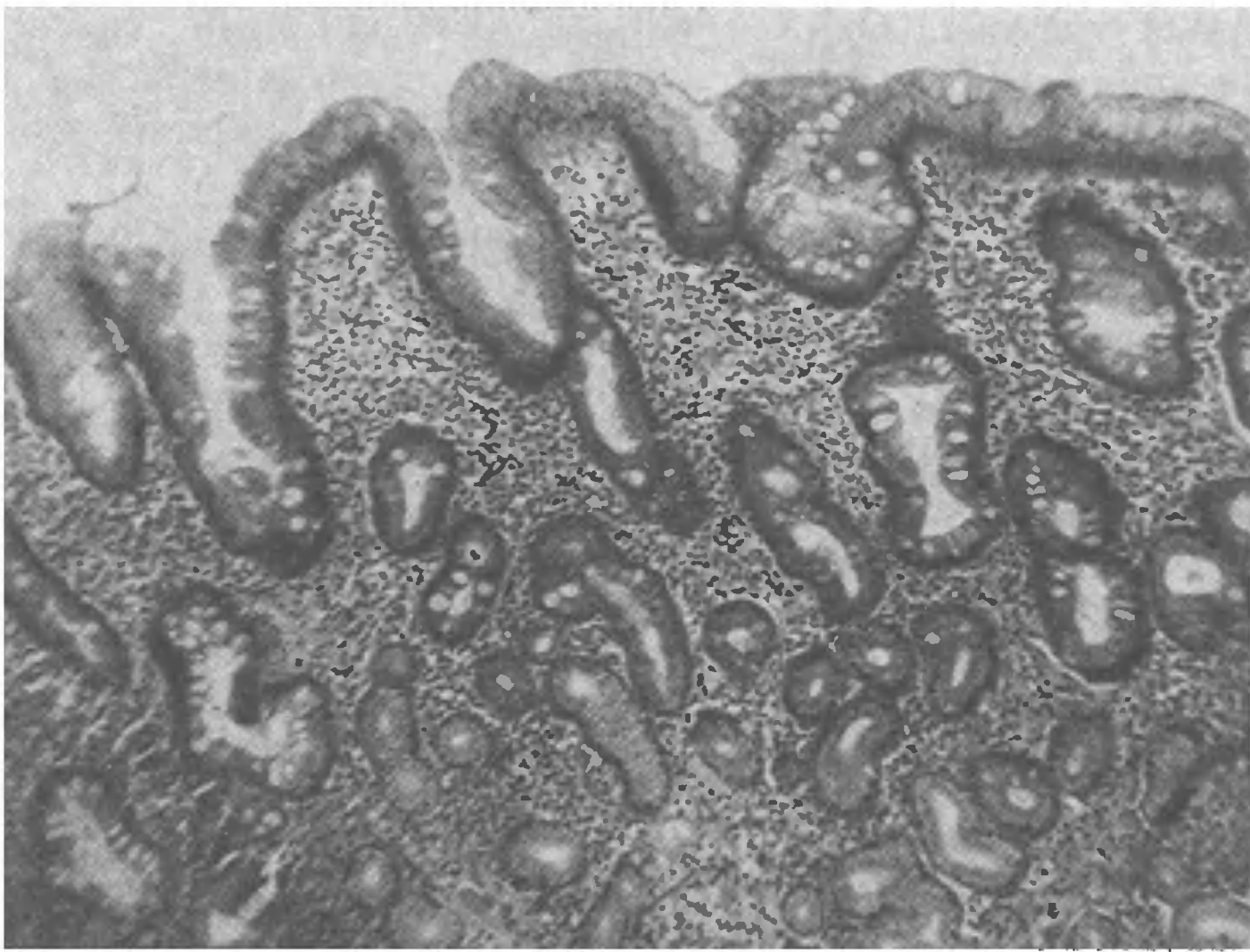


Рис. 77. Атрофический гастрит с перестройкой эпителия (тело желудка). Покровно-ямочный эпителий и часть эпителия желез замещены каемчатыми цилиндрическими и бокаловидными клетками (кишечная метаплазия), главные и париетальные клетки фундальных желез замещены добавочными клетками (пилорическая метаплазия). В собственной пластинке диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

Атрофия желудка — это конечный результат развития хронического гастрита или первая находка при пернициозной анемии. Полагают, что она может быть идиопатической у старых и очень пожилых людей, если не имеется доказательств ранее перенесенного атрофического гастрита. В отечественной литературе этот вариант (финал всех гастритов) в последнее время не описывают. В зарубежных классификациях и руководствах последних лет он выделяется практически всеми авторами.

Атрофически-гиперпластический гастрит. На фоне выраженного атрофического процесса в слизистой оболочке желудка валлики приобретают своеобразную форму: они становятся высокими и узкими и разделяются штопорообразно извитыми ямками. Эпителий ямочно-шеечной зоны подвергается гиперплазии и становится высоким цилиндрическим, в его цитоплазме определяется большое количество ШИК-позитивного материала. Некоторые валлики приобретают микропапиллярную форму. При этом железы в собственной пластинке резко атрофичны, сдавлены лимфоплазмочитарными инфильтратами и прослойками соединительной ткани, glanduloциты вакуолизированы. На фоне описанных изменений зачастую формируются одиночные или множественные полипы. Подобные варианты некоторые авторы предлагают выделять как

полипозный гастрит. Однако вопрос этот спорный, так как нередко за пределами полипов слизистая оболочка интактна. По-видимому, правильнее говорить о множественных полипах или полипозе желудка.

Гипертрофический гастрит. Основными проявлениями этой формы гастрита являются выраженное утолщение слизистой оболочки желудка и значительная пролиферация его эпителия. Выделяют три формы хронического гипертрофического гастрита: интерстициальную, пролиферативную и железистую. При интерстициальной форме отмечается выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки, что особенно часто наблюдается в краях язв. Проллиферативная форма характеризуется пролиферацией покровного эпителия, при этом ямки углубляются, а железы остаются интактными. Железистая форма отличается выраженной гиперплазией главных и париетальных glanduloцитов, увеличением размеров желез, значительным утолщением слизистой оболочки. Как особую форму железистого варианта гипертрофического гастрита рассматривают болезнь Менетрие, называя ее гигантским гипертрофическим гастритом.

Менетрие в свое время описал группу больных с расширенными складками желудка, похожими на мозговые извилины, назвав этот процесс «стелющейся аденомой». При этом процессе слизистая оболочка грубо деформируется, напоминая «булыжную мостовую». Гистологически выявляется выраженная гиперплазия муцинпродуцирующих клеток, а главных и париетальных клеток становится значительно меньше. Природа заболевания до конца не изучена. Принадлежность его к хроническому гастриту большинством авторов отвергается [Барон Х., Муди Ф. Г., 1988].

Таким образом, изменения слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите, начиная с поверхностного и заканчивая атрофическим, характеризуются постепенным нарастанием дистрофических и некробиотических изменений, прогрессирующим склерозом и атрофией эпителия. Фактически формы хронического гастрита по сути являются стадиями, или фазами, единого процесса и отражают морфогенез этой патологии. Изменения в слизистой оболочке желудка при хроническом гастрите меньше всего соответствуют воспалительным. В условиях постоянного повреждения слизистой оболочки вновь образованный эпителий, как показывает электронно-микроскопическое исследование специализированных клеток, несовершенен. Не достигнув зрелости, эти клетки из глубины ямок и шеек желез (стартовой или камбиальной зоны) проникают в глубь тела желез, а также на желудочные валики. Подтверждением нарушения дифференцировки клеток служит выявляемое с помощью гистоавторадиографического метода наличие молодых ДНК-синтезирующих клеток вне стартовой зоны (в железах и на вершинах валиков).

Наряду с незрелыми клетками, подвергающимися преждевременной инволюции, выявляются клетки-химеры, или миксты, в цитоплазме которых электронно-микроскопически выявляются

элементы главных и добавочных клеток [Аруин Л. И., 1975; Серов В. В. и др., 1985]. Это свидетельствует о том, что при хроническом гастрите нарушается регенерация, прежде всего координация фаз дифференцировки и созревания клеток. Хронический гастрит представляет собой дисрегенераторный процесс, при котором несовершенство регенерации завершается полной перестройкой «профиля» слизистой оболочки желудка.

В связи с выраженными нарушениями регенерации и структурной (метапластической) перестройкой хронический гастрит становится фоном для развития рака желудка. В зарубежной литературе это принято называть предраковым состоянием. Морфологическим подтверждением данного состояния является часто обнаруживаемая при хроническом гастрите дисплазия эпителия. Особенно опасным (группа повышенного риска развития рака) является атрофический гастрит (неполная, или толстокишечная метаплазия). Желудочный эпителий, который в норме всасывает лишь алкоголь, в очагах КМ всасывает и липиды. При наличии системы всасывания дренирование отсутствует. Растворимые в липидах канцерогены, депонированные в стенке желудка, могут способствовать переходу дисплазии в злокачественное новообразование.

20.5. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Вопросы, касающиеся клинических проявлений хронического гастрита, до сих пор дискутабельны. Одни авторы полагают, что каждой из форм этого заболевания присуща своя характерная клиническая картина, тщательный анализ которой имеет большое диагностическое значение. В последние годы, однако, широкое распространение получила точка зрения, согласно которой хронический гастрит не имеет каких-либо характерных клинических проявлений. Во многих работах, в частности, было отмечено, что те или иные жалобы больных хроническим гастритом совершенно не соответствуют данным эндоскопического и гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки фундального и антрального отделов желудка. Указанные обстоятельства дали возможность О. Stadelman (1981) назвать хронический гастрит «самым частым ошибочным диагнозом нынешнего столетия».

Представленные крайние точки зрения на данную проблему вряд ли могут считаться справедливыми. Действительно, диагноз хронического гастрита ни в коей мере не должен основываться на субъективных симптомах заболевания, тем более что хронический гастрит нередко протекает без каких-либо заметных клинических проявлений (прежде всего без болевого синдрома). Но многие авторы справедливо отмечают, что больные, страдающие хроническим гастритом (особенно при обострении заболевания), часто предъявляют разнообразные жалобы: болевые ощущения, тошнота, отрыжка, изжога, метеоризм, нарушения аппетита, расстройства стула и т. д. Важно при этом, что клинические

проявления хронического гастрита с сохраненной и повышенной кислотообразующей функцией желудка в значительной мере отличаются от таковых у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Все это свидетельствует о том, что тщательно проведенный расспрос больного и правильная интерпретация различных жалоб полностью сохраняют свое диагностическое значение.

Методы физикального обследования больного (осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация) играют относительно скромную роль в распознавании хронического гастрита. В ряде случаев при обострении заболевания пальпаторно выявляется легкая болезненность в эпигастральной или пилоробульбарной области. Вместе с тем отсутствие указанных изменений отнюдь не отвергает диагноз хронического гастрита.

Важное место в распознавании отдельных форм хронического гастрита занимает исследование кислотообразующей функции желудка, но опыт убеждает нас в нередких ошибочных результатах данного метода, связанных с методическими погрешностями при его проведении.

Прежде всего за 1—2 дня до исследования желательно, по возможности, отменить препараты, влияющие на желудочное кислотовыделение (например, холинолитики).

Необходимо отказаться от применения беззондовых методов определения уровня желудочного кислотовыделения (метод Сали, использование ионообменных смол и т. д.), обладающих низкой чувствительностью и дающих лишь приблизительную (а порой и неправильную) оценку кислотообразующей функции желудка. Желательно также не использовать слабые стимуляторы секреции соляной кислоты (капустный отвар, мясной бульон, кофеин), не устраняющие влияния субъективных факторов на желудочное кислотовыделение и дающих нередко неточные результаты.

Максимальный гистаминовый тест, учитывая его плохую переносимость больными, целесообразно применять лишь для исключения гистаминустойчивой ахлоргидрии. В остальных случаях достаточным бывает использование субмаксимального гистаминового теста или пентагастрина, не дающего побочных эффектов.

Причинами неправильных результатов исследования кислотообразующей функции желудка у больных хроническим гастритом служат нередкие ошибки в технике самого зондирования. Зонд, введенный в желудок, может занимать в нем неправильное положение (в пищеводе, своде желудка, двенадцатиперстной кишке). Поэтому при малом объеме получаемого желудочного сока целесообразно рентгенологически контролировать положение зонда. Слюну, обильно выделяющуюся при желудочном зондировании, больной должен сплевывать, а не заглатывать, поскольку содержащиеся в ней бикарбонаты нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока. Принимая во внимание возможность получения ошибочных результатов, фракционное желудочное зондирование необходимо по возможности проводить повторно.

Косвенные данные о характере желудочного кислотообразования у больных хроническим гастритом можно получить при исследовании содержания хлоридов в желудочном соке. Рассчитываемый при этом хлорный показатель, в норме составляющий 27—35, увеличивается при снижении секреции соляной кислоты и уменьшается при ее повышении.

При обследовании больных хроническим гастритом для оценки кислотообразующей функции желудка целесообразно применять и рН-метрию, проводимую с помощью одно- или многоканального зонда или радиокапсулы [Линар Е. Ю., 1968; Лея Ю. Я., Белоусов А. С., 1978]. Показатели интрагастрального рН повышаются при уменьшении желудочного кислотовыделения и снижаются при его увеличении.

Для диагностики хронического гастрита применяют также исследование протеолитической активности желудочного сока, которое чаще всего проводится по методу, предложенному В. Н. Туголуковым (1965) (определение дебита пепсина по объему 2 % раствора сухой плазмы, переваренной желудочным соком). В последние годы для оценки переваривающей способности желудочного сока у больных хроническим гастритом широко применяется метод определения интрагастрального протеолиза. При этом о протеолитической активности желудочного сока судят по суммарной длине участков полиэтиленовой трубочки (заполненной коагулированным яичным белком и введенной на сутки в желудок), в которых произошло переваривание белка [Горшков В. А., 1977].

Если по разным причинам не удастся провести желудочное зондирование или рН-метрию, используют метод определения содержания уропепсиногена в моче, хотя нередко возможны существенные погрешности в результатах исследования.

Определенную роль в распознавании хронического гастрита может играть исследование базальной концентрации гастрина в сыворотке крови. Так, у больных хроническим гастритом типа А (по действию закона обратной связи) отмечается повышение базального уровня сывороточного гастрина, а у больных с антральным атрофическим гастритом вследствие уменьшения количества гастринпродуцирующих клеток в слизистой оболочке этого отдела желудка базальная концентрация гастрина в сыворотке крови заметно снижена.

Для более точной диагностики различных вариантов нарушенного кислотовыделения у больных хроническим гастритом могут применяться и другие, более сложные методы исследования: гистохимическое изучение ультраструктуры главных и обкладочных клеток, морфометрия фундальных желез слизистой оболочки желудка с подсчетом соотношения главных и обкладочных клеток, определение содержания G-клеток в слизистой оболочке антрального отдела желудка [Успенский В. М., 1982; Автандилов Г. Г., 1984; Аруин Л. И. и др., 1993; Royston C. M. S. et al., 1976; Takahashi T., 1980, и др.]. Эти методы дают возможность уточнить механизмы нарушений кислото- и пепсинообразующей функций

желудка (изменение числа главных, обкладочных и гастринпродуцирующих клеток, увеличение или уменьшение зоны фундальных желез и т. д.).

Для диагностики хронического гастрита исследуют двигательную функцию желудка, что позволяет оценить тонус мышечной стенки; перистальтическую активность, внутрижелудочное давление, характер эвакуации из желудка и желудочного слизиобразования. Описание специальных методик изучения двигательной и слизиобразующей функций желудка даны в соответствующих разделах руководства.

Рентгенологическое исследование не является основным методом распознавания хронического гастрита. Однако его роль может оказаться весьма важной в диагностике особых форм хронического гастрита (гипертрофического, полипозного), а также при проведении дифференциальной диагностики между хроническим гастритом и другими заболеваниями желудка.

Гастроскопия относится в настоящее время к основным методам диагностики хронического гастрита. Эндоскопически часто удается выявить ту или иную форму хронического гастрита (поверхностный, атрофический, гипертрофический), определить распространенность процесса, стадию заболевания (обострение, ремиссия). Предварительное введение некоторых красителей, различно окрашивающих нормальную и измененную слизистую оболочку желудка, повышает точность эндоскопической диагностики. Но визуальная оценка состояния слизистой оболочки желудка не всегда совпадает с данными гистологического исследования ее биоптатов. В то же время роль гастроскопии при проведении дифференциальной диагностики хронического гастрита от язвенной болезни, злокачественных новообразований желудка остается незаменимой и в настоящее время.

Наиболее точная диагностика той или иной формы хронического гастрита возможна при гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка, полученных при гастроскопии. При морфологическом исследовании оцениваются толщина слизистой оболочки и глубина желез, число митозов и средний диаметр ядер, выраженность отека слизистой оболочки и ее клеточной инфильтрации, наличие метаплазии эпителия и т. д. Поскольку характер гастритических изменений слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка часто неодинаков, для правильного распознавания формы хронического гастрита и его выраженности необходимо гистологическое исследование биоптатов, взятых из слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка. Так как гастритические изменения могут быть выражены неравномерно («мозаично»), гистологические исследования должны быть повторными (несколько биоптатов из одной и той же области). Слепая (аспирационная) биопсия и эксфолиативная цитология имеют в настоящее время меньшее значение.

Для обнаружения НР в слизистой оболочке желудка исполь-

зуют ряд методов [Аруин Л. И. и др., 1993]. К ним относится, в частности, микробиологический метод, представляющий собой выращивание колоний НР на специальных селективных средах с последующей окраской мазка по Граму и определением биохимических свойств бактерий, позволяющий определить чувствительность НР к различным антибактериальным препаратам. Морфологический метод выявления НР в биоптатах слизистой оболочки желудка, предусматривающий применение специальных окрасок (например, акридиновым оранжевым, красителем Гимзы, серебрением и т. д.), дает возможность определить степень обсеменения НР слизистой оболочки.

В диагностике геликобактерной инфекции широко используется биохимический метод, основанный на определении в биоптатах слизистой оболочки желудка уреазы — фермента, вырабатываемого НР в большом количестве. Этот метод используется, например, при проведении тестов экспресс-диагностики (Clo-test и др.). Для обнаружения НР можно использовать также иммуноцитохимический метод с моноклональными антителами и радионуклидные методы, определяющие уреазную активность с помощью мочевины, меченной изотопами углерода ^{14}C или ^{13}C или изотопами азота ^{15}N . В последние годы большое распространение получили иммунологические методы диагностики НР, основанные на обнаружении у инфицированных больных антител к НР.

Клинические проявления и результаты дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования оказываются неодинаковыми у больных с различными формами хронического гастрита.

20.6. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Хронический гастрит с нормальной или повышенной секрецией соляной кислоты. Эта форма хронического гастрита встречается преимущественно у больных молодого возраста, причем у мужчин чаще, чем у женщин. Воспалительные изменения слизистой оболочки желудка имеют поверхностный характер (иногда с элементами атрофического гастрита в антральном отделе) и нередко сочетаются с воспалением слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (гастродуоденит).

При этой форме хронического гастрита боли являются частым, но не обязательным симптомом; они нередко носят «язвенноподобный» характер, возникают натощак (голодные боли): спустя 1,5—2 ч после приема пищи, ночью. Отличить их от болевого синдрома при язвенной болезни иногда достаточно трудно. При проведении дифференциального диагноза необходимо помнить, что интенсивность болей при хроническом гастрите с сохраненной и повышенной кислотообразующей функцией желудка в отличие от болей при язвенной болезни бывает менее выражена, они обычно не носят сезонного характера, часто возникают при различных

алиментарных погрешностях и стихают при соблюдении диеты. Частыми жалобами больных с данной формой хронического гастрита являются изжога (обычно вследствие сопутствующего эзофагита), отрыжка воздухом или кислым, тошнота, склонность к запорам.

При объективном обследовании часто не удается выявить каких-либо существенных изменений. В некоторых случаях пальпаторно отмечается незначительная болезненность в эпигастральной или пилоробульбарной области. Секретция соляной кислоты нормальная или повышенная, причем уровень базальной кислотной продукции может увеличиваться до 10 ммоль/ч, а уровень стимулированной кислотной продукции — до 35 ммоль/ч [Фишзон-Рысс Ю. И., 1972]. При рентгенологическом исследовании отмечаются гиперсекреция натошак, утолщение складок слизистой оболочки желудка, нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. При гастроскопии в желудке выявляется большое количество слизи (иногда желчи), наблюдаются гиперемия и отек слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Гистологическое исследование подтверждает наличие поверхностного или атрофического гастрита в антральном отделе, неизменной слизистой оболочки или явлений поверхностного гастрита в фундальном отделе желудка.

Геморрагический (эрозивный) гастрит. Развитию геморрагического (эрозивного) гастрита могут способствовать прием нестероидных противовоспалительных препаратов и алкоголя. Клиническая картина заболевания обычно соответствует предыдущему варианту хронического гастрита, однако часто дополняется признаками желудочного кровотечения (рвота типа «кофейной гущи» или мелена), анемией (слабость, утомляемость, головокружение, сердцебиение). Желудочное кислотообразование у больных с эрозивным гастритом может быть нормальным, повышенным и слегка сниженным. Основным методом диагностики эрозивного гастрита является эндоскопическое исследование, при котором выявляются отек, гиперемия и легкая контактная кровоточивость слизистой оболочки желудка, множественные плоские дефекты (эрозии) и петехии.

Хронический атрофический гастрит с секреторной недостаточностью. Эта форма хронического гастрита является одной из наиболее распространенных и встречается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Больных чаще всего беспокоят чувство тяжести или переполнения в подложечной области после еды (иногда даже после приема небольшого количества пищи), отрыжка пищей, тошнота, неприятный привкус во рту, снижение аппетита, метеоризм, ощущение урчания и переливания в животе.

Ускорение пассажа пищи по кишечнику способствует нередко появлению поносов, что в тяжелых случаях может привести со временем к развитию синдрома недостаточности пищеварения и всасывания, а также к дисбактериозу кишечника. У таких больных прогрессирует потеря массы тела, развиваются гипопроteinемия,

анемия, явления гиповитаминоза (поражение языка, заеды в углах рта, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость ногтей и т. д.). При длительном течении ахилического гастрита могут присоединяться проявления гипокортицизма и недостаточности функции других эндокринных желез (общая слабость, артериальная гипотония, снижение половой функции и т. д.), иногда — электролитные нарушения, обусловленные в первую очередь дефицитом ионов калия; возможны вторичные проявления энтерита, энтероколита, холецистита, панкреатита.

При исследовании кислотообразующей функции желудка отмечается выраженное падение секреции соляной кислоты вплоть до развития желудочной ахилии. При рентгенологическом исследовании выявляются уплощение складок слизистой оболочки желудка, снижение его тонуса и перистальтики. При эндоскопическом исследовании отмечаются бледность, истончение и сглаженность слизистой оболочки желудка, хорошо заметными становятся кровеносные сосуды. Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью выявляет выраженный атрофический гастрит, носящий чаще всего распространенный характер или затрагивающий (при гастрите типа А) только фундальный отдел и сочетающийся нередко с перестройкой эпителия по кишечному или пилорическому типу.

Кроме вышеперечисленных, достаточно распространенных форм хронического гастрита, выделены другие формы этого заболевания, встречающиеся значительно реже, в частности ригидный антральный, полипозный и гипертрофический гастрит.

Ригидный антральный гастрит был впервые описан А. Н. Рыжих и П. Н. Соколовым в 1947 г. В основе этой формы заболевания лежит выраженный воспалительно-рубцовый процесс, захватывающий преимущественно антральный отдел желудка. Склерозирование и гипертрофия его мышечного слоя приводят к резкому сужению антрального отдела желудка, в результате чего его просвет напоминает узкую трубку с плотными ригидными стенками.

В клинической картине заболевания на первый план выступают диспепсические явления (тошнота, отрыжка, снижение аппетита), тупые боли в подложечной области, уменьшение массы тела. Желудочное кислотовыделение может оставаться нормальным, но чаще снижается вплоть до развития гистаминустойчивой ахлоргидрии. Изменения, выявляемые при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании (деформация и циркулярное сужение антрального отдела, перестройка рельефа слизистой оболочки, ослабление перистальтики), нередко расцениваются как признаки опухолевого поражения антрального отдела желудка, в связи с чем таких больных часто подвергают хирургическому вмешательству, тем более что отрицательные результаты биопсии в случаях ригидного антрального гастрита, соответствующие, как правило, картине атрофическо-гиперпластического гастрита, могут быть не без основания истолкованы как следствие подслизистого роста опухоли.

Полипозный гастрит возникает обычно на фоне распространенного атрофического гастрита в результате дисрегенераторной гиперплазии слизистой оболочки желудка. Его клинические проявления соответствуют чаще всего таковым у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, а иногда вообще могут отсутствовать. В редких случаях полипозный гастрит является источником желудочных кровотечений. При исследовании желудочной секреции у больных с полипозным гастритом нередко выявляется гистаминустойчивая ахлоргидрия. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании обнаруживаются множественные полипы небольших размеров, располагающиеся преимущественно в антральном отделе желудка.

Хронический гипертрофический гастрит. Эта форма хронического гастрита трактуется в литературе довольно противоречиво. Наиболее полно она отражена в работах известного немецкого гастроэнтеролога R. Schindler (1966). Он выделил три варианта гипертрофического гастрита (интерстициальный, пролиферативный и железистый), из которых только первый может быть достоверно диагностирован благодаря биопсии. Две другие формы гипертрофического гастрита распознаются только путем операционной биопсии, поскольку при обычной аспирационной или эндоскопической биопсии резко утолщенная слизистая оболочка желудка не может быть захвачена на нужную глубину.

Гипертрофический пролиферативный гастрит является достаточно редким заболеванием и может сочетаться с язвенной болезнью или злокачественной опухолью желудка. Гипертрофический железистый гастрит встречается значительно чаще и характеризуется выраженным утолщением (в 2—7 раз) слизистой оболочки желудка, на поверхности которой, кроме того, могут часто обнаруживаться эрозии и геморрагии. У таких больных появляются «язвенноподобные» жалобы, при исследовании желудочного кислотовыделения отмечается выраженная гиперсекреция соляной кислоты. Гипертрофический железистый гастрит может сочетаться с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, синдромом Золлингера — Эллисона, но нередко протекает и как самостоятельное заболевание [Комаров Ф. И., 1977].

Хронический гипертрофический полиаденоматозный гастрит (болезнь Менетрие) представляет собой совершенно особую форму заболевания и рассматривается отдельно.

К казуистически редким формам хронического гастрита относят склерозирующий гастрит, характеризующийся развитием в стенке желудка соединительной ткани, вследствие чего она становится плотной и малоподвижной, а желудок приобретает трубкообразную форму. В некоторых работах этот вариант хронического гастрита называют «пластическим линитом».

В настоящее время термином «пластический линит» принято обозначать диффузный рак желудка, протекающий с одновременным разрастанием соединительной ткани и сморщиванием стенки желудка.

20.7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Клинические проявления, свойственные хроническому гастриту, могут наблюдаться и при других заболеваниях желудка (функциональных расстройствах двигательной и секреторной функций, язвенной болезни, опухолях желудка), поэтому установление диагноза хронического гастрита предполагает обязательное исключение вышеперечисленных заболеваний. Данное обстоятельство требует проведения комплексного обследования больных с подозрением на хронический гастрит с тщательным анализом субъективных симптомов заболевания, исследованием кислотообразующей функции желудка, проведением рентгенологического, эндоскопического, а в необходимых случаях и гистологического исследования слизистой оболочки желудка. При этом следует помнить, что обнаружение у больного той или иной формы хронического гастрита не исключает у него более серьезного заболевания желудка.

Важно также иметь в виду, что различные симптомы, наблюдаемые при хроническом гастрите, могут быть характерны для заболеваний пищевода, желчного пузыря, поджелудочной железы и др., с которыми хронический гастрит часто сочетается. Поэтому исследование лишь функционального и морфологического состояния желудка, пусть даже проведенное очень тщательно, при постановке диагноза хронического гастрита является совершенно недостаточным.

Таким больным показано проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости, холецистографии, дуоденального зондирования, а при наличии показаний — ирригоскопии, ректороманоскопии, колоноскопии, изучение функционального состояния поджелудочной железы, посев кала на дисбактериоз и т. д. Часто выявляемые при этом заболевания (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, хронический холецистит и дискинезии желчного пузыря, хронический колит, дискинезии толстой кишки и др.) позволяют точнее оценить состояния, скрытые под «маской» хронического гастрита, и выбрать наиболее рациональную схему лечения больных.

20.8. ТЕЧЕНИЕ

Все формы хронического гастрита характеризуются обычно многолетним течением, нередко с чередованием периодов обострений и ремиссии. Обострения хронического гастрита могут провоцироваться алиментарными погрешностями, злоупотреблением алкоголем, приемом некоторых лекарственных препаратов (салицилатов). С годами хронический гастрит приобретает, как правило, прогрессирующее течение. Начавшись часто в антральном отделе, поверхностные гастритические изменения распространяются далее на слизистую оболочку фундального отдела желудка и становятся со временем диффузными.

Кроме того, гастритические изменения прогрессируют не только

«вширь», но и «вглубь», приобретая постепенно атрофический характер. Продолжительность перехода поверхностного гастрита в атрофический обычно составляет 17—19 лет [Siurala M., 1968; Niedobitek F., 1985]. Развитие атрофических изменений слизистой оболочки фундального отдела желудка сопровождается падением желудочного кислотовыделения и присоединением в ряде случаев ахилических поносов, различных проявлений синдрома недостаточности пищеварения и всасывания.

При геморрагическом (эрозивном) гастрите возможно возникновение скрытых или явных (иногда профузных) желудочных кровотечений.

Преобладающей в настоящее время остается точка зрения, согласно которой прогрессирующее течение хронического гастрита носит необратимый характер, хотя ряд авторов [Rösch W., 1975; Ihamäki T. et al., 1985] полагают, что в некоторых случаях гастритические изменения (в том числе и атрофические) могут подвергаться обратному развитию на фоне лечения.

Принципиальную важность имеет вопрос о возможности возникновения на фоне хронического гастрита язвенной болезни и злокачественных новообразований желудка.

Патогенетическая взаимосвязь между хроническим гастритом и язвенной болезнью до сих пор трактуется в литературе неоднозначно. Хорошо известна теория о гастритической обусловленности язвенной болезни, предложенная в 1928 г. G. E. Konjetzny и рассматривающая хронический гастрит как первичное заболевание, предшествующее вторичному возникновению на его фоне язвенной болезни с локализацией язвы в желудке. При этом угроза возникновения медиогастральных язв, по мнению сторонников данной концепции, становится особенно реальной, если атрофические изменения слизистой оболочки желудка сочетаются с сохраненной или повышенной секрецией соляной кислоты [Фишзон-Рысс Ю. И., 1981; Sipponen P. et al., 1989].

В то же время многочисленные работы показали, что теория о главной роли хронического гастрита в происхождении язвенных поражений желудка имеет немало уязвимых мест. Прежде всего распространенность хронического гастрита среди населения достигает в настоящее время 80 %, тогда как заболеваемость язвенной болезнью (в целом достаточно высокая) не превышает 7—10 %.

Многократно была описана возможность возникновения язв желудка на фоне неизменной слизистой оболочки или же таких форм хронического гастрита (в частности, гастрита типа Менетрие), которые считаются нехарактерными для язвенных поражений желудка.

Прогрессирование атрофических гастритических изменений действительно способствует снижению устойчивости слизистой оболочки желудка, но при этом заметно падает секреция соляной кислоты, являющаяся основным фактором язвообразования. Опубликованы работы о возможной благоприятной роли хронического

атрофического гастрита в течение медиогастральных язв. По данным ряда авторов [Покротниек Ю. А. и др., 1984; Маароос Х.-И. Г. и Салупере В. П., 1984; Майоров В. М., 1985, и др.], наиболее тяжелое течение язвенной болезни с формированием трудно-рубцующихся язв желудка наблюдается при малоизмененной слизистой оболочке желудка и минимальных гастритических изменениях, тогда как усугубление атрофического гастрита и кишечной метаплазии способствует улучшению течения медиогастральных язв, уменьшению частоты их обострений. Все это свидетельствует о том, что вопрос о возможной патогенетической взаимосвязи между хроническим гастритом и язвами желудка по-прежнему остается открытым.

Недостаточно выяснена также взаимосвязь между хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией желудка и язвенной болезнью с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. Как уже говорилось, такой вариант гастрита часто сочетается с воспалительными изменениями слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и протекает в форме гастродуоденита. Повышенный уровень секреции соляной кислоты у таких больных является, как известно, важным патогенетическим фактором дуоденальных язв. Поэтому указанную форму хронического гастрита правомерно рассматривать как фон для возможного возникновения язвенной болезни с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. Если же у больных (часто мужчин молодого возраста) выявляется еще и наследственная предрасположенность к язвенной болезни, а при обследовании обнаруживаются эрозии в антральном отделе желудка и луковице двенадцатиперстной кишки, то их вообще целесообразно выделять в особую группу лиц, имеющих повышенный риск возникновения язвенной болезни дуоденальной или пилорической локализации.

До сих пор спорным остается вопрос о взаимосвязях хронического гастрита и рака желудка. Несмотря на противоречивость мнений, можно все же считать установленным, что некоторые формы хронического гастрита (диффузный атрофический гастрит, атрофический гастрит культи желудка, атрофический гастрит у больных с B_{12} -дефицитной анемией), сопровождающиеся падением желудочного кислотовыделения, обуславливают более частое возникновение рака желудка.

Определенное значение при этом может иметь то обстоятельство, что без соляной кислоты в желудке слизистая оболочка заселяется нитрозаминообразующими бактериями, которые при попадании большого количества нитратов с пищей способствуют синтезу из белков нитрозаминов, обладающих выраженным канцерогенным действием. Риск возникновения рака желудка повышается и при сочетании атрофических гастритических изменений с тяжелой (II—III степени) дисплазией эпителия слизистой оболочки желудка. Что же касается возможного онкогенного значения кишечной метаплазии, то оно пока оценивается противоречиво.

Лечение больных хроническим гастритом должно быть дифференцированным, учитывающим прежде всего морфологический вариант заболевания и уровень кислотной продукции, а также комплексным, включающим не только применение лекарственных препаратов, но и борьбу с этиологическими факторами, вызывающими развитие хронического гастрита, назначение соответствующей диеты, санаторно-курортное лечение.

Лечение больных хроническим гастритом проводится обычно в амбулаторных условиях. Однако при выраженных симптомах обострения, а также в тех случаях, когда показано детальное обследование больных, целесообразна госпитализация пациентов в общетерапевтические или гастроэнтерологические отделения стационаров.

Важную роль в лечении больных, страдающих хроническим гастритом, играет диетическое питание. В период обострения заболевания, проявляющегося усилением болевых ощущений и диспепсических расстройств, большое значение имеет принцип механического, химического и термического щажения. Питание должно быть дробным, 5—6-разовым, пища — умеренно горячей, тщательно механически обработанной.

При назначении той или иной диеты необходимо в первую очередь учитывать состояние кислотообразующей функции желудка. При хроническом гастрите с сохраненной или повышенной секреторной функцией желудка рекомендуют диету 1, близкую к противоязвенной. Из пищевого рациона исключают продукты, возбуждающие секрецию соляной кислоты и оказывающие раздражающее действие на слизистую оболочку желудка: крепкие мясные, рыбные и грибные бульоны, жареную пищу, копчености и консервы, приправы и специи (лук, чеснок, перец, горчицу), соленья и маринады, кофе, крепкий чай, газированные фруктовые воды, алкогольные напитки. В ряде случаев в пищевом рационе целесообразно ограничить содержание рафинированных углеводов, способствующих возникновению у некоторых больных симптомов ацидизма (изжога, кислая отрыжка).

Больным рекомендуются продукты, обладающие хорошими буферными свойствами: отварные мясо и рыба, яйцо всмятку и др. В пищевой рацион включаются также макаронные изделия, каши, черствый белый хлеб, сухой бисквит и сухое печенье, молочные супы. Овощи (картофель, морковь, цветная капуста) желательно тушить или готовить в виде пюре и паровых суфле. Кроме того, больным разрешаются кисели, муссы, желе, печеные яблоки, какао с молоком, слабый чай.

При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью назначается диета 2. При этом пища должна быть физиологически полноценной, разнообразной по составу и содержать продукты, стимулирующие желудочное кислотовыделение и улучшающие аппетит, нередко сниженный у таких больных. С этой целью реко-

мендуются супы на обезжиренном рыбном или мясном бульоне, нежирные сорта мяса и рыбы, укроп, петрушка, вымоченная сельдь, черная икра. Больным разрешаются также черствый ржаной хлеб (при его хорошей переносимости), вареные, тушеные и запеченные овощи, рассыпчатые каши на воде или с добавлением молока, яйца всмятку, неострые сорта сыра, нежирная ветчина, фруктовые и овощные соки, нежесткие яблоки.

Не рекомендуются продукты, требующие длительного переваривания в желудке, раздражающие его слизистую оболочку и усиливающие процессы брожения в кишечнике (жирные сорта мяса и рыбы, острые и соленые блюда, холодные напитки, свежий белый и черный хлеб, свежие сдобные изделия из теста, большое количество капусты и винограда). Больные, страдающие хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, нередко плохо переносят цельное молоко. В таких случаях можно рекомендовать кислые молочные продукты (кефир, простокваша), творог (свежий или в виде запеканки, пудинга).

При выборе той или иной диеты необходимо учитывать сопутствующие заболевания поджелудочной железы, желчного пузыря, кишечника. Так, при склонности к поносам назначают диету 4, при наличии симптомов хронического холецистита или панкреатита — диету 5 с исключением цельного молока и ограничением свежих овощей и фруктов. Длительность диетического лечения определяется индивидуально. Более строгую диету, рекомендуемую в период обострения заболевания, назначают обычно на 1—2 мес. Основные принципы той или иной диеты больные должны соблюдать в течение многих лет.

Целесообразность применения при лечении больных хроническим гастритом различных лекарственных препаратов также определяется в значительной мере уровнем желудочного кислотовыделения.

Больным, страдающим хроническим гастритом с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты, показано назначение антацидных, адсорбирующих и обволакивающих препаратов. При этом к использованию одного из наиболее популярных антацидных препаратов — гидрокарбоната натрия — необходимо относиться очень осторожно. Несмотря на его быстрый эффект, часто позволяющий сразу купировать боль и изжогу, следует иметь в виду, что он оказывается кратковременным. Кроме того, образующаяся в результате реакции нейтрализации углекислота провоцирует отрыжку и метеоризм. Гидрокарбонат натрия полностью всасывается. При частом его приеме может развиваться алкалоз, а у пожилых людей — повышение артериального давления и задержка жидкости в организме.

Рекомендуется использовать карбонат кальция (по 0,5—1 г на прием), окись магния (по 0,5—1 г на прием), а также нитрат висмута основного (по 0,5—1 г на прием), обладающего хорошим вяжущим действием. Эти препараты часто применяют вместе (а также в комбинации с каолином) в виде антацидных взвесей.

Состав такой взвеси может варьировать в зависимости от характера стула пациентов: при склонности к запорам целесообразно увеличить дозу окиси магния и уменьшить дозу карбоната кальция или же полностью исключить этот препарат. Наоборот, при поносах целесообразно увеличить содержание карбоната кальция и уменьшить дозу окиси магния.

Для лечения больных можно использовать и антацидные лекарственные средства, адсорбирующие соляную кислоту: трисиликат магния (по 0,5—1 г на прием), гидроокись алюминия и фосфат алюминия, входящие в состав известных препаратов алмагель, алмагель А и фосфалюгель и назначаемые по 1—2 дозирочные ложки 3—4 раза в день. Антацидные и обволакивающие препараты принимают обычно после еды, чтобы приурочить таким образом их эффект к моменту возникновения болей.

При эрозивном (геморрагическом) гастрите целесообразно назначать (короткими курсами!) 0,06 % раствор нитрата серебра (по 15—20 мл 3 раза в день за полчаса до еды), оказывающий вяжущее и противовоспалительное действие, и винилин (по 20—30 мл 1 раз в день через 5—6 ч после ужина), стимулирующий заживление эрозий.

При болевом синдроме больным, страдающим хроническим гастритом с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты, показано назначение холинолитиков периферического действия: атропина сульфата (по 0,5—1 мл 0,1 % раствора 2—3 раза в день подкожно и по 6—10 капель 3—4 раза в день до еды и перед сном внутрь), метацина (по 0,5—1 мл 0,1 % раствора парентерально и по 0,002—0,004 г внутрь перед едой и на ночь), платифиллина гидротартрата (по 1—2 мл 0,2 % раствора парентерально и по 0,0025—0,005 г внутрь). С учетом различных побочных эффектов атропина (тахикардия, нарушение аккомодации, расстройства мочеиспускания) и противопоказаний к его применению (глаукома, аденома предстательной железы, пожилой возраст больных) более предпочтительным в настоящее время является применение гастроцепина (по 0,05 г 2 раза в день до еды), избирательно блокирующего холинорецепторы слизистой оболочки желудка и не оказывающего выраженных побочных действий.

Ганглиоблокаторы (бензогексоний, димеколин, пирилен и др.), также снижающие секрецию соляной кислоты, находят в настоящее время очень ограниченное применение из-за их серьезных побочных эффектов (ортостатический коллапс, головокружение, атония мочевого пузыря и т. д.). Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, обладающие мощным антисекреторным действием, применяются для лечения больных хроническим гастритом лишь по особым показаниям (например, при эрозивном гастрите, осложненном повторными желудочными кровотечениями). Циметидин назначают при этом в суточной дозе 1 г (по 200 мг 3 раза в день и 400 мг на ночь), ранитидин — в суточной дозе 300 мг (по 150 мг перед завтраком и перед ужином).

В тех случаях, когда боли обусловлены усилением моторики

желудка, показано применение спазмолитиков миотропного ряда: но-шпы (по 2 мл 2 % раствора парентерально и по 0,04—0,08 г в таблетках), папаверина гидрохлорида (по 1—2 мл 2 % раствора парентерально и по 0,02—0,04 г внутрь), галидора (по 1—2 мл 2,5 % раствора внутримышечно и по 0,05—0,1 г внутрь). При ослаблении двигательной функции желудка, сопутствующем дуодено-гастральном и гастроэзофагеальном рефлюксе целесообразно применение метоклопрамида (церукала) по 0,01—0,02 г внутрь 2—3 раза в день до еды и по 2 мл 2—3 раза в день внутримышечно.

При эрозивном гастрите оправдано использование цитопротективных препаратов (в течение 2—3 нед), повышающих устойчивость слизистой оболочки желудка. С этой целью применяют обычно сукральфат (антепсин, вентер), назначаемый по 1 г 3—4 раза в день до еды или через 2 ч после еды и на ночь, а также коллоидный субцитрат висмута (де-нол), назначаемый по 2 таблетки 2 раза в день за 30 мин — 1 ч до еды или через 2 ч после приема пищи. Интерес к применению де-нола при хроническом гастрите определяется, кроме того, его способностью угнетать жизнедеятельность НР в слизистой оболочке желудка.

Для уничтожения НР в слизистой оболочке желудка наиболее оптимальным в настоящее время считается комбинированное применение де-нола, назначаемого в суточной дозе 480 мг (4 таблетки) в течение 14—28 дней, амоксициллина (по 500 мг 3—4 раза в день в течение 7—14 дней) и метронидазола (по 500 мг 3—4 раза в день в течение 7—10 дней). Такое комбинированное лечение позволяет, по мнению ряда авторов, уничтожить НР в слизистой оболочке желудка у большинства больных. Одновременно улучшается их самочувствие, выявляются положительная эндоскопическая динамика и уменьшаются гистологические признаки активности хронического гастрита.

При хроническом гастрите со сниженной секреторной функцией желудка назначают препараты, усиливающие секрецию соляной кислоты: сок подорожника (по 15 мл 2—3 раза в день за 30 мин до еды), плантаглюцид (по 0,5—1 г 2—3 раза в день перед приемом пищи), различные горечи (настойка травы горькой полыни, настой корня одуванчика, специальный аппетитный чай и т. д.). При выраженном метеоризме хороший эффект оказывают настой цветков ромашки (или препарат из цветков ромашки — ромазулон), настой, приготовленный из специального ветрогонного сбора.

При лечении больных ахилическими гастритами приходится прибегать к заместительной терапии. Назначают натуральный желудочный сок (по 1—2 столовые ложки во время еды), ацидин-пепсин, или бетацид (по 1 таблетке 3 раза в день), содержащие пепсин и ацидин (бетаин гидрохлорид), выделяющий в желудке свободную соляную кислоту, а также препараты, приготовленные из слизистой оболочки желудка телят или свиней и содержащие протеолитические ферменты: пепсидил (по 1—2 столовые ложки 3 раза в день) и абомин (по 1 таблетке 3 раза в день во время еды).

С целью заместительной терапии применяют и полиферментные препараты: панкреатин, фестал, дигестал, панзинорм, панкурмен, мезим-форте и др., содержащие набор различных ферментов поджелудочной железы и экстракт желчи и назначаемые по 1—2 драже 3 раза в день во время еды. После исчезновения проявлений синдрома недостаточного пищеварения и всасывания доза заместительных ферментных препаратов может быть уменьшена; при хорошем самочувствии и отсутствии диспепсических явлений они могут быть отменены вообще. В тяжелых случаях, особенно при наличии сопутствующего хронического панкреатита и энтероколита, лечение ферментными препаратами проводится длительно, а иногда и постоянно.

Вспомогательную роль в лекарственном лечении больных хроническим гастритом играет применение препаратов, улучшающих трофические процессы в слизистой оболочке желудка. экстракт алоэ (по 1 мл подкожно), метилурацил (по 0,5 г 3—4 раза в день в таблетках), пентоксил (по 0,2 г 3 раза в день внутрь после еды), витамины. Лечение данными препаратами проводится курсами продолжительностью 3—4 нед, чаще в зимнее и весеннее время. В тех случаях, когда хронический ахилический гастрит протекает с выраженной анорексией и сопровождается похуданием, целесообразно применять анаболические стероидные гормоны (неробол, ретаболил и др.). Попытки использовать для лечения больных хроническим гастритом кортикостероиды большого распространения не получили, что связано с противоречивостью результатов их применения и небезопасностью длительного приема.

Санаторно-курортное лечение показано больным хроническим гастритом вне стадии обострения. Оно проводится на курортах Арзни, Боржоми, Джермук, Дорохово, Друскининкай, Ессентуки, Железноводск, Краинка, Миргород, Пятигорск, Трускавец и др. При хроническом гастрите с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты рекомендуются гидрокарбонатные минеральные воды, назначаемые через 2—3 ч после еды, при хроническом гастрите с пониженной секреторной функцией желудка — хлоридные, натриевые, гидрокарбонатно-хлоридные минеральные воды, которые принимают за 15—20 мин до приема пищи. Минеральные воды необходимо пить в теплом виде, без газа (с предварительным откупориванием бутылок). Тепловые процедуры (парафиновые аппликации, грязелечение) показаны лишь больным с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты.

Прогноз при хроническом гастрите, как правило, достаточно благоприятен. Больные длительное время сохраняют трудоспособность. При хроническом гастрите и гастродуодените с повышенной кислотообразующей функцией желудка следует считаться с возможностью возникновения язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. При эрозивном гастрите сохраняется опасность желудочных кровотечений. Хронический диффузный атрофический гастрит, протекающий с угнетением

желудочного кислотообразования, является фактором риска возникновения рака желудка.

Профилактика. Предупреждение возникновения и прогрессирования хронического гастрита включает в себя соблюдение правильного режима питания, борьбу с курением и злоупотреблением алкоголем, проведение своевременной санации полости рта, выявление и лечение других заболеваний органов пищеварения. Больные хроническим гастритом, особенно с его диффузными атрофическими формами, сопровождающимися падением секреции соляной кислоты, должны находиться под диспансерным наблюдением с проведением 1—2 раза в год эндоскопического контроля, а весной и осенью — курсов противорецидивного лечения.

Глава 21. ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ПОЛИАДЕНОМАТОЗНЫЙ ГАСТРИТ (БОЛЕЗНЬ МЕНЕТРИЕ)

Это заболевание, характеризующееся резкой гипертрофией слизистой оболочки желудка с развитием в ней множественных аденом и кист, было описано в 1888 г. французским врачом Р. Е. Мénétrier. Для обозначения данной патологии в литературе пользуются также терминами: «гигантский гипертрофический гастрит», «гигантоскладочный гастрит», «опухолевидный гастрит», «аденопапилломатоз», «избыточная слизистая желудка», «экссудативная гастропатия» и др. Болезнь Менетрие встречается редко. В настоящее время в литературе описано чуть более 300 случаев заболевания.

Этиология и патогенез. Этиологические факторы болезни Менетрие недостаточно изучены. Р. Е. Мénétrier связывал возникновение описанных им изменений слизистой оболочки желудка с хронической интоксикацией (свинцом, алкоголем). В качестве возможных этиологических факторов упоминаются также алиментарные погрешности, недостаточное употребление витаминов, курение, перенесенные инфекционные заболевания (брюшной тиф, вирусный гепатит, дизентерия), нейрогенные и наследственные факторы, метаболические нарушения. Указывается, что при болезни Менетрие имеется сенсibilизация организма пищевыми антигенами. При этом появление антител к пищевым аллергенам может обусловить повышенную проницаемость слизистой оболочки желудка [Cooper В. Т., Chadwick V. S., 1988].

Патогенез болезни Менетрие неизвестен. Существующие в настоящее время теории рассматривают это заболевание как результат аномалии развития, следствие воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, вариант доброкачественного опухолевого процесса.

Патологическая анатомия. При макроскопическом исследова-

нии прежде всего отмечается значительное утолщение складок слизистой оболочки желудка, высота которых может достигать 3—3,5 см. Поражение слизистой оболочки носит ограниченный или (чаще) диффузный характер, причем наиболее выраженные изменения обнаруживаются обычно в области большой кривизны желудка. При микроскопическом исследовании наблюдается гиперплазия слизеобразующих клеток, обуславливающая значительное увеличение желудочных желез и их превращение в кисты. Увеличенные железы могут проникать в мышечный слой, способствуя иногда его фрагментации. Число главных и обкладочных клеток обычно уменьшается, и они замещаются слизеобразующими клетками. Отмечаются также отек и умеренная клеточная инфильтрация слизистой оболочки.

Клиника и диагностика. Болезнь Менетрие может наблюдаться и у детей, но чаще возникает в возрасте 30—50 лет. Соотношение мужчин и женщин в группе больных обычно 3:1. Заболевание развивается остро, но значительно чаще постепенно. Клиническая картина болезни Менетрие изучена достаточно подробно. Клинические признаки заболевания были детально описаны в 1955 г. S. S. Feiber.

Наиболее частым симптомом являются боли в подложечной области (у 74 % больных). Боли могут быть различной интенсивности и длительности, однако чаще всего они носят ноющий характер, возникают вскоре после приема пищи и сопровождаются ощущением тяжести и распирающего в животе. Нередко наблюдаются также рвота (42 %) и диарея (10 %). Желудочные кровотечения, как правило, необильные, отмечаются у 20 % пациентов.

Важным симптомом является потеря массы тела (у 60 % больных) до 10—20 кг. Аппетит чаще всего снижен, в ряде случаев даже наблюдается анорексия. У 25—40 % пациентов отмечаются периферические отеки, обусловленные низким содержанием белка в сыворотке крови. Различная выраженность отдельных симптомов в каждом конкретном случае болезни Менетрие позволила многим авторам выделить три варианта течения заболевания: диспепсический, псевдоопухолевидный и (наиболее редкий) бессимптомный [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1981].

В анализах крови обнаруживается снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, связанное с явными или скрытыми кровопотерями, однако выраженная анемия выявляется у больных с болезнью Менетрие сравнительно редко. Иногда отмечается нейтрофильный лейкоцитоз. СОЭ и число тромбоцитов в крови чаще всего в пределах нормы.

При биохимическом исследовании у 70—80 % пациентов наблюдается снижение содержания альбуминов. Возникновению гипоальбуминемии способствует значительная потеря белка с желудочным соком, что подтверждается обнаружением в желудочном соке альбумина, меченного ^{131}I , введенного предварительно внутривенно. Потеря белка с желудочным соком связывается в свою очередь с повышением проницаемости слизистой оболочки желуд-

ка. Не все авторы, однако, согласны с тем, что гипопротеинемия является характерным признаком болезни Менетрие, и считают, что снижение содержания альбуминов в сыворотке крови обнаруживается лишь у больных с выраженными отеками [Власов П. В., 1963].

Секреция соляной кислоты при болезни Менетрие чаще всего снижена, что объясняется уменьшением массы обкладочных клеток в слизистой оболочке желудка. Уровень сывороточного гастрин может быть нормальным или слегка повышенным [Cooper B. T., Chadwick V. S., 1988].

Большое значение в диагностике болезни Менетрие имеет рентгенологическое исследование, позволяющее выявить характерные для данного заболевания изменения. Складки слизистой оболочки желудка на ограниченном участке или на значительном протяжении оказываются резко утолщенными, извитыми, отечными. Межскладочные промежутки при этом значительно расширены. Складки слизистой оболочки желудка могут быть настолько гипертрофированы, что иногда при тугом наполнении желудка взвесью сульфата бария дают картину «дефекта наполнения», симулируя таким образом опухолевое поражение желудка. Однако расположение складок слизистой оболочки сохраняет определенный порядок, и их обрыв при болезни Менетрие, как правило, отсутствует. Стенки желудка сохраняют эластичность, перистальтика четко прослеживается по обеим кривизнам. При растяжении желудка дополнительной порцией взвеси сульфата бария отмечается растяжение складок слизистой оболочки, что позволяет дифференцировать гипертрофический полиаденоматозный гастрит с «застывшим» рельефом слизистой оболочки при опухолевой инфильтрации стенки желудка. Более точные диагностические данные можно получить при париетографии, которая позволяет не только определить толщину стенки и контуры желудка, но и детально изучить рельеф слизистой оболочки.

В распознавании болезни Менетрие важную роль играет эндоскопическое исследование. Наблюдаемая при этом эндоскопическая картина характеризуется наличием резко утолщенных складок слизистой оболочки (преимущественно в теле желудка по большой кривизне), принимающих вид мозговых извилин или «булыжной мостовой». Складки чаще представляются бледными, отечными, но могут иметь и обычную окраску, а иногда быть даже гиперемизированными. Слизистая оболочка желудка при болезни Менетрие отличается легкой ранимостью, нередко в вершинах складок обнаруживаются эрозии. Гипертрофированные складки располагаются преимущественно параллельно, реже — поперечно или хаотически, высота их не менее 2—3 см. Общее количество складок чаще всего остается нормальным, и лишь в редких случаях оно увеличивается.

Отграничению болезни Менетрие от обычных форм гипертрофического гастрита помогает методика дозированного раздувания желудка воздухом, позволяющая объективизировать результаты

эндоскопического исследования. При этом к гигантским складкам целесообразно относить такие складки слизистой оболочки желудка, которые не расправляются при давлении в желудке более 15 мм рт. ст.

Прицельная биопсия не имеет большого диагностического значения при болезни Менетрие, поскольку она позволяет получить материал лишь из самого поверхностного участка слизистой оболочки, тогда как ее измененные железы в биоптат обычно не попадают. Вместе с тем благодаря прицельной биопсии в ряде случаев обнаруживается опухолевое поражение желудка. С помощью метода аспирационной биопсии удается получить для гистологического исследования большие участки слизистой оболочки, включая нередко и те слои, где имеются желудочные железы. Это позволяет иногда гистологически подтвердить диагноз. В то же время метод аспирационной («слепой») биопсии дает значительный процент ошибок, поскольку биопсийный материал может быть взят не из тех участков, где имеется патологический процесс.

В связи с тем что морфологическая верификация болезни Менетрие оказывается возможной далеко не всегда, окончательный диагноз нередко ставится лишь при динамическом наблюдении за больными и проведении повторных рентгенологических и эндоскопических исследований.

Дифференциальная диагностика. Болезнь Менетрие дифференцируют от обычного гипертрофического гастрита, полипов желудка и распространенного семейного полипоза, желудочно-кишечного тракта (синдром Пейтца — Турена — Егерса, синдром Кронкайта — Канада), доброкачественных и злокачественных опухолей желудка, синдрома Золлингера — Эллисона, поражения желудка при туберкулезе и сифилисе. Решающее значение имеет правильная интерпретация клинических признаков, а также результатов рентгенологического, эндоскопического и гистологического исследований.

Особенно трудной во многих случаях оказывается дифференциальная диагностика болезни Менетрие и рака желудка. В сомнительных случаях необходимо повторно обследовать больного через 1—1,5 мес или же сразу проводить пробную лапаротомию, чтобы не пропустить опухоль желудка. Операционная биопсия позволяет взять для исследования участки достаточной величины, что обеспечивает точность диагноза.

Течение. Течение болезни Менетрие оценивается, по данным литературы, весьма противоречиво. Ряд авторов относят это заболевание к предраковым состояниям, считая, что частота развития рака на фоне болезни Менетрие достигает 10—20 %. Такая высокая частота опухолевого поражения желудка у больных болезнью Менетрие вызывает у других авторов большие сомнения, поскольку во многих статистических работах, посвященных возникновению рака желудка у больных гипертрофическим полиаденоматозным гастритом, нет убедительного гистологического под-

тверждения болезни Менетрие, не выяснены причинно-следственные взаимоотношения этих заболеваний, отсутствует длительное наблюдение за пациентом с болезнью Менетрие [Cooper B. T., Chadwick V. S., 1988].

Наши наблюдения [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1981] свидетельствуют о возможности длительного, многолетнего течения болезни Менетрие с наличием периодов продолжительной ремиссии заболевания. При длительном течении болезни Менетрие иногда наблюдают стихание клинических проявлений и трансформацию этого заболевания в хронический атрофический гастрит.

Лечение. При нетяжелом течении болезни Менетрие рекомендуется консервативная терапия. Она включает в себя щадящую диету с повышенным содержанием белка, применение обволакивающих и вяжущих препаратов, а по показаниям — и заместительных лекарственных средств. Хороший эффект дает применение антихолинергических препаратов, в частности, атропина сульфата, способствующего улучшению субъективного состояния и уменьшению потери белка.

При осложненном течении заболевания (сохраняющиеся упорные болевые ощущения, гипопротеинемические отеки, повторные желудочные кровотечения), а также в тех случаях, когда не удается полностью исключить возможность опухолевого поражения применяется хирургическое лечение (полная или частичная гастрэктомия).

Больные, получающие консервативное лечение, должны обязательно находиться на диспансерном учете. Таким пациентам не реже 2 раз в год проводят контрольные рентгенологические и эндоскопические исследования, позволяющие судить о динамике болезни Менетрие.

Глава 22. ЭРОЗИИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Эрозии — поверхностные дефекты, не проникающие в мышечный слой слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и заживающие без образования рубца.

Эрозии и острые язвы являются малоизученной патологией желудка и двенадцатиперстной кишки, так как надежная и точная диагностика поверхностных повреждений слизистой оболочки стала возможной лишь после внедрения в медицинскую практику фиброэндоскопов (в конце 50-х — начале 60-х годов). Внимание клиницистов к проблеме эрозивно-язвенных повреждений обусловлено в основном двумя обстоятельствами.

Во-первых, давно обращено внимание, что эрозии и острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки как причина желудочно-кишечных кровотечений занимают второе место после язвенной болезни. В среднем в 20—25 % случаев источником гастроинтестинальных кровотечений являются эрозивно-геморра-

гические изменения слизистой оболочки гастродуоденальной системы [Стручков В. И. и др., 1977; Isselbacher K., Richter J., 1983].

Во-вторых, установлено, что эрозии довольно часто диагностируют при эндоскопическом исследовании. По современным данным, эрозии — вторая по частоте патология желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эрозии нередко выявляются у больных язвенной болезнью, с хроническими активными диффузными поражениями печени (гепатиты, циррозы), опухолями желудочно-кишечного тракта, болезнями сердечно-сосудистой и дыхательной системы, с поражениями почек и т. д., что ставит вопрос о полном обследовании больных с эрозиями гастродуоденальной системы.

Эрозии впервые описал Morgagni в 1756 г. [цит. по W. Roesch, 1978].

В последнее время благодаря появлению фиброгастродуоденоскопов, применению морфологических методов и эксперимента наши представления об эрозиях желудка и двенадцатиперстной кишки обогатились.

Эрозии отличаются от язв по этиологии, процессам и темпам заживления, клиническим проявлениям [Sun D. C. H., 1974]. В работах хирургов и некоторых гастроэнтерологов имеется тенденция объединять поражение слизистой оболочки — кровоизлияния, эрозии, язвы, некрозы — названием «острые поражения слизистой оболочки желудка», или «стрессовые изъязвления».

G. Hauser (1926) приводил сводные данные патологоанатомов начала XX в.: частота геморрагических эрозий составляла от 1,1 до 3,5 % случаев.

Патологоанатомические данные за 1954—1967 гг. E. Martinoli и I. Gartner из Базеля свидетельствуют, что геморрагические эрозии встречаются в 50 % всех пептических поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (6,1 % из 11,9 % случаев). Эрозии в $\frac{3}{4}$ случаев наблюдались в желудке и в $\frac{1}{4}$ — в двенадцатиперстной кишке. Эрозии поражают или только двенадцатиперстную кишку, или двенадцатиперстную кишку и желудок примерно в 25 % случаев. В последнее время в связи с широким распространением эндоскопического исследования желудка частоту эрозий вычисляют, исходя из общего количества больных, подвергнутых гастроскопии. Частота эрозии желудка при эндоскопическом исследовании, по данным разных авторов, представлена в табл. 8.

При дуоденоскопии эрозии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выявлены у 57 из 766 больных (7,4 %), причем у 55 больных эрозии выявлены в луковице двенадцатиперстной кишки; у 13 из 57 они были множественными [Васильев Ю. В., 1973].

Я. В. Гавриленко (1973) диагностировал эрозивный дуоденит при дуоденоскопии у 6,9 % из 1451 больного. И. Ю. Лепик и соавт. (1980) выявили дуоденальные эрозии у 28 % обследованных. По нашим данным, эрозии луковицы обнаружены у 9,3 % больных.

Т а б л и ц а 8. Частота выявления эрозий желудка при эндоскопическом исследовании (сводная таблица)

Авторы, год	Число исследований	Выявление больных с эрозией желудка
W. Roesch, R. Ottenjann (1970)	1859	79 (4,2 %)
K. Kawai et al. (1970)	6000	194 (3,2 %)
В. Д. Водолагин (1974)	3580 гастроскопий	109 (3 %)
	981 эзофагогастродуоденоскопия	50 (6,1 %)
И. Ю. Рятсен, Ю. Я. Хейнла (1974)	(1097 больных)	—
U. V. Gaisberg et al. (1976)	3035 эндоскопических исследований	293 (9,6 %)
W. Oehlert, W. Dischier, M. Henke, M. Strauch (1978)	7367 эндоскопических исследований	702 (9,5 %)
Л. К. Соколов и соавт. (1980)	Более 12 000 эндоскопических исследований	7—10 %
A. L. Karvonen (1981)	(3837 больных)	404 (10,5 %)

22.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Наблюдения W. Beaumont (1833) и S. Wolf, H. E. Wolf (1943) [цит. по D. C. H. Sun, 1974] за пациентами с гастростомой позволили утверждать, что эмоции вызывают нарушения функций желудка. Исследование геморрагического синдрома при неврозах и соматических заболеваниях нейрогенной природы позволяют с известной степенью вероятности допустить, что кровоизлияния и эрозии имеют психогенную природу.

По данным Г. Селье (1948, 1960), стресс, т. е. действие неблагоприятных физических или психологических (страх) факторов, вызывает реакцию тревоги, имеющую нейровегетативную основу. При чрезмерных или многочисленных воздействиях развивается «болезнь адаптации» с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной системы, инволюцией тимико-лимфатического аппарата и т. п.

Прием грубой, острой и горячей пищи, особенно алкоголя, приводит к развитию геморрагически-эрозивных изменений в желудке. Из современных лекарственных средств, широко применяемых во врачебной практике, способствуют развитию эрозий салицилаты и кортикостероидные препараты [Жук Е. А., 1973; Цодиков Г. В., 1978; McGuigan J. E., 1983].

На слизистую оболочку действуют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (бутадион, бруфен, индометацин, вольтарен). Такое же воздействие оказывают широко применяющиеся сердечные препараты, как резерпин, дигиталис, антибиотики.

Возникновение геморрагических эрозий и острых язв после ожогов и поражений ЦНС известно давно и описано J. Curling

(1842) и Н. Cushing (1932). Хирургические операции на сердце, мозге, полостные операции, пересадки почек, а также тяжелые травмы, сепсис способствуют появлению острых эрозий и язв гастродуоденальной системы, осложняющихся кровотечениями и перфорациями [Василенко В. Х. и др., 1970; Moody F. G., 1978].

Не меньшее значение имеют сообщения об эрозивно-геморрагических изменениях желудка при заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Установлено, что застой в портальной вене при циррозе печени или тромбозе портальной вены может приводить к образованию эрозий в пищеводе и желудке.

В. Х. Василенко, А. Л. Гребенев (1978) обращают внимание на то, что грыжи пищеводного отверстия диафрагмы осложняются геморрагически-эрозивными изменениями в области грыжевого мешка, что может привести к тяжелым кровотечениям и анемии.

При комплексном обследовании 214 больных раком прямой кишки и 367 больных карциномой ободочной кишки эрозивные поражения слизистой оболочки желудка обнаружены у 14,8 % больных. Авторы считают эрозивные поражения желудка одним из проявлений распространенного ракового процесса в толстой кишке [Колесникова Г. Д. и др., 1981].

Тяжелые поражения почек с хронической почечной недостаточностью, заболевания крови также способствуют появлению эрозивно-язвенных поражений.

Согласно общепринятым взглядам, происхождение дефектов слизистой оболочки зависит от соотношения факторов защиты и агрессии. В конечном итоге, при снижении сопротивляемости слизистой оболочки желудка и воздействии кислотно-пептического фактора на участки слизистой оболочки с пониженной сопротивляемостью возникают ее дефекты.

К факторам агрессии относят соляную кислоту, пепсин и заброс желчи в желудок, к защитным — слизь, состояние кровообращения в стенке желудка, клеточную регенерацию, механизм ингибирующего действия гастроинтестинальных гормонов (секретин и др.), слюну и щелочной панкреатический сок [Комаров Ф. И., 1978].

Многие авторы называют гиперхлоргидрию важнейшим условием возникновения и прогрессирования эрозий слизистой оболочки желудка. Некоторым диссонансом этим привычным представлениям явились данные R. Menquy (1972), обратившего внимание на бесспорный факт развития геморрагических эрозий у больных с ахлоргидрией (например, у больных с анемией Аддисона — Бирмера).

В последнее время дебатруется вопрос о роли свободной соляной кислоты в эволюции язв и эрозий. К. Kawai и соавт. (1970) указывали на значение кислотности в генезе эрозивного гастрита. В схеме перехода острых эрозий в так называемые

хронические эрозии наряду с аутоиммунными механизмами придается значение преобладанию факторов агрессии. Однако, согласно данным С. Б. Коростовцева (1976), высокий уровень кислотности желудочного сока можно считать нормальной конституциональной особенностью, превращающейся в условно патологический фактор только при снижении резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наблюдения больных, которым было предписано голодание, показало, что дефекты после биопсии исчезали в среднем через 48 ч; на поздних этапах голодания эти дефекты существовали дольше; бесследного исчезновения эрозий не наблюдалось даже через 5—10 дней после биопсии, несмотря на значительное снижение желудочного кислотовыделения к концу лечебного голодания.

Можно допустить, что сам факт возникновения эрозий, по-видимому, определяется угнетением репаративной регенерации эпителия, а не действием желудочного сока, переваривающая сила которого во время голодания значительно снижается.

По современным представлениям, «желудочный барьер» состоит из двух компонентов: 1) секретируемой слизи и 2) поверхностного желудочного эпителия. Нарушение слизистого барьера происходит следующим образом: гиперактивность кортикоадреналовой системы приводит к повышению выделения кортикостероидов, оказывающих двойное влияние на барьер (уменьшение секреции слизи и снижение индекса обновления клеток поверхностного эпителия). Замедление процессов клеточного обновления эпителия слизистой оболочки — основная причина снижения ее резистентности и одна из причин образования эрозий. В условиях репаративной регенерации высокодифференцированные клетки слизистой оболочки могут быть источником менее дифференцированных клеточных элементов и в случае поражения слизистой оболочки эрозиями способствовать полному восстановлению строения слизистой оболочки [Аруин Л. И., 1981]. В последнее время широко обсуждается вопрос о возможности участия в этиологии эрозий *Helicobacter pylori* (НР) [Логинов А. С., 1987]. Многофакторность патогенеза эрозий и острых стрессовых язв изучена R. Menquy и соавт. (1974) и F. Moody (1978). В результате экспериментальных исследований показано влияние ишемии, геморрагического шока, голодания на характер изменений слизистой оболочки желудка и локализацию острых повреждений желудочной мукозы. Стресс в сочетании с действием на слизистую оболочку желчных кислот и других детергентов способствует развитию тяжелого эрозивного гастрита.

В результате расширяются межклеточные пространства в поверхностном эпителии, нарушается слизистый барьер, что приводит к повышению проницаемости слизистой оболочки желудка для ионов водорода. Обратная диффузия ионов водорода может быть причиной различных повреждений слизистой оболочки желудка по известной теории, разработанной Н. Davenport (1970).

Предполагается возможность развития эрозий путем, отличающимся от пути образования геморрагического инфаркта. E. D. Palmer называет этот путь «спонтанным негипоксигенным некрозом эпителия на уровне шейки желез».

Согласно данным клинико-экспериментальных исследований, возникновение стрессовых повреждений может быть представлено в общем виде следующим образом: шок, сепсис, травма, продолжительное экстракорпоральное кровообращение и т. д., что вызывает ишемию слизистой оболочки желудка, а это в свою очередь приводит к повышенной проницаемости слизистой желудка. Воздействие кортикостероидных гормонов, рефлюкс желчи и панкреатического сока, уремия усугубляют повышение проницаемости слизистого барьера. Следствием этой проницаемости является усиление обратной диффузии водородных ионов (H^+), что способствует высвобождению пепсина из главных клеток и гистамина из тучных клеток. Местное высвобождение гистамина приводит, во-первых, к усилению «back-diffusion», а во-вторых — к отеку слизистой оболочки и патологически повышенной капиллярной проницаемости.

В результате этих изменений желудочной мукозы при воздействии кислотно-пептического фактора развиваются повреждения и ulcerация слизистой оболочки желудка [Silen W., Skillman I., 1974].

При экспериментальном исследовании установлено, что рецидивы эрозий гастродуоденальной области после отмены циметидина возникают вследствие развивающихся спастических сокращений двенадцатиперстной кишки, приводящих к длительной ишемии слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, что в условиях усиления воздействия кислотно-пептического фактора после отмены циметидина завершается развитием деструкции слизистой оболочки типа эрозий и язв. Это предположение правомерно, поскольку, как показано исследованиями C. C. Chou, B. Grassmick (1978), C. C. Chou (1982), кровоток в слизистой оболочке находится в прямой зависимости от состояния кровотока в мышечной оболочке.

Уменьшение скорости эвакуации приводит к застою в желудке, повышению внутрижелудочного давления и высвобождению гастрина по известной теории, предложенной L. R. Dragstedt (1954). Увеличение кислотной продукции в желудке, по-видимому, следует считать вторичным по времени процессом, причем самым вероятным представляется гастринопосредованный механизм, так как нарушается эвакуация из желудка, высвобождается гастрин и растормаживается процесс выработки соляной кислоты. Логично предположить, что после отмены циметидина в клинических условиях в результате спастических реакций преимущественно в двенадцатиперстной кишке и развития вследствие этого ишемии стенки желудка и двенадцатиперстной кишки и существенного повышения кислотовыделения создаются условия для возникновения рецидивов эрозий.

22.2. ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Врач должен подумать о возможности поражения желудка и двенадцатиперстной кишки эрозиями в тех случаях, когда: 1) у больного с признаками желудочно-кишечного кровотечения и язвенноподобным синдромом при рентгенологическом обследовании не выявляются «ниша» и деформация желудка и двенадцатиперстной кишки; 2) появляются изжога, тошнота, отрыжка, ощущение дискомфорта, боли в эпигастральной области после назначения пациенту препаратов типа салицилатов или кортикостероидов; 3) появляются признаки желудочно-кишечного кровотечения у больных с тяжелыми травмами и ожогами, после обширных операций, с заболеваниями сердечно-сосудистой (инфаркт миокарда с осложнениями, ревматические пороки с развитием недостаточности кровообращения) и других систем.

В таких случаях, если нет противопоказаний, необходимо назначить эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта является основным методом диагностики поверхностных повреждений желудка и двенадцатиперстной кишки, а также их осложнений. Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки сохраняет диагностическое значение, выявляя в первую очередь инфильтративные процессы (рак, лимфоматоз), полипoidные образования, гипертрофию складок, деформацию желудка или пилоробульбарной зоны. Возможности рентгенологического метода исследования в распознавании хронических эрозий и эрозивно-язвенных поражений с помощью рентгенологической аппаратуры, оснащенной ЭОП, и методики двойного контрастирования, несомненно, достаточно велики.

Э т а п ы д и а г н о с т и к и. При осмотре слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью фиброэндоскопа можно выявить различные типы эрозий, их локализацию и распространенность процесса.

При эндоскопическом исследовании выделяют два основных типа эрозий: 1) плоские (геморрагические, острые) — поверхностные дефекты слизистой оболочки различной величины, обычно до 0,5 см, одиночные или множественные, покрытые кровью, геморрагическим или фибринозным налетом, выявляющиеся на фоне неизменной или гиперемированной, отечной слизистой оболочки; 2) хронические эрозии, так называемые полные эрозии — небольшие выбухания слизистой оболочки с углублением в центре, иногда покрытые некротическим налетом.

Правильная оценка подобных изменений представляет сложную задачу. В первую очередь приходится решать, не являются ли эрозии и плоские изъязвления формой раннего рака желудка или проявлением лимфоматоза, болезни Крона и т. д. При эндоскопии необходимо взять биопсию из подозрительных участков слизистой

оболочки, самих дефектов; последующее морфологическое исследование гастробиоптатов позволяет уточнить диагноз.

Следующим этапом диагностики является процесс уточнения характера эрозий и язв. Эрозии и язвы могут быть первичными или вторичными, если возникновение и эволюция поверхностных слизистой оболочки имеет определенную связь с течением хронических заболеваний, опухолей и т. д.

Эрозии могут осложнять течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Среди наблюдавшихся нами больных у каждого третьего эрозии осложняли течение язвенной болезни. Эрозии желудка часто находят при поражении толстой и прямой кишки опухолевым процессом; они нередко осложняют течение хронических заболеваний печени (хронический активный гепатит, цирроз печени с портальной гипертензией и т. д.). Заболевания сердечно-сосудистой системы, крови, инфекционные заболевания, ожоги, травмы, обширные операции приводят к развитию в слизистой оболочке желудка эрозивно-геморрагических изменений.

Отмечено частое появление острых повреждений гастродуоденальной слизистой оболочки в случае приема противоревматических средств (в первую очередь ацетилсалициловой кислоты), кортикостероидов, препаратов калия, алкоголя.

Комплексное обследование, включающее рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, эндоскопическое исследование желудка с многократными биопсиями, применение других инструментальных и лабораторных методов, клиническое наблюдение и при необходимости диагностическая лапаротомия позволяют правильно поставить диагноз и определить характер эрозивно-язвенных поражений.

Опыт многолетнего наблюдения за большой группой больных, анализ эндоскопических и морфологических данных позволили предложить классификацию эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки, пригодную для практических целей.

22.3. КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Эрозии как проявление злокачественного или системного процесса в слизистой оболочке желудка (рак, лимфома, болезнь Крона и т. д.).

II. Доброкачественные эрозии:

- 1) эрозии острые (геморрагические);
- 2) «хронические» эрозии (*erosion completa*); эрозии могут быть одиночными и множественными;
- 3) хронический эрозивный (лимфоцитарный) гастрит;
- 4) эрозивно-геморрагический гастрит и дуоденит.

Кроме того, целесообразно выделять первичные эрозии и так называемые вторичные эрозии, сопутствующие основному заболеванию.

Вопросы классификации остаются до настоящего времени актуальными.

На IV Всемирном конгрессе эндоскопии желудочно-кишечного тракта (Мадрид, 1978) терминологии и семантике в эндоскопии было посвящено заседание Круглого стола, в частности, обсуждалось, какую терминологию и классификацию эрозий использовать при трактовке эндоскопических исследований и когда имеется эрозия как осложнение или как болезнь.

Попытки классифицировать эрозивные процессы предпринимались E. D. Palmer (1954), F. Vilardell (1963), K. Kawai (1970) и другими авторами. Особенно сложным представляется дефиниция хронических эрозий.

В медицинской литературе наряду с термином «хронические эрозии» широко употребляют термин «полные» эрозии (*erosion complete*), а при развитии многочисленных хронических эрозий применяют термин «осповидный» (вариолоформный) гастрит, хронический эрозивный (веррукозный) гастрит [Krentz K., Gohrband G., 1976; Green P. et al., 1977; Freise I. et al., 1979; Franzin J. et al., 1984]. На наш взгляд, наиболее приемлемым представляется термин «хронические эрозии» с указанием фазы процесса (обострение или ремиссия).

Значительно сложнее классифицировать дуоденальные эрозии. Предлагается различать острые и хронические эрозии двенадцатиперстной кишки, однако авторы признают, что дифференцировать эрозии двенадцатиперстной кишки значительно труднее, чем желудка.

В результате исследований установлено, что концентрация сывороточного гастрина у больных с эрозиями желудка соответствует нормальным величинам; у больных эрозивным дуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в фазе неполного рубцевания концентрация гастрина практически одинаковая. Отмечена незначительная разница в содержании гипофизарных гормонов (СТГ, ТТГ), прогестерона и эстрадиола у больных эрозивным дуоденитом и с неполным рубцеванием дуоденальной язвы.

Гастродуоденальные эрозии возникают при различных состояниях кислотовыделительной функции желудка; не обнаруживается четкой зависимости между тенденцией эрозии к заживлению и уровнем желудочного кислотовыделения.

Важным в практическом отношении представляется вопрос об особенностях течения эрозивных повреждений (длительность их существования, склонность к рецидивам).

Изучение эволюции эрозий и острых язв, определение длительности их существования — трудная задача, во многом зависящая от сроков и тщательности эндоскопического исследования желудка. Динамическое эндоскопическое наблюдение пациентов с гастродуоденальными эрозиями (эндоскопия проводилась с различными интервалами от 2 до 7 раз) показало, что плоские (острые) эрозии существуют в среднем 7—10 дней, но иногда до 2—8 нед (в зависимости от распространенности и тяжести процесса). Острые эрозии почти всегда поражают проксимальные

отделы желудка (субкардиальный отдел, тело желудка). Хронические эрозии могут выявляться в желудке в течение длительного времени (до 6 лет и более). Эрозии этого типа локализуются, как правило, в антральном отделе желудка. Дуоденальные эрозии существуют длительно, в течение многих недель и месяцев.

Важен вопрос о склонности эрозий к рецидивам. На основании длительного наблюдения за 194 пациентами мы сделали вывод, что рецидивировать лишь часть эрозивных повреждений. В этих случаях хронические эрозии возникают в антральном отделе желудка, а в луковице двенадцатиперстной кишки чаще наблюдаются плоские дефекты слизистой оболочки. В большинстве случаев тенденции к повторному появлению эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки не отмечено.

У больных с гастродуоденальными эрозиями выявлены различные клинические синдромы. Геморрагический синдром наблюдается примерно у 20 % пациентов с эрозивными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки, причем нередко в виде повторяющихся кровотечений. Иногда этот синдром проявляется черным стулом (меленой), реже — рвотой с примесью крови или рвотой «кофейной гущей», коллаптоидным состоянием, снижением гемоглобина. Но, как правило, кровотечения носят характер скрытых, так называемых оккультных. У пациентов постепенно развивается хроническая постгеморрагическая анемия. Признаки оккультных кровотечений — общая слабость, медленно прогрессирующая анемия, наличие скрытой крови в кале — прямое показание к тщательному обследованию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Разумеется, необходимо при комплексной диагностике исключить поражение толстой и прямой кишки. Наиболее часто наблюдается у больных гастродуоденальными эрозиями язвенноподобный синдром. Больные жалуются на периодические боли в эпигастриальной области, имеющие связь с приемом пищи, изжогу, отрыжку, тошноту.

У больных с эрозиями и язвами желудка и двенадцатиперстной кишки могут выступать на первый план симптомы хронических диффузных заболеваний печени, поражений желчевыводящих путей и поджелудочной железы, заболеваний пищевода, опухолей желудочно-кишечного тракта, заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Динамическое эндоскопическое наблюдение за больными с гастродуоденальными эрозиями дает возможность высказаться в пользу гипотезы о том, что острые и хронические эрозии — это стадии одного процесса. Хронические эрозии могут существовать в течение многих месяцев и даже лет. Они обычно исчезают, но иногда трансформируются в полиповидные складки или изменения слизистой оболочки типа очаговой гиперплазии («бородавчатый гастрит»).

Одной из самых сложных представляется проблема взаимосвязи эрозий и хронической язвы. Гипотеза, высказанная R. Rossle, о непрерывном развитии процесса от экхимоза через

геморрагическую эрозию к язве не встретила единодушной поддержки. E. D. Palmer (1970) утверждает, что эрозии и язвы — различные поражения, которые не переходят одно в другое. E. Martinoli, G. Gantner (1970) сомневаются в том, что эрозии являются предстадией язвы. H. Shay и D. Sun (1974) не отрицают полностью возможности перехода острых эрозий в хроническую язву. T. Ioshida (1976) при динамическом эндоскопическом исследовании наблюдали переход острых эрозий в острые множественные язвы желудка.

Мы наблюдали, что эрозивный гастрит и дуоденит нередко предшествуют развитию дуоденальных язв. Возможно также развитие эрозий на месте дуоденальной язвы в период ее заживления. Как известно, японские исследователи [Kohli I. K. et al., 1972] считают такой исход одним из вариантов заживления дуоденальных язв. Своеобразным вариантом язвенной болезни можно считать также одновременное или этапное рецидивирующее поражение эрозиями терминального отдела пищевода, выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, что наблюдалось у нескольких больных в осенний и весенний периоды в течение ряда лет.

Таким образом, имеется несомненная взаимосвязь гастродуоденальных эрозий с язвенной болезнью. Об этом свидетельствуют, во-первых, рецидивы язвенного процесса, начинающиеся с эрозивных поражений желудка, дебют и заживление дуоденальных язв в виде эрозий луковицы, а также весьма частое сочетание эрозивного гастрита и дуоденита с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (в 37 и 44 % случаев соответственно) [Соколов Л. К., Никифоров П. С., 1981].

Несомненно, вопрос о возможности трансформации эрозивных поражений в полипы и(или) рак желудка всегда очень важен.

Гипотеза японских исследователей о переходе эрозий через стадию веррукозных изменений в полипы и рак изучена в разных странах. L. Walk (1975), наблюдая в течение многих лет больных с длительно существующими эрозиями, считает, что возможна трансформация хронических эрозий в полипоидные образования, при морфологическом изучении которых выявляются умеренные изменения желудочных желез и кистовидно расширенные протоки, но в то же время не обнаруживаются типичных признаков аденоматозного полипа.

Группа исследователей [Krenz K., Gohrband G., 1976; Freise F. et al., 1979] не наблюдала развития полипов у больных с хроническими эрозиями в течение 4 лет.

Иногда эрозии развиваются на верхушке полипов, в этом случае трудно решить вопрос о первичности эрозивных повреждений.

При длительном динамическом наблюдении за 90 больными с хроническими эрозиями обнаружено их исчезновение, либо появление на их месте очаговой гиперплазии (то, что эндоскописты обычно называют «бородавчатыми», или веррукозными, гастритами желудка). Тем не менее наличие очаговой гиперплазии на месте хронических эрозий, особенности гистогенеза эпителия в их обла-

сти, выявление хронических эрозий на вершукке полипов не позволяют исключить возможность эволюции хронических эрозий с очаговой фовеолярной гиперплазией в гиперплазиогенные полипы. Во всяком случае вероятность такого перехода, на наш взгляд, имеется.

Гипотезу, высказанную К. Kawai и соавт. (1970), о закономерной эволюции хронических эрозий в раковый процесс поддерживают немногие авторы, изучающие данный вопрос. Результаты исследований не подтверждают гипотезу о переходе эрозий в раковый процесс.

Исследования степени тяжести дисплазии, обнаруженной при различных поражениях желудка (полипы, язва, эрозии, хронический гастрит), представленные в работах В. В. Серова и соавт. (1985), О. А. Склянковой и соавт. (1986), свидетельствуют о том, что при эрозиях желудка выявляется в основном дисплазия легкой или умеренно выраженной степени.

На наш взгляд, эти данные служат косвенным доказательством тезиса о незначительной вероятности малигнизации хронических эрозий, но, разумеется, полностью исключить такую возможность в конкретном случае трудно. Поэтому врач должен тщательно обследовать больного с применением гастробиопсии и морфологическим изучением препаратов в динамике.

Обобщая результаты наблюдений и данные литературы, можно считать, что пока нельзя с уверенностью поддержать гипотезу о закономерной эволюции хронических эрозий в раковый процесс. Следует в первую очередь исключить возможность существования ранней формы рака (тип II c) либо изъязвления, возникшего на фоне инфильтративного процесса в желудке (рак, лимфоматоз). Нельзя исключить также возможности одновременного существования ракового процесса и хронических эрозий в желудке.

Необходимо помнить о существовании раннего ракового процесса в форме эрозивно-язвенных поражений, что доказано работами японских врачей (тип II c). Во-вторых, следует говорить об эрозиях желудка, сопутствующих развитию ракового процесса в желудке или опухолей толстой и прямой кишки, что подтверждается наблюдениями Г. Д. Колесниковой и соавт. (1981).

22.4. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Терапия больных с эрозиями базируется на двух принципах. Во-первых, используется опыт современного лечения язвенной болезни; во-вторых, учитывается своеобразие данной патологии: поверхностные дефекты обычно бывают множественными, сроки заживления зависят от типа эрозий, эрозии часто осложняются кровотечениями.

У больных с гастродуоденальными эрозиями комплексное лечение должно быть направлено на лечение и предупреждение желудочно-кишечных кровотечений, достижение быстрой клинической ремиссии, сокращение срока стационарного лечения больных

(по сравнению с больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки).

Критериями излечения больных с эрозиями желудка и двенадцатиперстной кишки являются: 1) клиническая ремиссия, — отсутствие признаков желудочно-кишечного кровотечения, исчезновение периодических болей в эпигастральной области и диспепсических жалоб, улучшение самочувствия; 2) заживление поверхностных (плоских) дефектов слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, эпителизация дефектов на вершине хронических («полных» эрозий), отсутствие геморрагических изменений, уменьшение или отсутствие гиперемии и отека слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при контрольном эндоскопическом исследовании.

Эндоскопический контроль при терапии острых (плоских) эрозий следует проводить через 2—3 нед, а в случае «хронических» эрозий — через 3—4 нед и далее по мере необходимости.

Больные с геморрагически-эрозивным гастритом и дуоденитом, осложненным кровотечением, госпитализируются в хирургическое отделение. Кровотечения, источником которых являются острые эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, носят, как правило, характер капиллярных; в 90 % случаев желудочно-кишечные кровотечения соответствуют I—II степени тяжести процесса (по классификации, разработанной В. И. Стручковым и Э. В. Луцевичем, 1971).

При кровоточащих эрозиях желудка и двенадцатиперстной кишки обычное эндоскопическое исследование необходимо дополнить промыванием слизистой оболочки желудка ледяной водой, что имеет как диагностическое значение (способствует улучшению обзора слизистой оболочки), так и определенное лечебное воздействие (снижает интенсивность желудочного кровотока и облегчает проведение манипуляций типа электро- или фотокоагулирования кровоточащих участков).

Комплексное лечение больных с выраженным геморрагическим синдромом должно включать переливание 200—250 мл свежеситратной или консервированной крови ранних сроков хранения (до 7 дней), переливание 500 мл плазмы; внутривенно вводятся гемостатические средства — фибриноген по 2—4 г/сут, эпсилон-аминокапроновая кислота (ЭАКК) до 100 мл 5 % раствора 1—4 раза в сутки. Практикуется введение через эндоскоп в желудок холодных 5 % растворов ЭАКК по 50—100 мл, 0,025 % раствор адроксона по 2—4 мл. Внутримышечно вводят 1 % раствор викасола по 1 мл 1—2 раза в день или 12,5 % раствор дицинона по 2 мл 1—2 раза в день. Метод эндоскопической диатермокоагуляции кровоточащих эрозий может быть применен у определенной группы больных, у которых консервативная терапия неэффективна, а операция противопоказана по ряду причин. Возможна остановка кровотечений, возникших в результате обострения эрозивного гастрита с помощью фотокоагуляции (воздействие лазерного излучения через эндоскоп).

отделы желудка (субкардиальный отдел, тело желудка). Хронические эрозии могут выявляться в желудке в течение длительного времени (до 6 лет и более). Эрозии этого типа локализуются, как правило, в антральном отделе желудка. Дуоденальные эрозии существуют длительно, в течение многих недель и месяцев.

Важен вопрос о склонности эрозий к рецидивам. На основании длительного наблюдения за 194 пациентами мы сделали вывод, что рецидивирует лишь часть эрозивных повреждений. В этих случаях хронические эрозии возникают в антральном отделе желудка, а в луковице двенадцатиперстной кишки чаще наблюдаются плоские дефекты слизистой оболочки. В большинстве случаев тенденции к повторному появлению эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки не отмечено.

У больных с гастродуоденальными эрозиями выявлены различные клинические синдромы. Геморрагический синдром наблюдается примерно у 20 % пациентов с эрозивными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки, причем нередко в виде повторяющихся кровотечений. Иногда этот синдром проявляется черным стулом (меленой), реже — рвотой с примесью крови или рвотой «кофейной гущей», коллаптоидным состоянием, снижением гемоглобина. Но, как правило, кровотечения носят характер скрытых, так называемых оккультных. У пациентов постепенно развивается хроническая постгеморрагическая анемия. Признаки оккультных кровотечений — общая слабость, медленно прогрессирующая анемия, наличие скрытой крови в кале — прямое показание к тщательному обследованию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Разумеется, необходимо при комплексной диагностике исключить поражение толстой и прямой кишки. Наиболее часто наблюдается у больных гастродуоденальными эрозиями язвенноподобный синдром. Больные жалуются на периодические боли в эпигастриальной области, имеющие связь с приемом пищи, изжогу, отрыжку, тошноту.

У больных с эрозиями и язвами желудка и двенадцатиперстной кишки могут выступать на первый план симптомы хронических диффузных заболеваний печени, поражений желчевыводящих путей и поджелудочной железы, заболеваний пищевода, опухолей желудочно-кишечного тракта, заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Динамическое эндоскопическое наблюдение за больными с гастродуоденальными эрозиями дает возможность высказаться в пользу гипотезы о том, что острые и хронические эрозии — это стадии одного процесса. Хронические эрозии могут существовать в течение многих месяцев и даже лет. Они обычно исчезают, но иногда трансформируются в полиповидные складки или изменения слизистой оболочки типа очаговой гиперплазии («бородавчатый гастрит»).

Одной из самых сложных представляется проблема взаимосвязи эрозий и хронической язвы. Гипотеза, высказанная R. Rossle, о непрерывном развитии процесса от экхимоза через

геморрагическую эрозию к язве не встретила единодушной поддержки. E. D. Palmer (1970) утверждает, что эрозии и язвы — различные поражения, которые не переходят одно в другое. E. Martinoli, G. Gantner (1970) сомневаются в том, что эрозии являются предстадией язвы. H. Shay и D. Sun (1974) не отрицают полностью возможности перехода острых эрозий в хроническую язву. T. Ioshida (1976) при динамическом эндоскопическом исследовании наблюдали переход острых эрозий в острые множественные язвы желудка.

Мы наблюдали, что эрозивный гастрит и дуоденит нередко предшествуют развитию дуоденальных язв. Возможно также развитие эрозий на месте дуоденальной язвы в период ее заживления. Как известно, японские исследователи [Kohli I. K. et al., 1972] считают такой исход одним из вариантов заживления дуоденальных язв. Своеобразным вариантом язвенной болезни можно считать также одновременное или этапное рецидивирующее поражение эрозиями терминального отдела пищевода, выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, что наблюдалось у нескольких больных в осенний и весенний периоды в течение ряда лет.

Таким образом, имеется несомненная взаимосвязь гастродуоденальных эрозий с язвенной болезнью. Об этом свидетельствуют, во-первых, рецидивы язвенного процесса, начинающиеся с эрозивных поражений желудка, дебют и заживление дуоденальных язв в виде эрозий луковицы, а также весьма частое сочетание эрозивного гастрита и дуоденита с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (в 37 и 44 % случаев соответственно) [Соколов Л. К., Никифоров П. С., 1981].

Несомненно, вопрос о возможности трансформации эрозивных поражений в полипы и(или) рак желудка всегда очень важен.

Гипотеза японских исследователей о переходе эрозий через стадию веррукозных изменений в полипы и рак изучена в разных странах. L. Walk (1975), наблюдая в течение многих лет больных с длительно существующими эрозиями, считает, что возможна трансформация хронических эрозий в полипоидные образования, при морфологическом изучении которых выявляются умеренные изменения желудочных желез и кистовидно расширенные протоки, но в то же время не обнаруживается типичных признаков аденоматозного полипа.

Группа исследователей [Krenz K., Gohrband G., 1976; Freise F. et al., 1979] не наблюдала развития полипов у больных с хроническими эрозиями в течение 4 лет.

Иногда эрозии развиваются на вершущке полипов, в этом случае трудно решить вопрос о первичности эрозивных повреждений.

При длительном динамическом наблюдении за 90 больными с хроническими эрозиями обнаружено их исчезновение, либо появление на их месте очаговой гиперплазии (то, что эндоскописты обычно называют «бородавчатыми», или веррукозными, гастритами желудка). Тем не менее наличие очаговой гиперплазии на месте хронических эрозий, особенности гистогенеза эпителия в их обла-

сти, выявление хронических эрозий на вершукке полипов не позволяют исключить возможность эволюции хронических эрозий с очаговой фовеолярной гиперплазией в гиперплазиогенные полипы. Во всяком случае вероятность такого перехода, на наш взгляд, имеется.

Гипотезу, высказанную К. Kawai и соавт. (1970), о закономерной эволюции хронических эрозий в раковый процесс поддерживают немногие авторы, изучающие данный вопрос. Результаты исследований не подтверждают гипотезу о переходе эрозий в раковый процесс.

Исследования степени тяжести дисплазии, обнаруженной при различных поражениях желудка (полипы, язва, эрозии, хронический гастрит), представленные в работах В. В. Серова и соавт. (1985), О. А. Скланской и соавт. (1986), свидетельствуют о том, что при эрозиях желудка выявляется в основном дисплазия легкой или умеренно выраженной степени.

На наш взгляд, эти данные служат косвенным доказательством тезиса о незначительной вероятности малигнизации хронических эрозий, но, разумеется, полностью исключить такую возможность в конкретном случае трудно. Поэтому врач должен тщательно обследовать больного с применением гастробиопсии и морфологическим изучением препаратов в динамике.

Обобщая результаты наблюдений и данные литературы, можно считать, что пока нельзя с уверенностью поддержать гипотезу о закономерной эволюции хронических эрозий в раковый процесс. Следует в первую очередь исключить возможность существования ранней формы рака (тип II c) либо изъязвления, возникшего на фоне инфильтративного процесса в желудке (рак, лимфоматоз). Нельзя исключить также возможности одновременного существования ракового процесса и хронических эрозий в желудке.

Необходимо помнить о существовании раннего ракового процесса в форме эрозивно-язвенных поражений, что доказано работами японских врачей (тип II c). Во-вторых, следует говорить об эрозиях желудка, сопутствующих развитию ракового процесса в желудке или опухолей толстой и прямой кишки, что подтверждается наблюдениями Г. Д. Колесниковой и соавт. (1981).

22.4. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Терапия больных с эрозиями базируется на двух принципах. Во-первых, используется опыт современного лечения язвенной болезни; во-вторых, учитывается своеобразие данной патологии: поверхностные дефекты обычно бывают множественными, сроки заживления зависят от типа эрозий, эрозии часто осложняются кровотечениями.

У больных с гастродуоденальными эрозиями комплексное лечение должно быть направлено на лечение и предупреждение желудочно-кишечных кровотечений, достижение быстрой клинической ремиссии, сокращение срока стационарного лечения больных

(по сравнению с больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки).

Критериями излечения больных с эрозиями желудка и двенадцатиперстной кишки являются: 1) клиническая ремиссия, — отсутствие признаков желудочно-кишечного кровотечения, исчезновение периодических болей в эпигастральной области и диспепсических жалоб, улучшение самочувствия; 2) заживление поверхностных (плоских) дефектов слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, эпителизация дефектов на вершине хронических («полных» эрозий), отсутствие геморрагических изменений, уменьшение или отсутствие гиперемии и отека слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при контрольном эндоскопическом исследовании.

Эндоскопический контроль при терапии острых (плоских) эрозий следует проводить через 2—3 нед, а в случае «хронических» эрозий — через 3—4 нед и далее по мере необходимости.

Больные с геморрагически-эрозивным гастритом и дуоденитом, осложненным кровотечением, госпитализируются в хирургическое отделение. Кровотечения, источником которых являются острые эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, носят, как правило, характер капиллярных; в 90 % случаев желудочно-кишечные кровотечения соответствуют I—II степени тяжести процесса (по классификации, разработанной В. И. Стручковым и Э. В. Луцевичем, 1971).

При кровоточащих эрозиях желудка и двенадцатиперстной кишки обычное эндоскопическое исследование необходимо дополнить промыванием слизистой оболочки желудка ледяной водой, что имеет как диагностическое значение (способствует улучшению обзора слизистой оболочки), так и определенное лечебное воздействие (снижает интенсивность желудочного кровотока и облегчает проведение манипуляций типа электро- или фотокоагулирования кровоточащих участков).

Комплексное лечение больных с выраженным геморрагическим синдромом должно включать переливание 200—250 мл свежеситратной или консервированной крови ранних сроков хранения (до 7 дней), переливание 500 мл плазмы; внутривенно вводятся гемостатические средства — фибриноген по 2—4 г/сут, эпсилон-аминокапроновая кислота (ЭАКК) до 100 мл 5 % раствора 1—4 раза в сутки. Практикуется введение через эндоскоп в желудок холодных 5 % растворов ЭАКК по 50—100 мл, 0,025 % раствор адроксона по 2—4 мл. Внутримышечно вводят 1 % раствор викасола по 1 мл 1—2 раза в день или 12,5 % раствор дицинона по 2 мл 1—2 раза в день. Метод эндоскопической диатермокоагуляции кровоточащих эрозий может быть применен у определенной группы больных, у которых консервативная терапия неэффективна, а операция противопоказана по ряду причин. Возможна остановка кровотечений, возникших в результате обострения эрозивного гастрита с помощью фотокоагуляции (воздействие лазерного излучения через эндоскоп).

В случае неэффективности консервативного лечения рекомендуется оперативное вмешательство.

Лечение больных с язвенноподобным синдромом во многом сходно с терапией больных язвенной болезнью. Постельный режим, диета 1 должны способствовать нормализации нарушенных функций гастродуоденальной системы и заживлению поверхностных дефектов слизистой оболочки желудка.

Больным следует рекомендовать атропин сернокислый в виде 0,1 % раствора подкожно по 0,5—1 мл за полчаса до еды 1—3 раза в день в течение 1—3 нед в зависимости от степени нарушения функций гастродуоденальной системы.

Из-за побочного действия оправдана замена атропина метацином с его значительным тормозящим воздействием на моторно-эвакуаторную функцию гастродуоденальной системы и менее выраженными побочными явлениями (тахикардия, мидриаз, изменения аккомодации). Препарат применяют под кожу или внутримышечно по 0,5—1 мл 0,1 % раствора 2—3 раза в день в течение 1—3 нед. При плохой переносимости метацина и в случае острых болевых приступов в комплексную терапию больных с поверхностными повреждениями слизистой оболочки желудка целесообразно назначать 0,2 % раствор платифиллина гидротартрата по 1—2 мл и 2 % раствор папаверина гидрохлорида по 2 мл под кожу. Курс лечения продолжается 10—15 дней.

Лечение антацидами применяется для уменьшения агрессивных свойств желудочного сока. Антациды назначают в виде микстуры Бурже: бикарбонат натрия по 8 г, фосфат натрия по 4 г, сульфат натрия по 2 г, дистиллированная вода по 500 мл или сочетание окиси магния и карбоната кальция по 0,5—1 г. Наиболее удобным является применение ошелачивающих средств в составе гелей — алмагель, алмагель А и фосфалюгель. Антацидные средства назначают 4—6 раз в день в различной дозировке (одна дозированная ложка или один порошок) примерно через 30—60 мин после еды и обязательно на ночь.

Для лечения хронического гастродуоденита и поверхностных повреждений слизистой оболочки желудка назначают следующие средства: нитрат висмута по 0,5—1 г 4—6 раз в день за 30 мин до еды или 15—30 мл раствора нитрата серебра (0,06 г — 0,12 %) 3—4 раза в день до еды в течение 2 нед. В качестве обволакивающих средств можно использовать также крахмал, глину белую, танин. Рекомендуются комбинации антацидов, обволакивающих и вяжущих средств (висмута нитрат основной, окись магния, бикарбонат кальция осажденный по 0,5—1 г, белая глина по 2 г), принимают эти средства в виде «болтушки» (в $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ стакана теплой воды) утром натощак и на ночь в течение 2—4 нед. В ряде случаев для устранения воспалительных изменений и ускорения заживления небольших дефектов слизистой оболочки применяется прицельное введение раствора нитрата серебра, облепихового масла, препарата де-нол через эндоскоп. Местное лечение достаточно эффективно, но имеет ограничения по ряду причин.

Для улучшения регенерации слизистой оболочки назначают метилурацил по 0,5—1 г 3—4 раза в день в течение 1—1,5 мес, что способствует заживлению поверхностных дефектов слизистой оболочки.

В случае появления диспепсических расстройств и эндоскопических признаков раздражения слизистой оболочки желудка в результате применения лекарственных средств (кортикостероиды, НПВС) рекомендуется прервать лечение на 2 нед или снизить дозу лекарственных препаратов на фоне приема антацидов и обволакивающих средств, щадящей диеты. Это позволяет устранить клинические симптомы «раздраженного желудка». При эндоскопическом контроле отмечается обратное развитие поверхностных повреждений слизистой оболочки.

Особые трудности возникают в процессе лечения «полных» или «хронических» эрозий. Этот тип эрозий характеризуется длительным течением и устойчив к консервативному лечению. В связи с неэффективностью консервативного лечения хронических эрозий и возможностью появления полипоидных образований применяется электрокоагуляция «полных» эрозий; для лечения эрозивных гастродуоденитов применяют также метод ГБО, лазерной терапии, введение взвеси гранулоцитов через эндоскоп в хронические эрозии.

Терапию блокаторами H_2 -рецепторов гистамина (циметидин, тагамет, ранисан) целесообразно проводить у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сочетании с эрозивным гастродуоденитом и высоким уровнем базальной и стимулированной кислотной продукции. Назначение циметидина (или его аналогов) в дозе 1 г/сут или ранитидина (зантака) 0,3 г/сут в течение месяца обеспечивает высокую эффективность результатов лечения по сравнению с комплексной терапией (гастродуоденальные язвы рубцевались у 93 % и эрозии заживали у 82 % пациентов, леченных циметидином).

Рубцевание язв наступало у 70 % больных, получавших комплексную терапию, а заживление эрозий — у 60 %.

Следует обратить особое внимание на необходимость поддерживающей терапии циметидином в дозе 0,4 г или ранитидином по 0,15 г на ночь или антацидами, обволакивающими средствами, спазмолитиками в достаточных дозах в течение длительного времени (не менее 3—6 мес) после основного курса лечения блокаторами H_2 -рецепторов гистамина для предупреждения рецидивов эрозивно-язвенных поражений.

Можно рекомендовать врачам проводить лечение больных с эрозивными гастродуоденитами гастрोцепином (пирензепином) в дозе 0,1 г/сут (по 0,05 г перед завтраком и ужином). Быстрое купирование клинических проявлений, более высокий процент рубцевания язв и заживление эрозий происходят на фоне снижения базальной и стимулированной кислотной продукции.

Гастроцепин является фармакологическим препаратом, пригодным как для лечения, так и для профилактики эрозивных

гастродуоденитов, учитывая его эффективность и отсутствие серьезных побочных реакций.

Учитывая вероятную этиологическую роль НР в развитии хронического антрального гастрита (типа В) и язвенной болезни [Marshall B. J., Warren R. J., 1984] и сообщения об успешной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хронического антрального гастрита препаратами висмута (де-нол) [Григорьев П. Я. и др., 1988; Калинин А. В. и др., 1989], рекомендуется больных с эрозивным гастритом (гастродуоденитом) лечить препаратом де-нол по 1 таблетке (0,12 г) за 30 мин до еды 3 раза в день и 1 таблетку на ночь в течение месяца в сочетании с метронидазолом по 0,25 г 3 раза в день (в течение 14 дней). Эглонил назначают перорально в дозе 50—100 мг 3—4 раза в день внутрь в течение 3—4 нед.

Относительно часто появляются побочные явления (бессонница, мышечные подергивания, уртикарная сыпь). Отмечено положительное психотропное воздействие препарата: снятие чувства тревоги, страха, подавленности, улучшение настроения.

В результате лечения наблюдают быстрое исчезновение периодических болей в эпигастральной области (на 3—5-й день), тошноты, рвоты, отрыжки воздухом и пищей, исчезновение или значительное уменьшение изжоги. Сравнительно быстрое воздействие сульпирида на симптоматику свидетельствует о нормализации функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта: устранении недостаточности кардии, снятии спазма привратника, дискинезии двенадцатиперстной кишки.

Сукралфат (вентер) в дозе 1 г 4 раза в день до еды в течение 3—4 нед с успехом используется для лечения эрозивных поражений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Больные с рецидивирующими эрозивными гастродуоденитами и дуоденитами должны находиться на диспансерном наблюдении и получать противорецидивное лечение антацидами, обволакивающими средствами и препаратами, регулирующими моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки (типа церукала). С целью противорецидивного лечения можно применять гастроцепин по 0,1 г/сут (по 0,05 г утром и вечером перед приемом пищи в течение 4—6 нед), препараты висмута — викалин (по 1 таблетке 4 раза в день до еды в течение 1—1,5 мес) в сочетании с метронидазолом (по 1 таблетке 3 раза после еды в течение 2 нед), вентер (4—5 г в день в течение 1 мес).

Профилактику стрессовых эрозий, язв и желудочных кровотечений целесообразно осуществлять гастроцепином (по 0,025 г перед завтраком и ужином) и циметидином (по 0,4 г на ночь).



МЫ ВСТРЕЧАЕМ МИР ПО МИРОВЫМ СТАНДАРТАМ!

"Сан Фармасьютикал Индастриз Лимитед" является одной из ведущих фирм-производителей лекарственных препаратов в Индии. По темпам развития наша фирма входит в группу лидеров. "Сан" оснащена самым современным оборудованием для производства субстанций и готовых лекарственных форм. У фирмы имеется передовой центр исследований и развития в котором работают высококвалифицированные сотрудники. Продукция фирмы "Сан" соответствует требованиям международных стандартов по качеству и поставляется по доступным ценам.

В настоящее время мы предлагаем на рынок большое количество лекарственных препаратов, применяемых в гастроэнтерологии, кардиологии, неврологии и психиатрии.

НАШИ ПРЕПАРАТЫ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ:

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ:

- ◆ **АЦИДЕКС** (ранитидин) - таблетки по 150 и 300 мг.
Конкурентный обратимый ингибитор H₂-гистаминорецепторов
- ◆ **ФАМОЦИД** (фамотидин) - таблетки по 20 и 40 мг.
Конкурентный обратимый ингибитор H₂-гистаминорецепторов пролонгированного действия.
- ◆ **ЗЕРОЦИД** (омепрозол) - капсулы по 20 мг.
Представитель новой группы препаратов, снижающих желудочную секрецию - ингибитор "протонного насоса"

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА:

- ◆ **МЕЗАКОЛ** (месалазин) - таблетки по 400 мг.
Содержит 5-аминосалициловую кислоту, имеющую специальное покрытие, обеспечивающее высвобождение препарата в дистальном отделе подвздошной кишки.

Представительство фирмы 113447, г. Москва, Севастопольский пр-т 10, стр. 2.
в России:
телефон/телефакс: 126-66-59, 126-64-82.

Блокатор ацетилхолиновых М-рецепторов

Гастроцепин®

Пиренцепин

Целенаправленная терапия язвенной болезни и гастрита

- Быстрое болеутоляющее действие
- Быстрое излечение
- Длительное действие,
продолжающееся в течение ночи

Формы выпуска: таблетки по 25 мг
в упаковке по 50 шт
таблетки по 50 мг
в упаковке по 50 шт
ампулы по 10 мг
в упаковке по 5 ампул

**Boehringer
Ingelheim**



Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ, Вена
Представительство в Москве: РФ 123007 Москва,
3-й Хорошевский проезд 3/1
Телефон (095) 941 11 16; 941 29 93;
941 35 21; 941 36 97
Телекс 413828 bimos SU. Телефакс 941 11 00.

Селективное спазмолитическое средство

Бускопан®

Бутилскополамин

**Оказывает специфическое спазмолитическое действие
на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта,
желчных и мочевыводящих путей.**

ПОКАЗАНИЯ:

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
гипермоторика или спазмы желудочно-кишечного тракта,
рвота в послеоперационном периоде;
спастический запор;
дискинезия желчных путей;
спазм мочевыводящих путей.

ДОЗИРОВКА:

**Для перорального применения—
таблетки в оболочке из сахара.**

Взрослые и дети старше 6 лет.
3–5 раз в день по 1–2 табл.
Таблетки следует глотать целиком, запивая жидкостью.

Для парентерального применения—ампулы.

При остром приступе колики Бускопан® можно вводить
подкожно, внутримышечно или внутривенно
несколько раз в день.

Младенцы и дети младшего возраста:
в тяжелых случаях по 1–4 ампулы 3 раза в день.

ФОРМЫ ВЫПУСКА:

Бускопан® таблетки (в оболочке) (10 мг), 20 шт.,
Бускопан® суппозитории (10 мг), 6 шт.;
Бускопан® ампулы (1 мл 20 мг), 6 шт.

**При назначении в терапевтических дозах
отсутствуют побочные эффекты,
присущие атропиноподобным препаратам.**

**Boehringer
Ingelheim**



Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ, Вена
Представительство в Москве: РФ 123007 Москва,
3-й Хорошевский проезд 3/1
Телефон (095) 941 11 16; 941 29 93;
941 35 21; 941 36 97
Телекс 413828 bimos SU. Телефакс 941 11 00.

Глава 23. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Со времени Ж. Крювелье (1829—1835) под язвенной болезнью подразумевается хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся общей морфологической особенностью — потерей участков слизистой оболочки в тех областях пищеварительного тракта, которые контактируют с активным желудочным соком (желудок, проксимальная часть двенадцатиперстной кишки).

Наряду с язвенной болезнью как самостоятельной нозологической формой в настоящее время принято выделять вторичные, симптоматические язвы и гастродуоденальные язвы, возникающие при воздействии известного этиологического фактора — стресса, нарушения местного и регионарного кровообращения, приема нестероидных противовоспалительных средств и др. [Геллер Л. И. и Мамонтова М. И., 1978; Широкова К. И., 1980; Калинин А. В., 1987; Шептулин Д. А., 1988]. По мнению В. Х. Василенко (1970), название «язвенная болезнь» следует пока сохранить для язв желудка и двенадцатиперстной кишки, происхождение которых остается неизвестным.

23.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Язвенная болезнь широко распространена во всех странах мира. Среди пациентов, находившихся на стационарном лечении с заболеваниями органов пищеварения, язвенная болезнь диагностируется в 35,8 % случаев [Василенко В. Х. и др., 1986]. В странах Западной Европы, США и Японии до 2—3 % взрослого населения страдают язвенной болезнью. Однако эти цифры не дают полного представления об истинной частоте заболевания, поскольку главным образом основываются на обращаемости больных за медицинской помощью. На бóльшую распространенность язвенной болезни указывают патологоанатомические данные. На вскрытии язвы и рубцовые изменения в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, свидетельствующие о язвенной болезни, обнаруживаются в 8—10 и даже 20 % случаев [Grossman M. I., 1979; Najoks J., 1980; David I., 1982].

Соотношение язв желудка и двенадцатиперстной кишки во многом зависит от возраста пациентов и региона проживания. У лиц молодого возраста преобладают дуоденальные язвы — 16:1 (в возрасте старше 60 лет — 2:1). Соотношение язв желудка и дуоденальных язв в среднем по странам Европы и США равняется 1:4, в Индии — 1:19 и даже 1:32. В Японии, напротив, преобладает желудочная локализация язв (2:1), а у лиц, проживающих в высокогорных районах Анд, этот показатель даже выше (20:1) [Sonnenberg A., 1985; Wolf G., Scheinder W., 1985].

На основании эпидемических исследований выделяют ряд факторов, способствующих более частому заболеванию язвенной болезнью.

Общепризнано, что мужчины болеют чаще женщин. Однако

соотношение мужчин и женщин, страдающих язвенной болезнью, колеблется в зависимости от возраста пациентов. Так, мужчины в молодом возрасте болеют язвенной болезнью в 3—5 раз чаще женщин, а в возрасте старше 50 лет (после наступления у женщин менопаузы) эта разница нивелируется. В последние десятилетия наблюдается заметное увеличение частоты развития язвенной болезни у женщин, что обусловлено стрессовыми ситуациями, все большим распространением среди женщин вредных привычек (курение, алкоголь), более частым употреблением анальгезирующих препаратов, а также с нарушениями гормональной функции яичников [Самсонов В. А., 1978; Эльштейн Н. В. и др., 1989; Mendeloff A., 1980].

Язвенная болезнь среди городского населения регистрируется чаще, чем среди сельского. Высокий уровень заболеваемости объясняется особенностями питания, социальной и производственной жизни, загрязнением внешней среды в городах.

Выделяют так называемые острые профессии: летчики, машинисты, операторы, диспетчеры, работники конвейера и т. д. Практически любой труд, если он связан с психоэмоциональными перегрузками, физическим перенапряжением, частыми командировками, отсутствием полноценного отдыха, является существенным фактором, предрасполагающим к заболеванию язвенной болезнью.

В периоды крупных социальных потрясений, сопровождающихся резким ухудшением питания, материальных условий жизни населения в целом и психическими травмами, отмечается учащение язвенной болезни и ее осложнений. Во время блокады Ленинграда, по данным М. В. Черноруцкого (1953), новые заболевания язвенной болезнью наблюдались в 50 % случаев. Во Франции в 1942—1943 гг. язвенная болезнь участилась в 7 раз [Lambling A. et al., 1962]. По статистическим данным Лондонской станции скорой помощи, во время бомбежек города количество перфораций и кровотечений язвенной этиологии значительно увеличивалось. В годы Великой Отечественной войны Н. Д. Стражеско (1957) отметил увеличение смертности от язвенной болезни.

Установлено, что лица с отягощенной наследственностью при прочих равных условиях значительно чаще подвержены язвенной болезни, особенно в детском, подростковом и молодом возрасте.

К факторам риска относятся также вредные привычки и особенности питания (курение, употребление крепких алкогольных напитков, алиментарные погрешности, нарушение ритма приема пищи).

За последние 10—15 лет во многих странах мира, в том числе и в России, отмечается тенденция к снижению заболеваемости язвенной болезнью, а также количества госпитализаций, частоты оперативных вмешательств и летальных исходов при этом заболевании. По данным санитарной статистики США, смертность от пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки за период с 1970 по 1977 г. снизилась на 31 %. Аналогичные данные приводятся по Англии и Германии [Rothmund M. et al., 1983].

В. А. Самсонов (1978) на примере лечебно-профилактических учреждений Петрозаводска показал, что летальность при язвенной болезни уменьшилась с 4,4 в 1945—1957 гг. до 2,6 % в 1971—1975 гг.

В то же время ряд исследователей отмечают увеличение заболеваемости язвенной болезнью [Логинов А. С. и др., 1980; Спектор А. И. и др., 1983; Куртяну Б. Н., Шептулин А. А., 1990; Bonpervie O., 1980]. Наблюдаемое авторами увеличение частоты язвенной болезни, по-видимому, объясняется не истинным ростом заболеваемости, а улучшением качества диагностики.

23.2. ЭТИОЛОГИЯ

В настоящее время принято считать, что язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. Все известные этиологические факторы можно разделить на две основные группы: предрасполагающие, способствующие развитию заболевания и реализующие возникновение, или рецидивы язвенной болезни.

Наследственно-конституциональные факторы. Среди этиологических факторов, приводящих к развитию язвенной болезни, важнейшее место занимает наследственная предрасположенность. Частота наследственной отягощенности, по данным литературы, у больных язвенной болезнью составляет 5,5—50 % [Циммерман Я. С., 1983; Шептулин А. А., 1987; Сапронов П. М. и др., 1989; Grossman M. I., 1980; Sonnenberg A. et al., 1981]. Расхождения в оценке роли наследственности в возникновении язвенной болезни связаны с различным подходом к проведению исследования. Только при целенаправленном сборе семейного анамнеза с максимальным охватом родственников, при широком использовании при их обследовании наряду с рентгенологическим эндоскопическим метода можно получить истинное представление о влиянии наследственных факторов на развитие болезни. Так, при специальном генетическом обследовании было отмечено, что распространенность язвенной болезни у родственников пробандов оказалась в 5—10 раз выше, чем у родственников здоровых людей.

Другим доказательством значения наследственной отягощенности может служить конкордантность возникновения и идентичность локализации язвенной болезни у монозиготных близнецов.

В настоящее время выделен ряд конкретных генетических факторов, обуславливающих наследственное предрасположение к язвенной болезни.

К доказательным генетическим факторам I. J. Rotter и M. I. Grossman (1980) относят показатели максимальной секреции соляной кислоты, содержание пепсиногена-I в сыворотке крови, повышение высвобождения гастрина в ответ на еду. В число факторов, предположительно имеющих наследственную основу, авторы включают содержание пепсиногена-II в сыворотке крови; некоторые отклонения в процессах секреции соляной кислоты (увели-

ление выброса ее после еды, повышение чувствительности обкладочных клеток к гастрину, нарушение механизма обратной связи между выработкой соляной кислоты и освобождением гастрина); расстройства моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (быстрое опорожнение желудка, дуоденогастральный рефлюкс); снижение активности фермента α_1 -антитрипсина; содержание адреналина в плазме и ацетилхолинэстеразы в сыворотке крови и эритроцитах; нарушение выработки иммуноглобулина А; характер слюновыделения в ответ на лимонную кислоту; морфологические изменения слизистой оболочки (гастрит, дуоденит).

В ряду генетически обусловленных факторов язвенной болезни существенное место отводится групповой специфичности крови, ее резус-принадлежности, способности секретировать антигены системы АВН, выявление HLA-антигена гистосовместимости В5, В15, В35.

Кроме того, выделяют и другие генетические маркеры предрасположенности к язвенной болезни: отсутствие кишечного компонента и снижение индекса В щелочной фосфатазы, отсутствие 3-й фракции холинэстеразы, способность ощущения вкуса фенилтиокарбамида.

Следует также учитывать, что наследуются определенный тип высшей нервной деятельности, особенности личности, антропологические особенности, предрасполагающие к развитию заболевания. Так, среди больных язвенной болезнью отмечается преобладание лиц с инертностью тормозного и возбуждательного процессов, а также слабым типом высшей нервной деятельности. При изучении психоэмоционального статуса с помощью личностного теста у них выявляется значительное повышение показателей по шкалам тревожности, эгоцентризма, претензий, демонстративности. Было замечено среди страдающих этим заболеванием преобладание людей астенического телосложения, однако в настоящее время типу телосложения не придается большого значения в этиологии язвенной болезни.

В течение длительного времени при объяснении генетики пептической язвы использовали полигенную гипотезу, согласно которой наследственный компонент этого заболевания обусловлен рядом генов, действующих совместно (полигенно). Клинически заболевание развивается, если число определенных генов превышает пороговый уровень. Полигенная гипотеза предполагает, что все язвы являются разновидностью одной болезни. Альтернативой полигенной концепции является гипотеза о гетерогенности заболевания, согласно которой существует множество форм пептической язвы.

Существенным подтверждением гетерогенности заболевания являются генетические различия «детских» и «взрослых» язв, медиогастральных и пилородуоденальных язв [Гинтер Е. К., Меликова М. Ю., 1984; Смагин В. Г. и др., 1988; Rotter J. I., 1981].

Наследственная отягощенность является важнейшим этиологическим фактором язвенной болезни. Однако она создает только

предрасположенность к заболеванию, которая реализуется лишь в сочетании с другими неблагоприятными воздействиями (нервно-психические перегрузки, алиментарные погрешности, вредные привычки, прием «ульцерогенных» лекарственных препаратов и т. д.).

Нервно-психические факторы. Влияние нервно-психических факторов на возникновение язвенной болезни оценивается неоднозначно. Однако большинство ученых отводят им существенную роль в этиологии заболевания. Основоположник неврогенной концепции развития язвенной болезни G. Bergman (1913) считал, что в ульцерогенезе главную роль играет функциональное нарушение вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Гиперваготония вызывает спазм мускулатуры и кровеносных сосудов, в результате чего возникает ишемия, понижение сопротивляемости тканей и последующее переваривание участка слизистой оболочки желудочным соком.

Признание решающей роли нервно-психических факторов в этиологии язвенной болезни нашло отражение в кортико-висцеральной теории К. М. Быкова и И. Т. Курцина (1949). Согласно кортико-висцеральной теории, пусковым механизмом ульцерогенеза являются сдвиги в высшей нервной деятельности, возникающие вследствие отрицательных эмоций, умственного перенапряжения и т. д. При этом наблюдают ослабление тормозного процесса в коре головного мозга и возбуждение (растормаживание) подкорки, в которой возникает очаг застойного возбуждения, что сопровождается повышением тонуса блуждающего и симпатического нервов. Дисфункция вегетативной нервной системы приводит к увеличению желудочной секреции, усилению моторики, спастическим сокращениям сосудов и трофическим изменениям слизистой оболочки гастродуоденальной зоны и в конечном итоге — к язвообразованию. Необходимо отметить, что кортико-висцеральная теория развития язвенной болезни не учитывала сложных биохимических механизмов, гормонального звена регуляции, отличалась схематизмом и не всегда опиралась на факты. Поэтому она в своем первоначальном виде имеет мало сторонников. В то же время некоторые положения этой теории нашли дальнейшее развитие в современных экспериментальных и клинических исследованиях [Комаров Ф. И. и др., 1984; Логинов А. С., 1986; Климов П. К., 1987].

В зарубежных странах положение о ведущей роли нервно-психических факторов в генезе язвенной болезни нашло теоретическое обоснование в учении Н. Selye об общем адаптационном синдроме и влиянии «стресса» на организм человека. Многие ученые придают стрессовым ситуациям важное значение, рассматривая язвенную болезнь как частный случай дезадаптации, как срыв компенсаторно-приспособительных механизмов при чрезмерной силе воздействия неблагоприятных факторов [Комаров Ф. И. и др., 1992; Hafter E., 1978; Berndt H., 1980; Hansky J., 1980; Mason J. et al., 1981].

Однако значение нервно-психических перегрузок как этиологи-

ческого фактора в развитии язвенной болезни признается не всеми. Так, согласно исследованиям J. Thomas и соавт. (1980), M. Salvaginini и соавт. (1980), различные стрессовые ситуации (производственные и семейные) не оказывают существенного влияния на возникновение язвенной болезни.

В настоящее время развитие некоторых заболеваний, в частности язвенной болезни, рассматривается с позиций нарушения биологического ритма различных физиологических процессов организма человека [Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., 1992]. Наглядным примером нарушения биологического ритма у больных язвенной болезнью служит ночная желудочная гиперсекреция, которая часто предшествует развитию гастродуоденальных язв [Комаров Ф. И., 1953].

Таким образом, нервно-психические перегрузки, нарушения психофизиологических функций могут быть реализующими факторами возникновения язвенной болезни.

Алиментарный фактор. В настоящее время имеется тенденция к пересмотру влияния нарушений режима и характера питания на развитие язвенной болезни. По мнению зарубежных исследователей, нет прямых доказательств влияния пищи на возникновение гастродуоденальных язв [Briggs R. D., 1960; Salvaginini M. et al., 1980; Rydning A. et al., 1982; Feldman M., Schiller L. R., 1985, и др.].

Однако повседневный опыт учит, что у многих больных начало и рецидивы язвенной болезни возникают после погрешностей в еде или нарушения ритма приема пищи. Такие симптомы, как изжога, кислая отрыжка и рвота, нередко возникают после приема раздражающей и сокогонной пищи. Убедительные клинические и экспериментальные данные, доказывающие роль алиментарного фактора, были получены при изучении особенностей питания населения Индии в регионах с высокой и низкой заболеваемостью язвенной болезнью [Yagrai A. et al., 1980; Khosea S., 1981].

Вредное воздействие продуктов питания на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта может быть различным. Некоторые компоненты пищи, как было показано еще в классических работах И. П. Павлова, стимулируют желудочную секрецию, обладая низкими буферными свойствами. Длительное употребление грубой пищи способствует развитию хронического гастрита и гастродуоденита, рассматривающихся как предъязвенные состояния. В свою очередь буферные и антацидные свойства некоторых продуктов (мясо, молоко и др.) оказывают явное антикоррозивное действие, блокируя активный желудочный сок.

Вредные привычки. К вредным привычкам, способствующим развитию язвенной болезни, прежде всего относятся курение и злоупотребление алкоголем.

Среди курящих мужчин язвенная болезнь встречается в 2 раза чаще, чем среди некурящих. Никотин вызывает сужение сосудов желудка, несколько усиливает его секрецию, способствует повышению концентрации пепсиногена-I, приводит к ускорению эвакуации

пищи из желудка, снижает давление в пилорическом сфинктере и способствует дуоденогастральному рефлюксу. Кроме того, никотин угнетает секрецию бикарбонатов поджелудочной железы, нарушает слизеобразование и снижает синтез простагландинов в слизистой оболочке.

Алкоголь в этиологии язвенной болезни играет многоплановую роль. Во-первых, он стимулирует кислотообразующую деятельность желудка, в результате чего усиливаются агрессивные свойства желудочного сока. Во-вторых, нарушает барьерную функцию слизистой оболочки. В-третьих, при длительном употреблении крепких спиртных напитков развиваются хронический гастрит и дуоденит, снижается резистентность слизистой оболочки. Клинический опыт свидетельствует, что язвенная болезнь и ее рецидивы нередко провоцируются алкогольными эксцессами в сочетании с грубыми погрешностями в еде.

К вредным привычкам можно отнести и чрезмерное употребление кофе. Механизм неблагоприятного действия кофе связывается со стимулирующим влиянием кофеина на кислотообразующую функцию желудка.

Лекарственные воздействия. В клинике и в эксперименте доказано, что ряд лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, резерпин и др.) могут вызывать изъязвления слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки [Минушкин О. Н., 1975; Цодиков Г. В., 1978; Debray C., 1968; Duggan J. M., 1976; Lanza F. L., 1984].

Ульцерогенное действие указанных лекарственных препаратов реализуется различными путями. Нестероидные противовоспалительные препараты, в первую очередь ацетилсалициловая кислота, снижают выработку слизи, изменяют ее качественный состав, подавляют синтез эндогенных простагландинов и нарушают защитные свойства слизистой оболочки; не исключается прямое их воздействие на слизистую оболочку желудка с образованием острых язв и эрозий. Другие лекарственные средства (резерпин, кортикостероидные препараты) преимущественно усиливают агрессивные свойства желудочного сока, непосредственно стимулируя выработку соляной кислоты обкладочными клетками или воздействуя через нейроэндокринный аппарат.

Helicobacter pylori. В 1984 г. австралийские исследователи В. Marshall и J. Warren открыли новую бактерию, названную ими *Campylobacter pylori*, которая была выделена из слизистой оболочки желудка больных, страдающих хроническим гастритом. В дальнейшем *Campylobacter pylori* была переименована в *Helicobacter pylori* (НР). НР преимущественно обнаруживается в антральном отделе желудка под слоем слизи на поверхности эпителиоцитов. В двенадцатиперстной кишке НР находят только в участках желудочной метаплазии. Было показано, что НР повреждает слизистую оболочку желудка и является этиологическим фактором развития активного антрального гастрита (типа В). При этой форме гастрита НР обнаруживается почти в 100 % слу-

чаев, в то время как на неизменной слизистой оболочке антрального отдела желудка — только в 8—10 %.

Роль НР в этиологии язвенной болезни остается спорной. В пользу того, что НР имеет непосредственное отношение к язвенной болезни, выдвигаются следующие доводы: 1) частое обнаружение НР при язвенной болезни (до 75 % при язвах желудка и 95 % при дуоденальных язвах); 2) заживление язв после лечения антибиотиками и субцитратом висмута, которые уничтожают НР; 3) связь рецидива гастродуоденальных язв с сохранением НР.

Против такого допущения свидетельствует то, что в условиях эксперимента можно воспроизвести хеликобактерный гастрит, но не язву. Язвенная болезнь не имеет эпидемиологических характеристик инфекции. Спонтанного заживления язвы не происходит с исчезновением НР. С возрастом частота хеликобактерного гастрита нарастает, а дуоденальных язв снижается. Неясно также, почему язва локализуется чаще в двенадцатиперстной кишке, а не в желудке, где обсеменение НР всегда более выражено [Аруин Л. И. и др., 1993; Konturek S. J. et al., 1987; Goodwin C. G. et al., 1990]. Таким образом, всю проблему этиологии язвенной болезни нельзя свести только к инфекции НР. По-видимому, вызванный НР активный антральный гастрит способствует развитию язвенной болезни у лиц, генетически предрасположенных к данному заболеванию.

Заболевания, способствующие развитию язвенной болезни. Наряду с приведенными этиологическими факторами имеются данные, что язвенная болезнь возникает значительно чаще при ряде заболеваний внутренних органов. К этим заболеваниям прежде всего относятся хронические болезни легких, сердечно-сосудистой системы, печени, поджелудочной железы, сопровождающиеся функциональной недостаточностью этих органов и систем [Геллер Л. И., Мамонтова М. И., 1978; Калинин А. В., 1983; Бо-гер М. М., 1986; Шептулин А. А., 1988; Monson R. R., 1970; Ide A., 1980].

Таким образом, язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. Для ее возникновения необходимо воздействие не изолированного причинного фактора, а суммы факторов в их взаимодействии. При этом наследственную отягощенность следует рассматривать как предрасполагающий фон, на котором реализуется действие других, обычно нескольких этиологических факторов.

Роль этиологических факторов разная в зависимости от возраста, пола больного и локализации язвы. Так, в молодом возрасте наибольшее значение имеет наследственность. В среднем возрасте среди причин заболевания начинают преобладать нервно-психические перенапряжения, вредные привычки, грубые погрешности в питании. В пожилом возрасте в генезе язвенной болезни значительный удельный вес приобретают «ульцерогенные» препараты, различные сопутствующие заболевания.

Представления о патогенезе язвенной болезни менялись в зависимости от господствовавших в определенные периоды взглядов. В большинстве предполагавшихся теорий патогенеза причину язвообразования пытались объяснить с каких-то одних позиций: воспаления, механического повреждения, сосудистых нарушений, кислотно-пептического воздействия, нарушенного слизиобразования, обратной диффузии H^+ , дуоденогастрального рефлюкса желчи и т. д.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования последних лет существенно расширили наши представления о местных и нейрогуморальных механизмах ульцерогенеза. С современной точки зрения, патогенез язвенной болезни представляется как результат нарушения равновесия между факторами агрессии желудочного сока и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К агрессивным факторам относят соляную кислоту, пепсин, нарушение эвакуации из желудка и дуоденогастральный рефлюкс.

Кислотно-пептический фактор. Наибольшее значение в механизмах образования гастродуоденальных язв придается кислотно-пептическому фактору. В качестве доказательства роли соляной кислоты в ульцерогенезе проводятся следующие данные: практическое отсутствие случаев гастродуоденальных язв с достоверно установленной ахлоргидрией; возникновение язв лишь на участках пищеварительного тракта, контактирующих с активным желудочным соком; хороший лечебный эффект антацидов и средств, блокирующих выделение соляной кислоты; рецидивирование язв после операций только при сохранении желудочного кислотовыделения. Это положение подтверждается «естественным экспериментом» — синдромом Золлингера — Эллисона.

Другим компонентом кислотно-пептического фактора, кроме соляной кислоты, является протеолитический фермент — пепсин. Значение протеолитической активности пепсина в генезе язвообразования оценивается неоднозначно. По мнению ряда авторов, язвообразование связано с пептическим перевариванием, а соляной кислоте отводится роль регулятора ферментативной активности [Масевич Ц. Г. и др., 1979; Лебедева Р. П., Белостоцкий Н. И., 1987; Taylor W. H., 1970; Alphin R. S. et al., 1977; Yoshida N. et al., 1980].

Однако остается неопровергнутым мнение, согласно которому пепсин, хотя и относится к неперенным факторам язвообразования, сам по себе не наделен коррозивной способностью. По мнению Ю. И. Фишзона-Рысса и В. А. Горшкова (1984), гиперферментация по сравнению с гиперхлоргидрией имеет относительно меньшее значение в ульцерогенезе. R. Schiessel и M. Starlinger (1982) также полагают, что пепсин не является первично повреждающим агентом, а оказывает свое действие на предварительно поврежденную соляной кислотой слизистую оболочку.

Нарушения гастродуоденальной моторики. В механизме язвобразования, помимо агрессивности среды, существенную роль играет длительность контакта кислого желудочного содержимого со слизистой оболочкой того или иного отдела гастродуоденальной области. Если происходит длительная задержка содержимого в желудке, создаются условия для развития язв желудка, напротив, при интенсивном поступлении кислого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку или задержке эвакуации по ней вследствие дуоденостаза язвы образуются в этом отделе.

Дуоденогастральному рефлюксу, возникающему вследствие дискоординации моторной функции двенадцатиперстной кишки и желудка на фоне слабости привратника, придается определенное значение в механизмах развития язв желудка. При дуоденогастральном рефлюксе в желудок поступают желчные кислоты и лизолецитин. Под их воздействием нарушается барьерная функция слизистой оболочки, усиливается обратная диффузия ионов водорода, что приводит к локальному тканевому ацидозу и некрозу ткани с образованием язвенного дефекта.

Однако ряд авторов не исключают адаптационно-компенсаторной направленности дуоденогастрального рефлюкса как одного из механизмов регуляции кислотности желудочного сока [Фишзон-Рысс Ю. И., Горшков В. А., 1984; Schramm K., 1982; Hinder R. A. et al., 1983].

Резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки к повреждающему действию соляной кислоты, пепсина и желчных кислот зависит от комплекса взаимосвязанных защитных факторов: полноценности слизистого барьера, достаточного кровоснабжения слизистой оболочки и некоторых других факторов.

Защитный барьер слизистой оболочки. Принято выделять два компонента защитного слизистого барьера [Hollander F., 1954]: слой видимой, нерастворимой слизи («первая линия защиты») и слой эпителиальных клеток слизистой оболочки («вторая линия защиты»).

Видимая слизь (муцин) покрывает всю слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки тонким слоем в 1—1,5 мм. Слизь плотно связывается с поверхностным эпителием коллоидными тяжами. Состав слизи определяется двумя группами веществ: мукополисахаридами и гликопротеинами, которые формируют сложные высокомолекулярные структуры, образующие гель. Вязкость и способность видимой слизи противостоять переваривающим свойствам желудочного сока обеспечивается при участии фукогликопротеидов и N-ацетилнейраминовой кислотой, относящейся к группе сиаломуцинов.

При язвенной болезни может снижаться общая продукция слизи или меняться качественный ее состав. Так, по мнению П. Д. Рабиновича (1984), причиной развития язвенной болезни являются генетически детерминированные особенности фукогликопротеидов, затрудняющие их секрецию.

Следующим анатомическим субстратом защитного барьера являются клетки поверхностного эпителия слизистой оболочки. Важное значение в барьерной функции слизистой оболочки имеет апикальная мембрана клеток. От ее целостности и непрерывной обновляемости во многом зависит устойчивость слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Активная регенерация поверхностного эпителия рассматривается как один из важных элементов, обеспечивающих достаточно высокую резистентность слизистой оболочки, а при ее повреждении — быстрое заживление дефекта. Хронический гастрит, в основе которого лежат дисрегенераторные сдвиги, в этой связи может способствовать развитию язвенной болезни.

Гастрит, ассоциированный с язвенной болезнью, — это прежде всего хеликобактерный гастрит. Формирование язв желудка связывают с тем, что НР может выделять протеазу и цитотоксины, повреждать поверхностный эпителий и, разрушая слизистый барьер, создавать условия для протеолиза стенки желудка [Григорьев П. Я. и др., 1989; Аруин Л. И. и др., 1993; Graham D. Y., 1989; Srychal R. T. et al., 1990]. Участие НР в развитии дуоденальных язв остается неясным. С. S. Goodwin и соавт. (1990) предлагают следующий «патогенетический каскад», инициируемый хеликобактерным гастритом. Активное воспаление антрального отдела приводит к усилению моторной функции желудка и сбросу кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку. Гиперпродукция HCl связывается с уреазной активностью НР. Уреаза расщепляет мочевину с образованием аммиака, аммиак стимулирует G-клетки, продуцирующие гастрин, который в свою очередь приводит к гиперсекреции HCl. «Защелачивание» двенадцатиперстной кишки сопровождается появлением в ней островков желудочной метаплазии. В островках метаплазии могут колонизироваться НР, развивается активное воспаление, как и в желудке; в двенадцатиперстной кишке эти участки быстро подвергаются разрушению и образуются язвы.

В слизистой оболочке гастродуоденальной зоны постоянно происходят физико-биохимические процессы, препятствующие обратной диффузии ионов водорода. Наряду с карбоксильными группами гликопротеинов слизи в нейтрализации H^+ большое значение придается бикарбонатной секреции. Нейтрализация ионов водорода происходит согласно уравнению: $H^+ + HCO_3^- = H_2O + CO_2$. Нормальная секреция бикарбонатов и слизи позволяет удерживать рН на поверхности эпителиальных клеток на уровне 7,1—7,4 при пристеночном рН, равном 1,4—2,0. Уменьшение секреции бикарбонатов слизистой оболочкой желудка может играть важную роль в образовании язв желудка [Silen W. et al., 1981; Domschke W., Schumpelick S., 1983; Forssell H., 1984].

В патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки следует учитывать возможность снижения выработки панкреатических бикарбонатов и «защелачивания» дуоденального содержимого.

Роль сосудистого фактора. Выдвинутая еще Р. Вирховом в

1853 г. сосудистая теория патогенеза язвенной болезни не потеряла своей актуальности и своих приверженцев. Как доказательство важной роли сосудистого компонента в развитии гастродуоденальных язв приводятся следующие факты: 1) изменения кровеносных сосудов в зоне язвы (склеротические поражения терминальных артериол и их облитерация, расширение вен и капилляров, расстройство микроциркуляции); 2) частота развития язвенной болезни у лиц с выраженным стенозом чревного ствола и со специфическими изменениями сосудов подслизистого слоя, характерными для гипертонической болезни и сахарного диабета, во много раз превосходит стандартизованные показатели заболеваемости язвенной болезнью; 3) результаты экспериментальных исследований, показывающие, что ишемия оказывает существенное влияние на состояние защитного слизистого барьера; 4) хороший эффект гипербарической оксигенации при лечении язвенной болезни.

Хотя ведущая роль сосудистых поражений как одного из звеньев патогенеза язвенной болезни не вызывает сомнений, самостоятельное значение этот фактор приобретает только при некоторых видах симптоматических гастродуоденальных язв. Так, нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке являются основным патогенетическим звеном стрессовых язв, поражения регионарных артерий — «старческих» язв, специфические изменения сосудов подслизистого слоя — язв при гипертонической болезни [Майоров В. М., 1980; Шептулин А. А., 1984; Калинин А. В., 1987; Mengue K., 1981; Svanes K. et al., 1984].

В настоящее время активно изучается роль простагландинов и иммунных нарушений в патогенезе язвенной болезни.

Простагландины. Простагландины относятся к биологически активным веществам и являются производными жирных кислот. Клинико-экспериментальные наблюдения показали, что простагландины обладают противоязвенным действием и могут предотвращать развитие гастродуоденальных изъязвлений при воздействии алкоголя, салицилатов, индометацина, глюкокортикоидных препаратов.

Механизм протективного действия простагландинов до конца не выяснен. Считается, что простагландины обеспечивают надежную устойчивость гастродуоденальной слизистой оболочки благодаря их способности ингибировать выработку соляной кислоты, стимулировать слизиобразование и продукцию щелочного компонента желудочного сока, повышать уровень кровотока в слизистой оболочке и ее регенераторной потенции. Однако роль простагландинов в ульцерогенезе нуждается в дальнейшем изучении, поскольку отмечено, что их концентрация в сыворотке крови и в гастродуоденальной слизистой оболочке у здоровых и больных язвенной болезнью может практически не отличаться [Robert A., 1980; Kontureck S. J. et al., 1981; Miller T. A. et al., 1983].

Иммунные факторы. Исследования последних лет показали, что при язвенной болезни наблюдаются разнообразные иммунные

сдвиги. Так, по мнению В. В. Чернина, пораженная ткань в области язвенного дефекта приобретает со временем свойства аутоантигена, что является источником аутоагрессии и приводит к прогрессированию заболевания. Ю. С. Малов (1987) рассматривает язвообразование как иммунокомплексное воспаление типа феномена Артюса. Дефицит секреторного иммуноглобулина А, выполняющего защитную функцию в отношении слизистых оболочек, обнаружил И. Б. Лапаев (1992) у больных хронической язвенной болезнью.

Вместе с тем многие авторы не находят прямой связи возникновения язвенной болезни с иммунными нарушениями и считают их вторичными, обусловленными воспалительными изменениями в слизистой оболочке желудка [Крикштопайтис М. Й. и др., 1979; Аруин Л. И., Шаталова О. Л., 1981].

Равновесие между факторами агрессии желудочного сока и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в различные фазы пищеварения при меняющихся условиях внешней и внутренней среды организма поддерживается согласованным взаимодействием нейроэндокринной системы. Нарушения интеграционной и координационной функции этой системы могут играть важную роль в патогенезе язвенной болезни.

Нейроэндокринные факторы патогенеза. В нейроэндокринную систему, регулирующую различные функции органов пищеварения, включают парасимпатическое звено вегетативной нервной системы; симпатико-адреналовую систему; систему гипоталамус — гипофиз — периферические эндокринные железы и гастроинтестинальные гормоны. Центральное место в этой системе принадлежит гипоталамической области. Через гипоталамус реализует свое влияние кора головного мозга, что, однако, не обозначает постоянного вмешательства коры в его функцию; кортикальное влияние включается только в «крайних», экстремальных ситуациях. В обычных условиях гипоталамус осуществляет постоянный контроль и коррекцию деятельности эндокринных желез и вегетативной нервной системы. В настоящее время установлено, что существуют доведенная до совершенства саморегуляция тканевых и клеточных уровней (синтез белка клеткой, транспорт электролитов и воды, энергетика клетки и т. д.), замкнутые системы саморегуляции, например гастродуоденальная, афферентные связи этих систем с высшими отделами ЦНС с наличием обратных связей [Климов П. К., 1976; Комаров Ф. М. и др., 1984; Черниговский В. И., 1985; Bloom S. R. et al., 1979; Adrian T. E. et al., 1985].

Одним из самых крупных достижений биологии последних лет по праву считается открытие гастроинтестинальных гормонов — пептидов, регулирующих различные функции желудочно-кишечного тракта. К 1985 г. был открыт 21 тип эндокринных гастроинтестинальных клеток [Аруин Л. И. и др., 1987]. Общее их количество огромно, масса значительно превышает массу любой эндокринной железы. Эндокринные клетки локализуются преимущественно вокруг нервных окончаний и сосудов слизистой обо-

лочки, что позволяет говорить о нейроэндокринном комплексе. На тесную взаимосвязь и взаимное влияние нервных и гормональных регулирующих систем указывает обнаружение некоторых пептидных гормонов желудочно-кишечного тракта (гастрин, бомбезин, вазоактивный кишечный полипептид) в структурах головного мозга, и, наоборот, гормоны, впервые обнаруженные в клетках мозга (соматостатин, нейротензин, субстанция Р, энкефалины), а также «гипофизарные» гормоны найдены в эндокринных клетках и нервных волокнах желудочно-кишечного тракта.

Желудочно-кишечные гормоны обладают широким спектром действия на различные функции желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения которых могут иметь немаловажное значение в патогенезе язвенной болезни. Полипептидные гормоны стимулируют (гастрин, бомбезин) или тормозят (соматостатин, вазоактивный кишечный пептид, желудочный ангибиторный пептид) выработку соляной кислоты, возбуждают (секретин, субстанция Р) или подавляют (соматостатин, нейротензин) активную секрецию панкреатических бикарбонатов, контролируют моторную активность желудочно-кишечного тракта (мотилин), увеличивают продукцию желудочной слизи (соматостатин, бомбезин), усиливают кровоток и регенеративные процессы в слизистой оболочке желудка (гастрин).

Оценка роли нейроэндокринных нарушений в патогенезе язвенной болезни противоречива. В. М. Успенский (1982) придает большое значение изменению соотношения различных гормон-продуцирующих клеток желудка и двенадцатиперстной кишки в формировании язвенной болезни. По мнению П. К. Климова (1987), полученные данные о роли нейропептидов в регулировании функций пищеварительной системы подтверждают и дополняют новым содержанием кортико-висцеральную теорию патогенеза язвенной болезни Быкова и Курцина. Однако многие исследователи не находят при язвенной болезни каких-либо отчетливых нарушений со стороны таких важных регуляторных гастроинтестинальных гормонов, как гастрин, секретин, соматостатин [Arnold R., Lankisch P. G., 1980; Walsch J. H., Lam S. K., 1980; Steen J., 1982].

Таким образом, для возникновения язвенной болезни необходимо суммирование ряда этиологических факторов и включение в определенной последовательности сложной и многокомпонентной системы патогенетических звеньев, что в конечном итоге приводит к образованию язв в гастродуоденальной зоне. Сложное взаимодействие этих факторов и их нейроэндокринной регуляции представлено на схеме 4.

23.4. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Морфологическим субстратом язвенной болезни является хроническая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Язва желудка в 85 % случаев бывает одиночной, в 15 % — множествен-

**С х е м а 4. ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ЭТИОЛОГИИ
И ПАТОГЕНЕЗА ЯЗВООБРАЗОВАНИЯ**



ной. Язва двенадцатиперстной кишки, как правило, одиночная. В 3 % случаев встречается сочетание язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки.

Язва желудка располагается обычно на малой кривизне в препилорическом и пилорическом отделах, значительно реже — в кардиальном и субкардиальном отделах; обычно ее находят на границе зон собственно желудочных и пилорических желез, где при движениях желудка отмечается наибольшее растяжение его мы-

шечной оболочки [O'i M. et al., 1959]. Язва двенадцатиперстной кишки локализуется чаще в ее верхней (бульбарной) части, реже — в других отделах кишки (внебульбарные язвы). Обычно она бывает расположена в области перехода слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в слизистую оболочку желудка, т. е. в зоне, также подвергающейся растяжению во время перистальтических движений кишки.

Язва имеет овальную или округлую форму (*ulcus rotundum*) и размеры от нескольких миллиметров до 5—6 см. Она проникает в стенку желудка на различную глубину, доходя иногда до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты, плотные оmozолелые (каллезная язва, от лат. *callus* — мозоль). Край язвы, обращенный к пищеводу, несколько подрыв, и слизистая оболочка нависает над дефектом, а край, обращенный к привратнику, пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слоями стенки — слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным. Такой вид краев объясняется смещением слоев при перистальтике желудка, идущей от пищевода к привратнику. На поперечном разрезе хроническая язва имеет форму усеченной пирамиды, узкий конец которой обращен в сторону пищевода. Серозная оболочка в области язвы утолщена, нередко спаяна с прилежащими органами — печенью, поджелудочной железой, сальником, поперечной ободочной кишкой.

Микроскопическая картина хронической язвы желудка в различные периоды течения язвенной болезни различна [Schreiber D., 1986]. В период обострения язвенной болезни в области дна и краев появляется широкая зона фибриноидного некроза. На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный или гнойный экссудат (рис. 78). Зону некроза отграничивает грануляционная ткань с большим числом тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много эозинофилов. Глубже вслед за грануляционной тканью располагается грубоволокнистая рубцовая ткань. Об обострении язвы свидетельствуют не только экссудативно-некротические изменения в дне ее, но и фибриноидные изменения и воспалительная инфильтрация стенок сосудов, нередко с тромбами в их просветах, а также мукоидное и фибриноидное набухание рубцовой ткани в дне язвы (рис. 79). В интрамуральных нервных сплетениях ганглиозные клетки подвергаются гидропической дистрофии, ядра их становятся пикнотичными; сами сплетения инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. Обнаруживаются разрастания нервных волокон в области язвы. В ее краях отмечаются гиперплазия и дисплазия пролиферирующего эпителия. В связи с этими изменениями размеры язвы увеличиваются, появляется возможность разрушения всей стенки желудка, что может привести к тяжелым осложнениям.

В тех случаях, когда обострение сменяется ремиссией (заживление язвы), воспалительные изменения затихают, некротические массы отторгаются и на месте их появляется грануляционная ткань, которая созревает в грубоволокнистую. Поверхности язвы



Рис 78 Хроническая язва желудка в период обострения В дне язвы зона фибриноидного некроза (на рисунке черного цвета), покрытая экссудатом Окраска гематоксилином и эозином $\times 20$

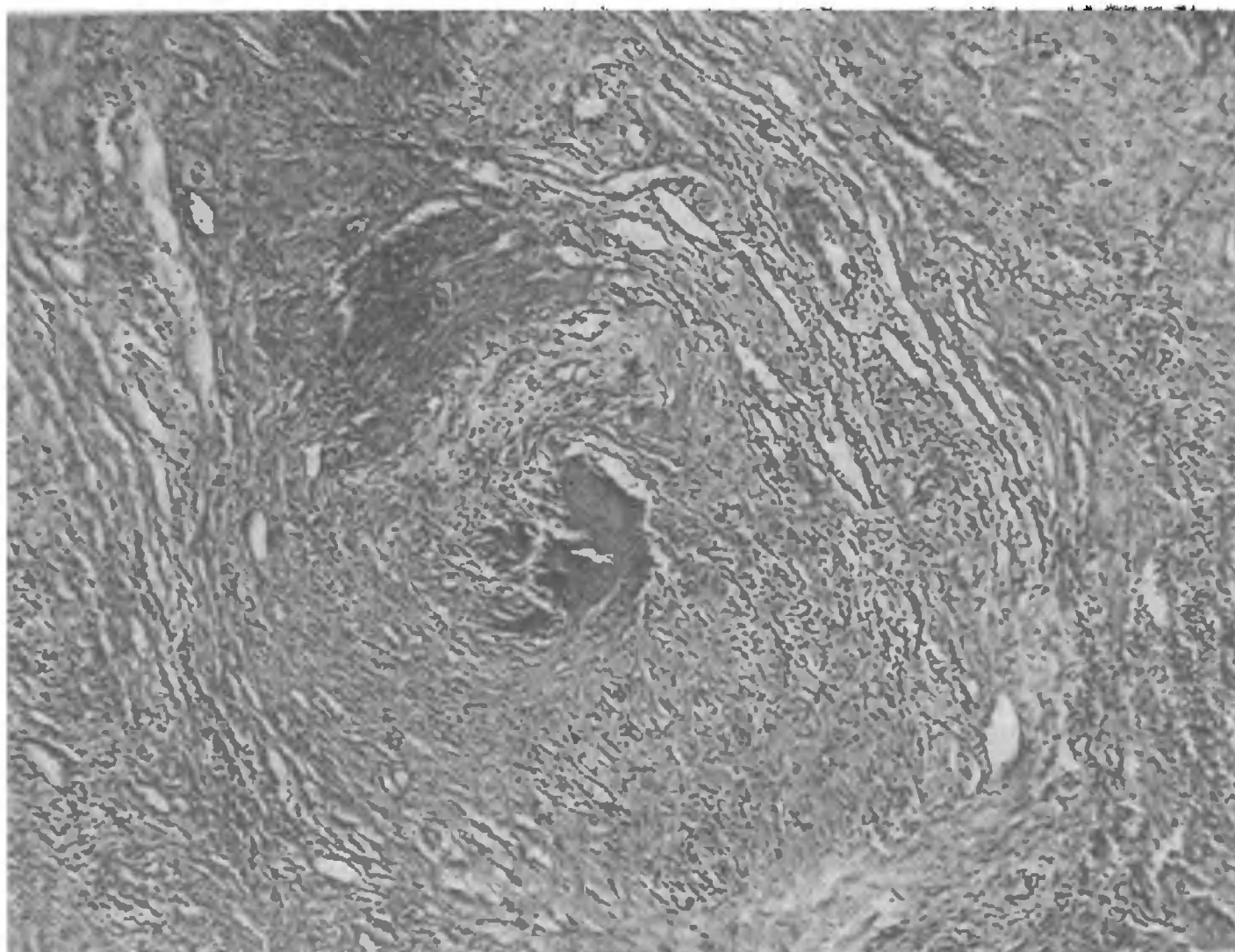


Рис 79 Хроническая язва желудка в период обострения Фибриноидный некроз соединительной ткани в дне язвы Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$

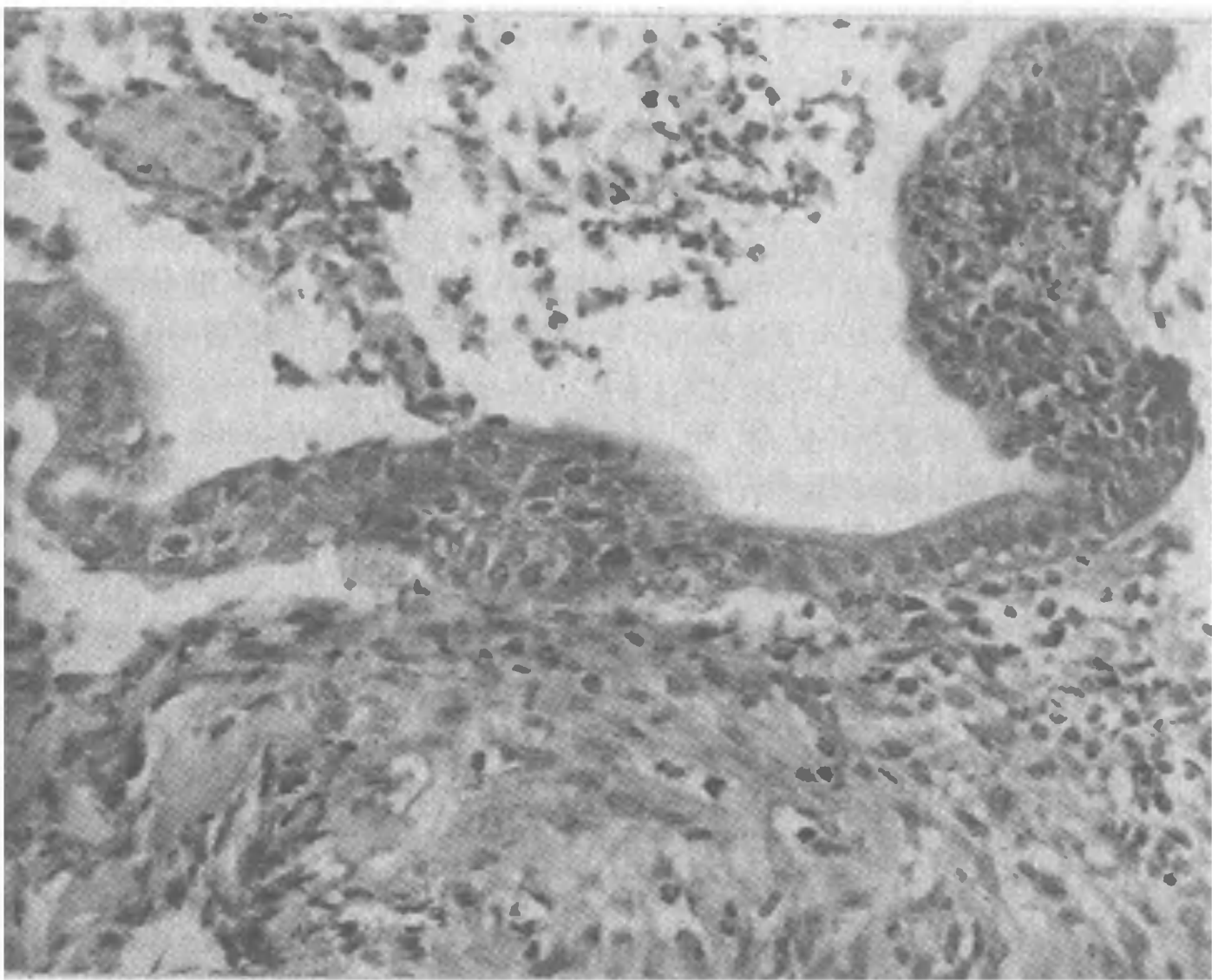


Рис 80 Заживление хронической язвы желудка Поверхность язвы покрыта регенерирующим уплощенным эпителием Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$

покрывается регенерирующим уплощенным эпителием (рис 80), который со временем становится более высоким и начинает секретировать слизь; формируются желудочные ямки и железы, которые по сравнению с нормальным желудком имеют более простое строение Возможна и регенерация мышечной пластинки слизистой оболочки, однако восстановления эластического каркаса не происходит Мышечная оболочка в области язвы замещается фиброзной тканью В исходе фибриноидных и воспалительных изменений сосудов развиваются склероз их стенки и облитерация просвета сосудов Как видно, рубцовым изменениям («рубец после язвы») подвергаются подслизистая основа и мышечная оболочка, а не слизистая оболочка желудка После заживления язв двенадцатиперстной кишки рубцы могут не образовываться

Таким образом, обострение язвенной болезни даже в случаях благоприятного исхода ведет к усилению рубцовых изменений в желудке и усугубляет нарушение трофики его тканей, в том числе и вновь образованной рубцовой ткани, которая при очередном обострении язвенной болезни легко разрушается

В период ремиссии язвенной болезни, исходя из особенностей заживления язвы, в краях обнаруживают рубцовую ткань, слизистая оболочка по краям утолщена, гиперплазирована В области дна видны разрушенный мышечный слой и замещающая его рубцовая ткань, причем дно язвы покрыто слоем эпителия Здесь же, в рубцовой ткани, много сосудов (артерии, вены) с утолщенными

стенками. Во многих сосудах просветы сужены или облитерированы за счет пролиферации клеток интимы (эндоваскулит) или разрастания соединительной ткани. Иногда в дне язвы среди рубцовой ткани наблюдается разрастание нервных волокон по типу ампутационных невром.

Патологическая анатомия хронической язвы двенадцатиперстной кишки принципиально не отличается от таковой при хронической язве желудка.

Характерные изменения при язвенной болезни наблюдаются также в зонах, отдаленных от язвы [Аруин Л. И., 1986]. При язвенной болезни с локализацией язвы в желудке в антральном его отделе и в области краев язвы по сравнению с нормой возрастает лимфоидно-клеточная инфильтрация собственной пластинки, увеличивается число клеток, секретирующих преимущественно IgG. Скопление таких же клеток выявляются в соединительной ткани дна язв.

Эти данные свидетельствуют об активности иммунной системы при язвенной болезни желудка, что обусловлено антигенными свойствами продуктов распада дна язвы, вирусов и микроорганизмов, а также образованием аутоантител. При дуоденальных язвах слизистая оболочка желудка содержит гиперплазированные собственно желудочные железы, отмечается увеличение числа главных гранулоцитов, а также почти двукратное по сравнению с нормой увеличение количества париетальных гранулоцитов. С помощью электронно-микроскопического исследования установлено, что наряду с гиперплазией желез происходит их ускоренная дифференциация, благодаря которой возрастает число зрелых функционально активных клеток, вырабатывающих соляную кислоту [Морозов И. А. и др., 1977]. У больных с дуоденальной язвой отмечают также гиперплазию клеток, продуцирующих гастрин, число которых почти вдвое превосходит их количество при язвах желудка.

В зоне собственно желудочных желез (в области дна желудка) преобладают изменения типа хронического гастрита, в дистальных отделах желудка нередко выявляются признаки атрофического гастрита с явлениями кишечной метаплазии.

При язвенной болезни появляются разнообразные осложнения. В. А. Самсонов (1975) делит их на: 1) язвенно-деструктивные (кровотечение, прободение, пенетрация); 2) воспалительные (гастрит, дуоденит, перигастрит, перидуоденит); 3) язвенно-рубцовые (сужение входного и выходного отделов желудка, деформация желудка, сужение просвета двенадцатиперстной кишки, деформация ее луковицы); 4) малигнизация язвы (развитие рака из язвы); 5) комбинированные осложнения.

Кровотечение — одно из частых и опасных осложнений язвенной болезни. Зависимости между частотой возникновения кровотечения и локализацией язвы в желудке нет; при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке кровотечение чаще вызывают язвы, расположенные в задней стенке луковицы. Кровотечение

возникает в связи с разъеданием стенок сосудов (аррозивное кровотечение), поэтому оно происходит, как правило, в период обострения язвенной болезни. Кровь часто остается в желудке или кишке, частично выделяется с рвотными массами и испражнениями. Рвотные массы напоминают кофейную гущу вследствие изменения кровяного пигмента под влиянием желудочного сока. Каловые массы становятся дегтеобразными.

Прободение (перфорация) также наблюдается обычно в период обострения язвенной болезни. Чаще перфорируют пилорические язвы желудка или язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Перфорация язвы ведет к перитониту. Вначале воспаление в виде фибринозных наложений на брюшине появляется лишь в области перфоративного отверстия, затем оно становится распространенным и не фибринозным, а фибринозно-гнойным. При наличии спаек прободение может сопровождаться лишь ограниченным перитонитом. Хронический перитонит отмечается редко. Тогда массы желудочного содержимого инкапсулируются, на брюшине и в сальнике образуются гранулемы инородных тел. В редких случаях, когда прободное отверстие прикрывается печенью, сальником, поджелудочной железой или быстро появляющимися наложениями фибрина, говорят о прикрытом прободении. Пенетрацией язвы называют проникновение ее за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в соседние органы. Пенетрируют обычно язвы задней стенки желудка и задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки и чаще в малый сальник, головку и тело поджелудочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку, реже — в печень, поперечную ободочную кишку, желчный пузырь. Пенетрация язвы желудка в ряде случаев ведет к перевариванию органа, например поджелудочной железы.

К осложнениям воспалительного характера относятся перилульцерозный гастрит и дуоденит, перигастрит и перидуоденит, в результате чего образуются спайки с соседними органами. Редко язва желудка осложняется флегмоной. Тяжелые осложнения язвы обусловлены рубцовым стенозом привратника. Желудок расширяется, в нем задерживаются пищевые массы, часто бывает рвота. Это может привести к обезвоживанию организма, обеднению хлоридами и развитию хлорогидропенической уремии (желудочной тетании). Иногда рубец перетягивает желудок в средней части и разделяет его на две половины, придавая ему форму песочных часов.

В двенадцатиперстной кишке к рубцовому стенозу и деформации приводят чаще язвы задней стенки луковицы. Малигнизация хронической язвы желудка встречается в 5—10 % случаев. Развивается одна из разновидностей изъязвленного рака желудка из хронической язвы, или язва-рак.

Переход хронической язвы двенадцатиперстной кишки в рак — исключительно редкое явление. Среди комбинированных осложнений наиболее часты перфорация и кровотечение, кровотечение и пенетрация.

Язвенная болезнь является хроническим циклическим заболеванием, при котором ремиссии сменяются обострениями. Начало заболевания у части больных бывает острым и первые клинические проявления совпадают с образованием острой язвы. Однако у большинства больных удается установить предшествующий комплекс субъективных проявлений и функционально-морфологических расстройств в гастродуоденальной системе, который принято характеризовать как предъязвенное состояние.

Предъязвенное состояние. Это наиболее спорный период заболевания. М. П. Кончаловский первый высказал мысль о существовании «прелюдии» язвенной болезни, которую рассматривал как функциональную стадию, а ее финалом — образование язвенного дефекта. Г. И. Дорофеев и В. М. Успенский (1984) выделили два варианта предъязвенных состояний: 1) функциональное расстройство желудка гиперстенического типа; 2) хронический антральный эрозивный гастрит, дуоденит, гастродуоденит с нормальной и повышенной секрецией.

По данным В. М. Успенского (1982), в процессе наблюдения за больными с развившейся язвой в выходном отделе желудка или в двенадцатиперстной кишке они длительное время жаловались на боль в эпигастриальной области ночью и натощак, у них отмечались локальная болезненность в пилородуоденальной зоне при пальпации живота, высокая желудочная секреция натощак и в период между приемами пищи, гиперхлоргидрия желудочного сока и повышенная секреция пепсина во всех фазах пищеварения, ускоренная беспорядочная эвакуация из желудка, ускоренный пассаж в двенадцатиперстной кишке, дуоденостаз, продолжительное снижение антродуоденального рН. Однако в этих случаях нельзя исключить нераспознанные гастродуоденальные язвы.

Поэтому ряд авторов сомневаются в правомочности выделения функциональной стадии язвенной болезни без основного субстрата заболевания — язвы. Ю. И. Фишзон-Рысс и Е. С. Рысс (1978) считают, что образование язвы знаменует радикальную перемену в течении заболевания и его прогнозе. Соотношение предъязвенного состояния и язвенной болезни авторы показывают на примере других взаимосвязанных патологических процессов. Так, хронический гепатит — это еще не цирроз печени, преканкроз — не рак, а стенокардия — не инфаркт миокарда.

А. С. Логинов и соавт. (1985) предлагают объединять пациентов с заболеваниями, нередко предшествующими язвенной болезни (функциональное расстройство желудка, хронический антральный гастрит, гастродуоденит и т. д.), в группу повышенного риска. К этой же группе можно отнести лиц, у которых выявляется НР. При подобном подходе наличие симптомокомплекса, позволяющего предвидеть повышенный риск язвообразования, еще не предопределяет фатальной неизбежности подобного исхода. В то же

время признается необходимость проведения активной противоязвенной профилактики.

Наряду с предъязвенным состоянием целесообразно выделять острую (начальную) форму язвенной болезни, поскольку на этой стадии с наибольшей вероятностью можно добиться выздоровления больного и не допустить осложнений.

Острая (начальная) форма язвенной болезни. Острая форма заболевания обычно рассматривается как начало хронической язвенной болезни. Г. И. Дорофеев и соавт. (1985) предлагают выделять следующие критерии острой (начальной) формы язвенной болезни, отличающие ее от хронической: 1) короткий анамнез (до 1¹/₂ лет); 2) острое начало заболевания с быстронарастающим язвенным симптомокомплексом; 3) быстрый (в первые 5 сут) эффект от проводимого лечения; 4) небольшие (до 0,4 см) размеры и глубина язвенного дефекта с умеренными, в большинстве случаев ограниченными воспалительными изменениями слизистой оболочки гастродуоденального отдела; 5) рубцевание язвы в течение 20—25 дней; 6) отсутствие или наличие незначительных рубцовых изменений после заживления язвы. Одиночные острые язвы типичной локализации (малая кривизна и выходной отдел желудка, луковица двенадцатиперстной кишки) в ближайшие 2—3 года рецидивируют в 30—35 % случаев и поэтому их следует рассматривать как начальную стадию хронически протекающей язвенной болезни. Острые язвы могут образовываться и как эпизод при стрессовых ситуациях, приеме нестероидных противовоспалительных средств. Чаще это множественные изъязвления (острые язвы, эрозии), локализующиеся в антральном отделе желудка.

При выделении предъязвенного состояния и острой формы язвенной болезни необходимо учитывать, что язвы желудка и двенадцатиперстной кишки могут заживать без образования видимого рубца, кроме того, возможно бессимптомное течение заболевания. Эти факты свидетельствуют, насколько осторожно надо относиться к оценке начальных этапов развития язвенной болезни.

Для понимания многообразных проявлений заболевания целесообразно достаточно четко очертить типичную клиническую симптоматику язвенной болезни.

Типичная клиническая картина. Основным симптомом в клинической картине язвенной болезни является боль. Болевой синдром составляет не только главную жалобу больных, но и часто позволяет поставить точный диагноз заболевания без дополнительных методов исследования, а иногда и вопреки их результатам. Боли при язвенной болезни имеют четкую ритмичность (время возникновения и связь с приемом пищи), периодичность (чередование болевых ощущений с периодами их отсутствия) и сезонность обострений. Характерно, что боли при язвенной болезни уменьшаются или исчезают после приема пищи, антацидов, антихолинергических средств, а также после рвоты.

По отношению к времени, прошедшему после приема пищи, принято различать ранние, поздние, «голодные» и ночные боли.

Ранние боли появляются спустя 0,5—1 ч после еды, интенсивность их постепенно нарастает, длятся в течение 1,5—2 ч и уменьшаются по мере эвакуации желудочного содержимого. Ранние боли свойственны язвам, расположенным в верхних отделах желудка. Для язв антрального отдела желудка и язв двенадцатиперстной кишки характерны поздние боли, возникающие через 1,5—2 ч после приема пищи, а также «голодные» боли. «Голодными» боли называются потому, что возникают через значительный промежуток времени (6—7 ч) после еды и прекращаются при ее приеме. Близкими к «голодным» являются ночные боли, которые тоже уменьшаются после приема пищи.

Отличительная особенность язвенной болезни — периодичность появления болевого синдрома. Периоды обострения обычно продолжаются от нескольких дней до 6—8 нед и сменяются фазой ремиссии. Во время ремиссии больные нередко чувствуют себя практически здоровыми, даже не соблюдая какой-либо диеты.

Обострения язвенной болезни, как правило, носят сезонный характер, для средней полосы это преимущественно весеннее или осеннее время года.

Боли при язвенной болезни недостаточно четко локализованы, бывают ноющими, сверлящими, режущими, схваткообразными. У 50 % больных боли слабовыраженные, тупые, однако в трети случаев — весьма интенсивные, иногда напоминают боли при острых хирургических заболеваниях живота. Локализация болей при язвенной болезни различная и обычно определяется местонахождением язвы. Отмечено, что при расположении язвы на малой кривизне желудка боли чаще возникают в подложечной области, при пилорических и дуоденальных язвах — в подложечной области справа от средней линии. При язвах кардиального отдела желудка нередко наблюдается атипичная локализация болей за грудиной или слева от нее, а при постбульбарных язвах — в спине или в правой подлопаточной области.

Исчезновение болей после приема антацидных, антихолинэргических и спазмолитических лекарственных средств, а также стихание болевого синдрома в течение 1-й недели адекватного лечения являются характерным дифференциальным признаком неосложненной формы язвенной болезни.

Нарушение типичного «язвенного» ритма болей, их стойкость к проводимому лечению и появление иррадиации болей часто указывают на возникшие осложнения язвенной болезни или присоединение сопутствующих заболеваний.

Патогенез болей у больных язвенной болезнью изучен пока еще не полностью. По-видимому, механизм возникновения болей может быть различным. Согласно распространенной версии, боли при язвенной болезни появляются под влиянием воздействия повышенной концентрации соляной кислоты на оголенные симпатические нервные окончания в основании язвенного кратера. Такое предположение подтверждается наступлением типичного болевого синдрома при орошении язвы 0,1 нормальным раствором соляной

кислоты через эндоскоп, а также быстрым устранением болей после приема антацидных препаратов и существенным облегчением состояния больных после рвоты. Однако, исходя из этой концепции, нельзя объяснить нередко наблюдающиеся типичные «язвенные» боли при отсутствии у больного гастродуоденальной язвы. Другой причиной болевых ощущений при язвенной болезни считаются двигательные нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки. Подобный механизм болевого синдрома хорошо прослеживается при рентгенологическом исследовании. Было показано, что типичные боли появляются при пилороспазме и спазме начальных отделов двенадцатиперстной кишки, которые сопровождаются резким повышением давления в желудке и усилением его двигательной активности. Эта точка зрения согласуется с известным противоболевым действием холинолитических и спазмолитических средств. Определенное участие в патогенезе болей при язвенной болезни отводится и другим факторам: ишемии слизистой оболочки вследствие спазма сосудов вокруг язвы или сдавления их при спастическом сокращении гладкой мускулатуры; снижению порога болевой чувствительности при воспалительных изменениях слизистой оболочки.

Кроме болевого синдрома, в типичную клиническую картину язвенной болезни включаются различные диспепсические расстройства.

И з ж о г а является частым симптомом язвенной болезни и встречается у 30—80 % больных. Изжога нередко бывает эквивалентом болевых ощущений, выступая в тех же временных соотношениях с приемом пищи, как и боль. Изжога может чередоваться с болевыми ощущениями или предшествовать им в течение ряда лет, а иногда быть единственным симптомом язвенной болезни. Следует подчеркнуть, что изжога не патогномонична для язвенной болезни и весьма часто встречается при желчнокаменной болезни, хроническом панкреатите, гастродуодените и служит одним из основных проявлений недостаточности кардиального сфинктера пищевода. Главную роль в происхождении изжоги играют повышенная чувствительность слизистой оболочки пищевода к пептическому действию желудочного содержимого и механическое растяжение пищевода волной желудочно-пищеводного рефлюкса.

О т р ы ж к а — неспецифический симптом, встречающийся не менее чем у 50 % больных язвенной болезнью. В возникновении отрыжки также основное значение придается недостаточности кардии в сочетании с антиперистальтикой в желудке. Наблюдается преимущественно кислая отрыжка, которая может сопровождаться срыгиванием и саливацией.

Т о ш н о т а и р в о т а также являются характерными симптомами обострения язвенной болезни. Тошнота чаще сочетается с рвотой. Рвота у больных язвенной болезнью отличается некоторыми специфическими чертами. Она возникает на высоте болей, являясь своеобразной кульминацией болевого синдрома, и приносит значительное облегчение. Нередко для устранения болевых

ощущений больные сами искусственно вызывают рвоту. Рвотные массы обычно имеют кислое содержимое, с незначительной примесью недавно съеденной пищи. В механизме такой рвоты основное значение имеет повышение тонуса блуждающего нерва, приводящее к резким нарушениям желудочной секреции и моторики.

А п п е т и т при язвенной болезни обычно сохранен или даже повышен. Снижение аппетита при неосложненной форме заболевания встречается, как правило, только при выраженном болевом синдроме. Чаще чем снижение аппетита при обострении язвенной болезни наблюдается ситофобия, т. е. страх перед приемом пищи из-за возможности возникновения или усиления болей. Снижение аппетита и ситофобия могут приводить к значительному похуданию больного.

З а п о р ы встречаются почти у 50 % больных язвенной болезнью. Они обычно усиливаются в периоды обострения заболевания и бывают порой настолько упорными, что беспокоят больного даже больше, чем непосредственно болевые ощущения. Запоры при язвенной болезни обусловлены рядом причин: рефлексаторной дискинезией со спастическими сокращениями кишечника вагусного происхождения, щадящей диетой, бедной грубоволокнистой клетчаткой, стимулирующей работу кишечника, ограничением физической активности, а также приемом некоторых лекарственных средств (карбонат кальция, гидроокись алюминия и др.). **П о н о с ы** язвенной болезни не свойственны, однако при длительных запорах могут присоединиться раздражение и воспаление толстой кишки, что проявляется чередованием запоров и поносов.

Таким образом, для язвенной болезни характерно чередование периодов обострений, когда наблюдаются перечисленные симптомы, и периодов ремиссии. При обычном течении периоды обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки продолжаются 4—8 нед, а при язвенной болезни желудка 6—12 нед и заканчиваются полным исчезновением клинических проявлений болезни и рубцеванием язв. Длительность периодов ремиссии колеблется от нескольких месяцев до многих лет. Рецидив заболевания может быть вызван психическим и физическим напряжением, грубой погрешностью в еде, приемом некоторых лекарственных средств (салицилаты, кортикостероиды и др.), инфекцией, инсоляцией.

Приведенная типичная клиническая картина язвенной болезни весьма схематична, в действительности проявления заболевания весьма разнообразны и зависят от локализации язвы, ее морфологических особенностей, пола и возраста больного, а также от присоединившихся осложнений.

23.6. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ

От локализации язвы в том или ином отделе желудка и двенадцатиперстной кишки зависят клинические проявления и особенности течения заболевания.

Язвы верхнего отдела желудка. К ним относятся язвы карди-

ального и субкардиального отделов желудка. Больные с язвами этой локализации, по данным различных авторов, составляют 4—20,8 % по отношению к больным язвенной болезнью желудка и 1,6—14,1 % — к числу всех больных с гастродуоденальными язвами [Широкова К. И., 1981; Ванцян Э. Н. и др., 1982]. Наиболее часто язва располагается на задней стенке субкардиального отдела желудка.

Язвы верхних отделов желудка встречаются, как правило, у мужчин, преимущественно в возрасте 40—60 лет. Клинической особенностью заболевания с данной локализацией язвы является слабая выраженность болевого синдрома, атипичная локализация и иррадиация болей. Чаще больные жалуются на болевые ощущения в виде жжения, давления под мечевидным отростком, за грудиной или слева от нее. Боли нередко иррадиируют в область сердца, левое плечо, под левую лопатку и напоминают приступы стенокардии. В отличие от коронарных эти боли возникают после приема пищи (обычно через 20—30 мин после еды) и снимаются приемом щелочей.

Наряду с болевым синдромом при язвах верхней трети желудка часто наблюдаются отрыжка, изжога и рвота, которые объясняются недостаточностью кардиального сфинктера, возникающей в результате распространения воспалительного вала язвы непосредственно на кардиальный жом пищевода.

Язвы этой локализации нередко осложняются кровотечением (17,7 %) и малигнизацией (7,9 %). Прободение язвы верхнего отдела желудка — крайне редкое осложнение, встречается только у 0,9 % больных.

Язва малой кривизны тела желудка. Большинство отечественных и зарубежных ученых, применяя термин «язвенная болезнь желудка» без уточнения отдела поражения или «медиагастральная язва», по существу имеют в виду именно эту локализацию язвы. Язва малой кривизны тела желудка представляет собой самую частую локализацию желудочных язв и встречается в 36,8—68 % всех его язвенных поражений.

Возраст больных медиагастральной язвой обычно превышает 40 лет, причем среди них встречается немало пожилых и даже стариков. Клиническая картина язв данной локализации бывает весьма разнообразной. Наиболее часто отмечаются боли в подложечной области и несколько левее средней линии, возникающие через 1—1,5 ч после еды и прекращающиеся после эвакуации пищи из желудка. Наблюдаются также поздние, «голодные» и ночные боли. Болевые ощущения, как правило, носят ноющий характер и отличаются умеренной интенсивностью. При язвах данной локализации часто встречаются диспепсические расстройства (изжога, тошнота, реже рвота), у 30 % больных снижается аппетит и развивается похудание.

Кровотечения осложняют язвы малой кривизны тела желудка в 13,9 % случаев, прободение — в 3,9 %. Считается, что в среднем около 8—10 % доброкачественных медиагастральных язв с

течением времени переходит в рак [Самсонов В. А., 1975; Василенко В. Х. и др., 1989].

Язва большой кривизны желудка. Редко наблюдающиеся язвы большой кривизны желудка относятся к числу язвенных поражений атипичной локализации и составляют, по различным статистическим данным, от 0,2 до 4,6 % от числа язв всех локализаций и до 10 % от язв желудка [Самсонов В. А., 1978; Richardson Ch., 1978; Thomas J. et al., 1980].

Среди больных язвенной болезнью с локализацией процесса по большой кривизне желудка преобладают мужчины старших возрастных групп. Каких-либо специфических признаков, отличающих ее клиническую картину от типичных проявлений язвенной болезни, не отмечено.

Интерес к язвам большой кривизны обусловлен не только их редкостью, но и тем, что в 50 % случаев они оказываются злокачественными.

Язва антрального отдела желудка. Язвенная болезнь с такой локализацией наблюдается, по сводным данным, в 10—16 % случаев [Комаров Ф. И., Капитаненко А. М., 1976; Kratsch K. H. et al., 1979]. Язва антрального отдела желудка встречается преимущественно у лиц молодого возраста.

Клиническая картина язвенной болезни с локализацией процесса в антральном отделе больше похожа на таковую при дуоденальной язве, чем при язвах других отделов желудка. Для больных с пилорическими язвами характерны поздние, «голодные», ночные боли в эпигастриальной области. Наряду с типичным болевым синдромом при язвах данной локализации часто наблюдаются изжога и рвота кислым желудочным содержимым. Язвы антрального отдела желудка в 15—20 % случаев осложняются кровотечением.

В настоящее время, учитывая схожесть клинической картины и патогенеза, принято рассматривать язвы антрального (пилорического) отдела желудка и дуоденальные язвы как отдельную пилородуоденальную форму язвенной болезни.

Язвы пилорического канала. Язвы пилорического канала, по данным различных авторов, встречаются у 2,1—7,8 % больных от числа всех больных язвенной болезнью [Широкова К. И., 1978; Бурчинский Г. И. и др., 1985, и др.].

Локализация язвы в наиболее суженной части желудка, несущей большую функциональную нагрузку, определяет особенности клинической картины.

Основным признаком язв пилорического канала является боль. Болевой синдром в основном проявляется в следующих трех вариантах: 1) приступообразные, сильные боли продолжительностью 20—40 мин, многократно возобновляющиеся в течение суток; 2) постепенно нарастающие и медленно стихающие сильные боли; 3) боли умеренной силы, различной продолжительности, имеющие тенденцию к усилению. Почти у 50 % больных возникновение болей не связано с приемом пищи и у многих отсутствует сезон-

ность обострений. Однако у 30 % больных боли не отличаются от таковых при язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки.

Наряду с болевым синдромом при язвах пилорического канала часто наблюдаются тошнота и рвота, которые носят упорный характер и нередко приводят к значительному похуданию. Из других симптомов описываются упорная изжога, приступообразная обильная саливация, снижение аппетита, чувство распирания и быстрой насыщаемости после приема даже небольшого количества пищи. Все эти явления объясняются стойкими нарушениями секреторной и моторной функций желудка.

Язвенная болезнь с локализацией процесса в пилорическом канале отличается крайне упорным течением и склонностью к развитию различных осложнений. Так, по данным К. И. Широковой (1978), длительная ремиссия отмечена только в 15 % наблюдений; 18 % больных были подвергнуты операции ввиду неэффективности консервативного лечения и развившегося стеноза привратника. Нередким осложнением (у 10—27 % больных) является массивное кровотечение, что связано с обильной васкуляризацией пилорического канала. Нередко при данной локализации язвы наблюдают прободение или ее пенетрацию, обычно в поджелудочную железу. У 3—8 % больных может произойти малигнизация язвы.

Язвы пилорического канала необходимо строго отграничивать от язв луковицы двенадцатиперстной кишки, поскольку они имеют своеобразную клиническую картину и могут озлокачиваться, что совершенно не свойственно дуоденальным язвам.

Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. Чаще всего встречается локализация язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки (в 32,4—49,6 % случаев). При таком расположении язвы в основном наблюдаются типичные клинические симптомы. Наиболее характерным осложнением язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки является ее перфорация. До 60—75 % всех перфораций наблюдается именно на этой локализации язвы и в 20—25 % случаев перфорация возникает внезапно как первое проявление язвенной болезни [Комаров Б. Д., 1986; Скрипниченко Д. Ф., 1986].

Более разнообразна клиническая картина при расположении язвы на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки (17,5—28,5 %), особенно при ее пенетрации в поджелудочную железу и печеночно-дуоденальную связку. При этом отмечается резко выраженный болевой синдром, иногда приобретающий несвойственный заболеванию приступообразный характер, что нередко бывает связано с присоединившимся реактивным панкреатитом. При развитии реактивного панкреатита усиливается интенсивность болей, изменяются их локализация и иррадиация. Кроме того, при данной локализации язвы могут наблюдаться спазм сфинктера Одди, дискинезия желчных путей и развитие синдрома «застойного желчного пузыря», характеризующегося ощущением

тяжести и болью в правом подреберье с иррадиацией в правую подлопаточную область [Бурчинский Г. И. и др., 1985].

Внелуковичные язвы. Язвы, располагающиеся дистальнее луковицы двенадцатиперстной кишки, принято называть постбульбарными. Они составляют 1,4—7,2 % всех гастродуоденальных язв и отличаются своеобразной клинической картиной [Василенко В. Х. и др., 1975; Широкова К. И., 1978; Ванцян Э. Н. и др., 1980].

Внелуковичные язвы двенадцатиперстной кишки чаще встречаются у мужчин в возрасте 40—60 лет, причем начинается заболевание в среднем на 5—10 лет позже, чем при локализации язвы в луковице.

Клинические проявления постбульбарных язв и язв луковицы двенадцатиперстной кишки очень схожи, однако постбульбарные язвы отличаются более упорным течением, значительной частотой и длительностью обострений. Боли выявляются у 93 % больных и локализуются обычно в правом верхнем квадранте живота, распространяясь под правую лопатку и в спину. Они возникают через 3—4 ч после приема пищи, иногда носят приступообразный характер и напоминают печеночную или почечную колику. Боли исчезают после приема пищи не сразу, как при бульбарной язве, а лишь спустя 15—20 мин.

Течение язвенной болезни с локализацией язвы в постбульбарном отделе характеризуется значительной частотой развития различных осложнений. Среди них наиболее частым является кровотечение, которое встречается у 42,8—79 % больных. Кишечное кровотечение обычно проявляется в виде мелены и значительно реже — кровавой рвоты. Нередко оно является первым и единственным проявлением постбульбарной язвы. Кроме кровотечения, наблюдаются перивисцериты — у 91 % больных, пенетрация язвы (у 43 %), стенозирование двенадцатиперстной кишки (у 23 %), прободение язвы обнаруживается существенно реже (у 6 % больных).

У некоторых пациентов заболевание осложняется присоединением механической желтухи. Нарушение оттока желчи может наступить вследствие рефлексорного спазма сфинктера Одди (сфинктер печечно-поджелудочной ампулы) или сдавления воспалительным периульцерозным инфильтратом и рубцовой тканью терминальных отделов общего желчного протока. Изредка наблюдается перфорация язвы в желчный пузырь и протоки с образованием холедохо- или холецистодуоденальных свищей.

Сочетанные и множественные гастродуоденальные язвы. Под сочетанными язвами понимают не только одновременное язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, но и сочетание язвы одной локализации с рубцовой деформацией другой локализации. Частота сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, по данным большинства авторов, колеблется от 2,5 до 15 %; имеются указания, что сочетанные язвы встречаются существенно чаще. Так, Н. D. Johnson (1955) отметил, что у 67 %

больных язвенной болезнью желудка имеются сопутствующие рубцово-язвенная деформация или активная язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

Последовательность развития сочетанных язв может быть различна. Чаще всего первой возникает дуоденальная язва и только через несколько лет обнаруживается язва желудка (в 59,3—93 % наблюдений). У 22—32,2 % больных язва в желудке и двенадцатиперстной кишке диагностируется одновременно, что более характерно для молодых пациентов (моложе 30 лет). Наиболее редко (6—30 % наблюдений) первой появляется язва желудка, и лишь затем присоединяется язва двенадцатиперстной кишки. Развитие язв желудка у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки объясняется антральным стазом и дуоденогастральным рефлюксом [Бараш Е. М., 1973; Успенский В. М., 1978; Bonnevie O., 1975; Dragstedt L. R., 1978].

При сочетанных язвах наблюдается своеобразное клиническое течение язвенной болезни, при этом имеющиеся симптомы не укладываются в рамки классической картины язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. Характерны упорное течение заболевания, длительное сохранение болевого синдрома, медленное рубцевание язв, частые рецидивы и отсутствие сезонности. В клиническом течении сочетанных язв можно выделить два периода: период типичной клинической симптоматики, характерной для той или иной локализации язвы, и период изменения симптоматики в связи с возникновением язвы другой локализации. Однако следует отметить, что примерно у 40 % пациентов первоначальные клинические симптомы после возникновения нового язвенного поражения существенно не изменяются, и оно выявляется только при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании.

Для сочетанных язв характерны осложнения. Одним из наиболее частых осложнений является нарушение эвакуаторной функции желудка вследствие рубцового стеноза привратника и пилороспазма (в 9,9—54,2 % наблюдений), а также желудочно-кишечные кровотечения (24,3—58 %). Перфорация, чаще язвы двенадцатиперстной кишки, отмечается у 11,2—15 % больных.

Множественные язвы, 2 язвы и более одновременно, обнаруживаемые в желудке или в двенадцатиперстной кишке, встречаются у 2,3—17,5 % больных язвенной болезнью [Филимонов Р. М. и др., 1979; Калинин А. В., Калоев Ю. К., 1981; Шептулин А. А., Молчанова Ж. И., 1987; Boyle J. D., 1971; Richardson C. T., 1976].

Клиническая картина язвенной болезни при наличии множественных язв характеризуется большим разнообразием проявлений: от бессимптомного течения до выраженного и стойкого болевого синдрома. Отмечается склонность множественных гастродуоденальных язв к осложнениям, медленному рубцеванию и частому рецидивированию. Однако нередко клинические проявления множественных язв не отличаются от таковых у больных с одиночными язвами желудка или двенадцатиперстной кишки.

Особенность самих язв (гигантские размеры, длительное незаживление) оказывает неблагоприятное влияние на течение язвенной болезни.

Гигантские язвы. Большинство исследователей к гигантским язвам относят язвенные поражения, диаметр которых превышает 3 см [Бачев И. И., 1981; Логинов А. Ф. и др., 1992; Mayer Ch. et al., 1979; Gustavsson S. et al., 1987]. В литературе описаны язвы, достигающие в диаметре 5—7 см и более. Так, В. А. Самсонов (1975) наблюдал больную, у которой на задней стенке тела желудка имелась язва размером 10×6 см, пенетрировавшая в поджелудочную железу.

Гигантские язвы преимущественно располагаются на малой кривизне желудка, реже — в субкардиальной его части и на большой кривизне и совсем редко — в двенадцатиперстной кишке, обычно в начальном ее отрезке на задней стенке. Отмечается разнообразие клинических проявлений вне зависимости от их локализации. Чаще гигантские язвы сопровождаются выраженным болевым синдромом без характерной периодичности, в некоторых случаях клиническая картина существенно не отличается от обычной. Однако нередко наблюдается скрытое течение болезни или язвы дебютируют осложнением (кровотечение, перфорация). Характерной особенностью гигантских язв является быстро нарастающее истощение.

Гигантские гастродуоденальные язвы склонны к массивным кровотечениям, пенетрации (обычно в поджелудочную железу), реже наблюдается перфорация язвы. Данные о малигнизации гигантских язв противоречивы. Так, М. Roll и соавт. (1980) наблюдали озлокачествление подобных язв в 36,8 % случаев. В то же время ряд авторов отмечают, что гигантские язвы практически не перерождаются, но их надо дифференцировать от первично-язвенной формы рака желудка [Майоров В. М., 1980; Калинин А. В. и др., 1987; Логинов А. Ф. и др., 1992; Sheppard M. C. et al., 1977].

Длительно незаживающие язвы. Большинство хронических гастродуоденальных язв (63—80 %) заживают за 2 мес, что можно рассматривать как обычные сроки рубцевания [Логинов А. С. и др., 1984; Майоров В. М., 1989; Naga Y., Yamabe A., 1980, и др.]. Язвы, требующие для рубцевания больше времени, следует относить к длительно незаживающим. У отдельных больных язвы заживают только через 4—6 мес и более.

Причины, приводящие к торпидному течению язвы, до конца не выяснены. Считается, что язвы длительно не заживают при сочетанном воздействии ряда неблагоприятных факторов: наследственная отягощенность; возраст больных (старше 50 лет); вредные привычки (курение, алкоголь, нерегулярное питание, частые стрессовые ситуации; особенности локализации язвы, ее размеры и глубина; высокая кислотность желудочного сока; наличие выраженного гастрита и дуоденита; снижение регенераторной способности слизистой оболочки; различные нарушения ее кровоснаб-

жения; рубцовая деформация желудка и двенадцатиперстной кишки и др.

Для длительно незаживающих язв характерна стертая клиническая симптоматика, боли на фоне проводимого лечения обычно быстро стихают. Вместе с тем больного могут беспокоить упорные, иногда интенсивные боли в верхних отделах живота с различной иррадиацией, они теряют свою закономерную связь с приемом пищи, нередко усиливаются при физических нагрузках. Подобный болевой синдром обычно указывает на присоединившиеся осложнения (перивисцерит или пенетрация язвы).

Представляет практический интерес вопрос о малигнизации длительно не рубцующихся язв желудка. До недавнего времени язвы желудка, не зажившие в течение 2—3 мес стационарного лечения, предлагалось рассматривать как потенциально злокачественные и оперировать. Однако, как было показано при длительном эндоскопическом наблюдении за больными с хроническими язвами желудка, они редко малигнизируются. В тех же случаях, когда выявляется озлокачествление длительно не заживающей язвы желудка, речь, как правило, идет о первично-язвенной форме рака желудка [Фаддеев А. Д., Фаддеев В. А., 1980; Калинин А. В. и др., 1987; Куртяну Б. Н., Шептулин А. А., 1987].

Типичные клинические проявления язвенной болезни могут изменяться и приобретать своеобразные черты в зависимости от пола и возраста пациента.

Язвенная болезнь у женщин. Язвенная болезнь у женщин молодого возраста с нормальной функциональной деятельностью половых желез отличается легкостью течения, сохраняя типичные черты заболевания. Язвенный процесс у таких больных локализуется преимущественно в луковице двенадцатиперстной кишки, имеется четкое чередование периодов обострения и ремиссии. Болевой синдром обычно менее выражен, а осложнения встречаются в 6—15 раз реже, чем у мужчин того же возраста. В большинстве случаев обострение болезни наступает в пред- и менструальном периоде. Беременность сопровождается ремиссией в 80 % случаев, а искусственное прерывание беременности у $\frac{1}{3}$ больных приводит к рецидиву язвенной болезни [Люциференко К. Н., 1964; Филимонов Р. М., Ивлиева Л. Ю., 1982; Виноградова М. А., 1992].

Более тяжелое течение язвенной болезни наблюдается у женщин в климактерическом периоде, а также у женщин молодого возраста с нарушенным менструальным циклом [Широкова К. И., 1981; Bonnevie O., 1977].

Язвенная болезнь в подростковом и юношеском возрасте. Язвенная болезнь нередко начинается в подростковом и юношеском возрасте. Частота ее развития у молодых людей в возрасте до 20 лет в 2—4 раза превышает аналогичные показатели в более старших возрастных группах. Более частое развитие язвенной болезни в подростковом и юношеском возрасте обычно совпадает с периодом полового созревания, что свидетельствует о роли гор-

мональной перестройки организма в патогенезе заболевания. Большое значение имеют также наследственная отягощенность, психоэмоциональные перенапряжения, связанные со становлением личности, нарушения питания [Филимонов Р. М., 1982; Пархоменко Л. К., 1986; Nord K. et al., 1981].

Язвенная болезнь в подростковом и юношеском возрасте часто протекает латентно или атипично с преобладанием в клинической картине нейровегетативных сдвигов. Иногда единственной жалобой больного является изжога, которая может протекать циклично и быть эквивалентом болевого синдрома. Реже язвенная болезнь в этих возрастных группах проявляется выраженным болевым синдромом. Боли при этом отличаются упорством и длительно не исчезают, несмотря на активное противоязвенное лечение. Однако нередко язвенная болезнь в подростковом и юношеском возрасте по клинической картине не отличается от таковой у взрослых.

Язвы у больных молодого возраста преимущественно располагаются в луковице двенадцатиперстной кишки, бывают небольших размеров и относительно быстро заживают. Значительно реже язвы локализуются в желудке, причем в этих случаях почти у половины больных наблюдается клиническая картина, напоминающая таковую при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. У 40 % больных заболевание имеет острое начало. Осложнения не характерны для язвенной болезни в подростковом и юношеском возрасте.

Язвенная болезнь в пожилом и старческом возрасте. Принято выделять три вида гастродуоденальных язв (язвенной болезни) у лиц пожилого и старческого возраста: 1) длительно протекающая язвенная болезнь, возникшая в молодом и среднем возрасте и сохранившая характерную периодичность течения; 2) язвенная болезнь, начавшаяся в пожилом и старческом возрасте («поздняя» язвенная болезнь); 3) «старческая» язва, которую в связи с особенностями ульцерогенеза с большим основанием следует рассматривать как симптоматическую [Майоров В. М., 1982].

Длительно протекающая язвенная болезнь встречается у 30—35 % всех больных пожилого и старческого возраста, страдающих этим заболеванием. По своей клинической картине она напоминает таковую у лиц молодого и среднего возраста и отличается от нее более тяжелым течением, частыми, длительными и упорными обострениями, крупными размерами язв и медленным их рубцеванием. Вместе с тем у большинства больных болевой синдром в старости выражен слабо, а нередко рецидив заболевания проявляется только признаками возникшего осложнения, обычно профузного кровотечения или перфорации. Характерно изменение места локализации язвы. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, выявленной в молодом или зрелом возрасте, к старости возникают язвы желудка. У таких больных снижается аппетит, наблюдаются похудание, анемия, что заставляет подозревать рак желудка или малигнизацию язвы.

Язвенная болезнь, впервые возникшая у лиц в возрасте стар-

ше 60 лет, встречается у 8 % больных данной возрастной группы. При этой форме заболевания болевой синдром обычно также не выражен, преобладают диспепсические расстройства, продолжительность заживления язв значительно превышает обычные сроки, а у 25 % больных язвы не рубцуются в сроки более года от начала обострения. Однако у $\frac{1}{3}$ пациентов язвенная болезнь, впервые обнаруженная в пожилом и старческом возрасте, протекает с типичными «язвенными» болями и сезонными обострениями. Язвы при «поздней» форме язвенной болезни одинаково часто локализуются в желудке и двенадцатиперстной кишке. В 11,5 % случаев наблюдается сочетанное поражение (в 2,4 раза чаще, чем в более молодом возрасте). Язвенная болезнь, возникшая в старости, в 17—28 % случаев осложняется кровотечением, в 8—16 % — перфорацией и в 10—14 % озлокачиванием [Майоров В. М., Степанян Б. Г., 1982; Валенкевич Л. Н., 1987; Gilinsky N. H., 1988].

К особому виду гастродуоденальных язв относятся так называемые старческие язвы. «Старческие язвы» возникают, как правило, на фоне выраженных атеросклеротических изменений с вовлечением в патологический процесс артерий желудка, что приводит к ишемии слизистой оболочки с последующим наступлением деструкции. Определенное значение в развитии подобных гастродуоденальных язв имеют часто встречающиеся в этой возрастной группе фоновые заболевания (эмфизема легких, гипертоническая болезнь, недостаточность кровообращения различного генеза и др.), также способствующие гипоксии слизистой оболочки. «Старческие» язвы обычно возникают остро, локализуются в желудке, протекают со стертой и неопределенной клинической симптоматикой. Язвы у 62,5 % больных имеют большие размеры (диаметром от 2 до 3 см) и у 20 % — гигантские размеры (более 3 см). В то же время они чаще неглубокие, заживают в короткие сроки, не имеют циклического течения и не подвергаются малигнизации. У 27 % больных «старческие язвы» осложняются массивным кровотечением, причем у 11 % больных желудочное кровотечение является единственным симптомом заболевания.

Сочетание язвенной болезни с другими заболеваниями. По мере увеличения средней продолжительности жизни увеличивается возможность одновременного существования у одного больного нескольких заболеваний. Это относится и к язвенной болезни, которая может сочетаться с другими заболеваниями (хронические неспецифические болезни легких, ревматоидный артрит, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, поджелудочной железы). При этом язвенная болезнь остается самостоятельным заболеванием, хотя ее течение и клинические проявления могут претерпевать существенные изменения.

Сопутствующие заболевания реализуют свои влияния путем:

- 1) усиления агрессивных свойств желудочного содержимого;
- 2) снижения факторов защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

При первом варианте язвенной болезни сохраняются основные клинические признаки: болевой синдром отчетливо выражен, прослеживается типичная связь болей с приемом пищи, а также сезонность обострений. В то же время отмечаются учащение рецидивов и более упорное их течение. Усиление агрессивности желудочного сока наблюдается у части больных, страдающих циррозом печени, вследствие нарушения инактивации гистамина. К закислению среды двенадцатиперстной кишки может приводить снижение выработки бикарбонатов поджелудочной железой у больных хроническим панкреатитом.

Более часто сопутствующие заболевания воздействуют на защитные факторы слизистой оболочки, снижая ее резистентность. При этом варианте может существенно меняться клиническая картина язвенной болезни: утрачивается характерный ритм болевого синдрома, усиливаются и становятся постоянными диспепсические расстройства, нередко обострения протекают малосимптомно или вообще клинически не проявляются, отмечается склонность к желудочно-кишечным кровотечениям. Подобное течение обычно наблюдается при сочетании язвенной болезни с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, сердечно-сосудистой системы, приводящими к декомпенсации кровообращения.

Следует также учитывать, что на течение язвенной болезни могут оказывать влияние не только сочетанные заболевания, но и назначаемое лечение. Так, ряд лекарственных препаратов (стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, резерпин, антикоагулянты) способны провоцировать рецидив язвенной болезни и вызвать желудочно-кишечное кровотечение.

От язвенной болезни, сочетающейся с другими заболеваниями, следует отличать так называемые симптоматические язвы. Симптоматические гастродуоденальные язвы являются вторичными и возникают на фоне тяжело протекающих заболеваний, которые резко нарушают равновесие между агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [Геллер Л. И., Мамонтова М. И., 1978; Широкова К. И., 1980; Калинин А. В., 1987; Langman M. J. J., Cooke A. R., 1976; Wormsley K. G., 1980].

Кроме описанной типичной клинической картины язвенной болезни и ее вариантов, следует выделять бессимптомное течение заболевания.

Бессимптомное течение язвенной болезни. В результате широкого использования современной эндоскопической аппаратуры при динамическом наблюдении за больными язвенной болезнью выяснилось, что бессимптомно протекающие рецидивы язвенной болезни встречаются намного чаще, чем ранее предполагалось.

Так, при профилактических эндоскопических осмотрах больных без клинических проявлений язвенной болезни мы у 36,4 % обследованных выявили гастродуоденальные язвы [Калинин А. В. и др., 1980]. J. Myren (1983) обнаружил, что только половина больных с рентгенологически и эндоскопически подтвержденными

язвами предъявляли соответствующие жалобы. Хронические язвы или рубцово-язвенные изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке нередко обнаруживаются как случайная находка на вскрытии. По данным Л. С. Гребеневой (1987), язвенная болезнь при жизни не диагностируется в 24,9 %, а по данным В. А. Самсонова (1975) — еще чаще, в 28,8 % случаев.

23.7. ОСЛОЖНЕНИЯ

Многочисленные осложнения язвенной болезни можно разделить на две группы: 1) возникающие внезапно и угрожающие непосредственно жизни больного (кровотечение, перфорация); 2) развивающиеся постепенно и имеющие хроническое течение (пенетрация, стенозирование привратника и двенадцатиперстной кишки, малигнизация).

Кровотечение. Кровотечение является наиболее частым осложнением язвенной болезни. Скрытые кровотечения, как правило, сопровождают обострение заболевания и обычно не учитываются. Явные кровотечения отмечаются у 10—15 % больных язвенной болезнью, они возникают приблизительно с одинаковой частотой в различных возрастных группах, чаще у мужчин. Соотношение кровоточащих язв желудка и язв двенадцатиперстной кишки — 1:4 или 1:5. Гастродуоденальные кровотечения язвенной природы возникают у 45—55 % больных от числа всех больных с желудочно-кишечными кровотечениями. В 20—25 % случаев кровотечение служит первым проявлением болезни [Панцырев Ю. М., 1986; Скрипниченко Д. Ф., 1986; Петров В. П. и др., 1987; Sturdevant R. A. L., Walsh J. H., 1978; Wagner P. K., 1988].

Кровотечения характеризуются кровавой рвотой, дегтеобразным стулом и симптомами острой кровопотери.

Кровавая рвота чаще наблюдается при язве желудка, чем при язве двенадцатиперстной кишки. Желудочное содержимое обычно имеет вид кофейной гущи, что обусловлено превращением гемоглобина крови под воздействием соляной кислоты в гематин, имеющий черный цвет. При обильном и быстром кровотечении соляная кислота не успевает вступать в реакцию с гемоглобином, и рвота в этих случаях бывает алой кровью. Рвота возникает вскоре после кровотечения, а иногда лишь через некоторое время.

Дегтеобразный стул (мелена) наблюдается после потери более 200 мл крови. Гемоглобин крови под влиянием пищеварительных ферментов распадается с высвобождением сернистого железа, в результате чего стул приобретает черный цвет. При обильном кровотечении стул становится жидким и напоминает вид дегтя.

Клинические проявления острой кровопотери зависят от скорости и объема кровотечения, а также от возраста больного и сопутствующих заболеваний, особенно сердечно-сосудистых. Кровотечение, не превышающее 500 мл, обычно не вызывает ярких симптомов, если нет существенных нарушений компенсаторных возможностей организма. Легкое снижение объема циркулирующей

крови (ОЦК) быстро компенсируется путем включения в кровоток депонированной крови. При острых массивных кровопотерях, когда в течение короткого времени, измеряемого минутами или часами, больной теряет более 1500 мл крови, или около 25 % ОЦК, развивается коллапс, а при дальнейшем увеличении кровопотери — гиповолемический шок. При обильном кровотечении весьма часто развивается почечная и печеночная недостаточность. Первым грозным симптомом развивающейся почечной недостаточности являются показатели диуреза ниже 20 мл/ч.

По тяжести кровотечения разделяются на четыре степени: легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую. Для определения степени кровопотери в настоящее время принято в основном ориентироваться на ОЦК [Брюсов П. Г., 1986]. При легкой степени кровопотери дефицит ОЦК не превышает 20 %; состояние больного остается удовлетворительным. Могут быть слабость, головокружение, умеренная тахикардия, содержание гемоглобина выше 100 г/л, гематокрит более 0,30. При кровопотере средней степени дефицит ОЦК колеблется в пределах 20—30 %; появляются отчетливые клинические признаки кровотечения. Состояние больного средней тяжести, отмечаются общая слабость, пульс до 100 в минуту, умеренная гипотония, содержание гемоглобина 100—70 г/л, гематокрит 0,30—0,25. Кровопотеря тяжелой степени характеризуется дефицитом ОЦК от 30 до 40 %. Состояние больного тяжелое. Пульс 100—150 в минуту, систолическое артериальное давление падает до 60 мм рт. ст., содержание гемоглобина 70—50 г/л, гематокрит менее 0,25. При крайне тяжелой степени кровопотери составляет свыше 40 % ОЦК. Состояние больного крайне тяжелое, сознание отсутствует, артериальное давление и пульс не определяются, гемоглобин ниже 50 г/л.

Перфорация. Перфорация является тяжелым осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. По данным различных авторов, это осложнение наблюдается в 6—20 % случаев язвенной болезни. Наибольшее число прободений гастродуоденальных язв приходится на возраст 30—40 лет, однако перфорация язвы возможна практически в любом возрасте. Перфорация язвы отмечается у мужчин в 10—20 раз чаще, чем у женщин. Не менее чем в 80—85 % перфорируют язвы в начальном отделе двенадцатиперстной кишки на передней ее стенке, реже наблюдается прободение язв желудочной локализации [Шалимов А. А., Саенко В. Ф., 1972; Маят В. С., 1979; Комаров Б. Д., 1986; Скрипниченко Д. Ф., 1986].

Перфорация в большинстве случаев протекает остро с выраженным болевым синдромом, однако иногда возможно атипичное течение.

При типичном течении перфорации наблюдается классический симптомокомплекс: острая «кинжальная» боль в эпигастриальной области, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы пневмоперитонеума, а затем перфоративного перитонита, быстро нарастающие ухудшение состояния больных.

Атипичные формы перфораций язв отмечаются при снижении реактивности организма и в случаях так называемых прикрытых перфораций.

При снижении реактивности организма у ослабленных больных и больных старческого возраста заболевание протекает без выраженной общей и местной реакции. Несмотря на перфорацию в свободную брюшную полость, напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации живота и симптом Щеткина — Блюмберга нередко слабо выражены или практически отсутствуют.

Прикрытая перфорация возникает при развитии вокруг язвы спаек и сращений, которые ограничивают участок брюшной полости. Особенность течения прикрытого прободения гастродуоденальной язвы заключается в том, что после возникновения характерной клинической картины перфорации в течение ближайших минут или 1—2 ч резчайшие боли и напряжение мышц постепенно уменьшаются. Более длительно удерживаются локальная болезненность и небольшая ригидность мышц передней брюшной стенки в области расположения язвы. В дальнейшем формируется спаечный процесс или образуется осумкованный абсцесс в брюшной полости.

Пенетрация. Под пенетрацией понимают распространение язвы за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие ткани и органы. Точных сведений о частоте пенетрации нет, поскольку это осложнение часто не распознается. Считается, что среди осложненной язвенной болезни изолированная пенетрация возникает в 15 % случаев. Следует учитывать, что еще в 35 % случаев пенетрация сочетается с другими осложнениями язвенной болезни [Широкова К. И., 1981; Богер М. М., 1986].

Язвы задней и боковой стенок луковицы двенадцатиперстной кишки и постбульбарные язвы чаще пенетрируют в головку поджелудочной железы, в желчные пути, печень, печеночно-дуоденальную связку, в толстую кишку и ее брыжейку, язва желудка — в малый сальник и в тело поджелудочной железы. Клиническая картина пенетрации зависит от глубины проникновения и органа, вовлеченного в процесс. Если язва достигает серозной оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, но не контактирует с другими органами, клиническая картина мало отличается от неосложненной формы язвенной болезни. При пенетрации в другие органы течение болезни становится более тяжелым: усиливается болевой синдром, боль становится почти постоянной, иногда весьма интенсивной, теряет закономерную связь с приемом пищи, не уменьшается от приема антацидов. Появляются признаки перивисцерита, воспалительной инфильтрации в зоне пенетрации (субфебрильная температура, лейкоцитоз, увеличение СОЭ). В области патологического очага нередко определяется выраженная пальпаторная болезненность и удается определить воспалительный инфильтрат. Кроме того, наблюдаются симптомы, свойственные заболеваниям органов, куда произошла пенетрация.

Стеноз привратника и двенадцатиперстной кишки. Хроническая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающая с рецидивами, по различным данным, в 6—15 % случаев осложняется стенозом различных участков пищеварительного тракта. Наиболее часто встречается стеноз выходного отдела желудка или начальной части двенадцатиперстной кишки [Абасов И. Т., Радбиль О. С., 1980; Савельев В. С. и др., 1981; Григорьев П. Я., 1986; Hafter E., 1978].

Выделяют органический стеноз, обусловленный постязвенными рубцовыми изменениями, и функциональное сужение пилородуоденальной зоны, связанное с отеками и спазмами. В отличие от органического функциональный стеноз наблюдается только в период обострения язвенной болезни. Причиной нарушения проходимости пилорического канала или начальной части двенадцатиперстной кишки в этих случаях могут быть периульцерозный инфильтрат и спастические сокращения привратника. Клиническая картина функционального сужения не отличается от таковой при органическом стенозе, но в отличие от последнего она исчезает по мере заживления язвы и исчезновения воспалительного отека. В фазе ремиссии может сохраняться незначительная рубцовая деформация без нарушения эвакуаторной функции желудка.

Органический пилоробульбарный стеноз сопровождается постоянным нарушением эвакуаторной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиническая картина стеноза зависит от степени его выраженности. Различают компенсаторный, субкомпенсированный и декомпенсированный стеноз.

При компенсированном пилородуоденальном стенозе отмечается умеренное сужение, однако вследствие гипертрофии мышц желудка и усиленной его моторной деятельности эвакуации пищи из желудка происходит в обычные сроки. Общее состояние больного не нарушается, хотя нередко в этих случаях наблюдается чувство тяжести в эпигастральной области после еды, отрыжка кислым, рвота, приносящая облегчение. При субкомпенсированном стенозе преобладают интенсивные боли и чувство распирания после приема небольшого количества пищи, характерны отрыжка тухлым, обильная рвота, приносящая облегчение; рвотные массы нередко содержат пищу, съеденную накануне. При осмотре в этой стадии часто соответственно расположению желудка определяется «шум плеска» натошак или через несколько часов после еды. При декомпенсированном пилородуоденальном стенозе часто возникает рвота, сопровождающаяся прогрессирующим истощением, обезвоживанием. Состояние больных, особенно при длительном течении стеноза, тяжелое. Кожа сухая, дряблая, в подложечной области через истонченные покровы и брюшную стенку часто проступают контуры растянутого желудка. Даже легкие толчки по передней брюшной стенке в зоне желудка вызывают ясный «шум плеска».

Малигнизация язвы желудка. Мнения о частоте развития рака из язвы желудка резко расходятся. По сводным данным 19 авторов, перерождение язвы желудка наблюдается с частотой от 0 до

100 % [Бурчинский Г. И., 1965]. Представление о частой малигнизации язвы желудка сложилось до начала широкого использования современной эндоскопической техники. Длительные эндоскопические наблюдения позволили сделать вывод, что развитие рака из язвы если и происходит, то редко, чаще встречается первично-язвенная форма рака желудка. По клинической картине первично-язвенная форма рака желудка не отличается от хронической язвы той же локализации при язвенной болезни. Первично-язвенная форма рака желудка в течение ряда лет может протекать без генерализации процесса с периодами рецидивов и заживления язвенного дефекта; длительное время сохраняется хороший аппетит и общее удовлетворительное состояние больного. В период образования злокачественной язвы больные обычно жалуются на «голодные», ночные боли в эпигастрии, стихающие после приема пищи и щелочей. Сроки заживления первично-раковой язвы нередко не отличаются от таковых при доброкачественной язве. Считается, что первично-язвенная форма рака желудка составляет 8—15 % всех случаев выявления язв этой локализации [Меликова М. Ю., 1969; Калинин А. В. и др., 1987; Василенко В. Х. и др., 1989; Серов В. В., Юшков П. В., 1993; Kawai K. et al., 1973; Richardson Ch., 1978; Mittelmeier H. O., Pliess J., 1982].

23.8. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

23.8.1. Клинические критерии диагностики

Тщательный анализ клинических симптомов имеет большое значение в диагностике язвенной болезни, поскольку позволяет заподозрить заболевание и провести целенаправленное обследование больного.

Для язвенной болезни характерно циклическое течение с однотипными обострениями обычно в весенние и осенние периоды года, но наряду с типичной клинической картиной существуют многочисленные ее варианты, а также безболевые формы течения язвенной болезни.

Важное место в диагностике язвенной болезни занимает объективное обследование больных.

Общий осмотр дает мало информации. Таким признакам, как астенический тип телосложения, особенности выражения лица (подчеркнутые носогубные складки, запавшие щеки, глубокие морщины на лбу), похудание, бледность кожных покровов в настоящее время не придают особого диагностического значения. Следует обращать внимание на послеоперационные рубцы передней брюшной стенки, гиперпигментацию кожных покровов в эпигастральной области как результат частого применения грелок при выраженном болевом синдроме. У худощавых людей иногда можно наблюдать отчетливые волнообразные движения в верхних отделах живота, что позволяет заподозрить стеноз привратника.

При неосложненных формах язвенной болезни язык, как пра-

вило, чистый и влажный. Обложенность языка свидетельствует о сопутствующих заболеваниях органов пищеварения. При развитии осложнений заболевания язык может становиться сухим и густо обложенным налетом.

Ценные диагностические симптомы дает объективное обследование живота. Определенное значение имеют локальная болезненность и мышечная защита брюшной стенки в эпигастральной области, а также местное раздражение брюшины (симптом Менделя). Иногда при толчкообразном надавливании на брюшную стенку удается ощутить «шум плеска». Определение его спустя 7—8 ч после приема пищи (симптом Василенко) свидетельствует о нарушении эвакуации содержимого из желудка вследствие пилородуоденального стеноза либо о резко выраженной гиперпродукции желудочного сока. Яркая картина наблюдается при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (доскообразный живот, признаки перитонита).

23.8.2. Диагностическое значение лабораторных исследований

Исследование желудочной секреции. Исследование желудочной секреции у больных язвенной болезнью имеет значение не столько для диагностики заболевания, сколько для выявления функциональных нарушений желудка, обусловленных расстройством нейрогуморальной регуляции и структурными изменениями железистого аппарата.

Состояние кислотовыделения определяется методом фракционного зондирования желудка и интрагастральной рН-метрии. Каждый из этих методов несет дополнительную информацию и должен использоваться в зависимости от решаемой задачи.

Определению показателей секреции соляной кислоты при фракционном желудочном зондировании у здоровых людей посвящены многочисленные публикации. Установлено, что дебит соляной кислоты в базальном секрете составляет 0—4 ммоль/ч у мужчин и 0—3,5 ммоль/ч у женщин. После субмаксимальной стимуляции кислотности гистамином дебит соляной кислоты в среднем равняется $9,6 \pm 1,72$ ммоль/ч с колебаниями от 6 до 14 ммоль/ч. После максимальной стимуляции секреции гистамином или пентагастрином дебит соляной кислоты повышается до $17,3 \pm 3,61$ ммоль/ч с колебаниями от 9,6 до 22,7 ммоль/ч. У женщин эти показатели на 25—30 % ниже [Коростовцев С. Б., 1976; Фишзон-Рысс Ю. И., 1972; Горшков В. А., 1980; Дорофеев Г. И., Успенский В. М., 1986].

Анализ кислотообразующей функции желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки показал, что только у 30—45 % дебит базальной и стимулированной секреции соляной кислоты превышает верхнюю границу нормы. Диагностическая ценность исследования секреторной функции желудка снижается в связи с частым обнаружением гиперацидного состояния у здо-

ровых людей и возможностью развития язвенной болезни при пониженной кислотности желудочного сока.

Однако значительное повышение показателей кислотообразующей функции желудка (дебит базального секрета более 12 ммоль/ч, дебит соляной кислоты после субмаксимальной стимуляции гистамином более 17 ммоль/ч и после максимальной стимуляции более 25 ммоль/ч) с большей долей вероятности свидетельствует об язвенной болезни с пилородуоденальной локализацией. Так, Р. М. Kirkpatrick и В. I. Hirschowitz (1980), обследовав 40 больных с дебитом базальной кислоты выше 15 ммоль/ч, у 31 диагностировали пептические язвы, причем только у одного больного язва локализовалась в желудке. У 6 больных был выявлен синдром Золлингера — Эллисона и у 2 — системный мастоцитоз.

У больных язвенной болезнью с локализацией процесса в желудке, особенно при медиогастральных язвах, чаще всего обнаруживается нормальный или несколько сниженный дебит базальной и стимулированной кислотой продукции.

Трудности для трактовки возникают при обнаружении у больного язвенной болезнью ахлоргидрии. В этих случаях следует доказать истинный ее характер, что, впрочем, редко удается сделать. Для подтверждения истинной ахлоргидрии используется максимальный гистаминовый тест или метод внутрижелудочной рН-метрии.

Метод интрагастральной рН-метрии имеет определенные преимущества перед фракционным желудочным зондированием. Он позволяет выявить истинную анацидность, определять рН среды в различных точках желудка и двенадцатиперстной кишки, дифференцированно оценивать реакцию желез кислотопродуцирующей зоны на воздействие стимуляторов или блокаторов секреции. Метод интрагастральной рН-метрии физиологичен, так как исключает травматический процесс аспирации, позволяет избежать технических ошибок, вызванных неточностью титрования и недостаточной чувствительностью индикаторов. Интрагастральная рН-метрия обычно легче переносится больными и занимает меньше времени.

Обычно используется зонд с двумя датчиками для регистрации рН тела и антрального отдела желудка. При гиперацидном состоянии рН тела желудка в базальную фазу составляет 1,5 и ниже, а в стимулированную — 1,2 и ниже; рН 2,1—5,9 базального секрета и рН 2,1—5,0 стимулированного определяется как гипацидность; рН выше 6,0 указывает на истинную ахлоргидрию. Об ощелачивающей функции желудка судят по рН антрального отдела, где норма рН превышает 5,0. Кислотонейтрализующая способность пилорических желез желудка определяется по разнице значений рН тела и антрального отдела. Если она незначительна и в обеих зонах определяются низкие показания рН, то говорят о декомпенсированной функции ощелачивания в антральном отделе.

Наиболее часто при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки рН-метрия желудка выявляет высокую гиперацидность с

непрерывным кислотообразованием и декомпенсацией ощелачивания среды в антральном отделе. При этом колебания рН в теле желудка составляют 0,6—1,5, а в антральном отделе — 0,9—2,5. У здоровых людей рН в просвете двенадцатиперстной кишки выше 5,0. У больных с локализацией процесса в луковице двенадцатиперстной кишки обычно происходит закисление дуоденальной среды со снижением рН до 3,0 и ниже.

По данным интрагастральной рН-метрии, при желудочной локализации язвы у большинства больных выявляется непрерывное кислотообразование повышенной или средней интенсивности, но ощелачивающая функция пилорического отдела, как правило, сохранена.

Применение рН-метрии позволяет не только уточнить характер желудочного кислотовыделения, но и проводить фармакологические пробы для выявления показаний к выполнению ваготомии при дуоденальной локализации язвы и для оценки действия лекарственных препаратов на секрецию соляной кислоты в желудке.

При отборе больных язвенной болезнью для проведения селективной проксимальной ваготомии должна проводиться проба с атропином. Больному после регистрации рН базальной секреции подкожно вводят 1 мл 0,1 % раствора атропина и в течение 1 ч измеряют рН. Резко положительной реакцией, при которой можно надеяться на хороший эффект после ваготомии, считается повышение рН более чем на 4 ед. При атропинорезистентной гиперацидности рН изменяется менее чем на 0,5 ед.

К недостатку метода интрагастральной рН-метрии следует отнести невозможность определять объемные показатели секреции, а значит, и рассчитывать дебит продукции соляной кислоты, поэтому рН-метрия не может полностью заменить фракционное желудочное зондирование.

Важная роль в агрессии желудочного сока отводится пепсину. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки обычно наблюдается отчетливое повышение уровня протеолитических ферментов в желудочном соке. Однако в связи с широким индивидуальным диапазоном колебаний показателей протеолитической активности желудочного содержимого диагностическая ценность этих методов невелика.

Другие лабораторные методы исследования. Клинический анализ крови при неосложненных формах язвенной болезни остается нормальным. Изредка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки может наблюдаться эритроцитоз, обусловленный повышением эритропоэза в костном мозге под влиянием усиленного образования внутреннего антианемического фактора. При возникновении явных или длительно протекающих скрытых (оккультных) кровотечений из гастродуоденальных язв развивается анемия, иногда довольно значительная. Динамический контроль за уровнем гемоглобина крови должен осуществляться у больных язвенной болезнью и без признаков обострения заболевания из-за возможности скрытого ее течения.

Определенное диагностическое значение имеет анализ кала на скрытую кровь. Положительная реакция кала на скрытую кровь нередко наблюдается при обострении язвенной болезни, однако отсутствие положительных результатов этой реакции не отвергает диагноза заболевания и не свидетельствует против его обострения, а положительная реакция на скрытую кровь может обнаруживаться и при некоторых других заболеваниях: опухолях желудочно-кишечного тракта, носовых кровотечениях, кровоточивости десен, геморрое и т. д.

Клинические и лабораторные исследования позволяют только заподозрить у пациента язвенную болезнь, методами же, подтверждающими диагноз, являются рентгенологический и эндоскопический. Эти методы взаимно дополняют друг друга, поэтому для рационального и оптимального использования необходимо знать их диагностические возможности.

23.8.3. Рентгенологическая диагностика

Наиболее распространенным методом диагностики язвенной болезни остается рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Принято выделять прямой и косвенные симптомы язвенной болезни. В группе косвенных симптомов различают морфологические и функциональные признаки.

Обнаружение «ниши» является прямым признаком язвенной болезни. Язвенные «ниши» могут быть различных размеров и иметь разнообразную форму: округлую, овальную, щелевидную, коническую, неправильную и др. Характерным признаком пенетрации язвы является дополнительная тень взвеси сульфата бария рядом с силуэтом органа и трехслойность в язвенной «нише» (бариевая взвесь, жидкость, воздух). Современное правильно проведенное рентгенологическое исследование позволяет выявить язву размером до 2—3 мм.

К косвенным функциональным симптомам язвенной болезни относят гиперсекрецию, изменение эвакуации (задержка или ускорение прохождения сульфата бария), дуоденальный рефлюкс, дискинезию двенадцатиперстной кишки, нарушение функции кардии (недостаточность кардии, желудочно-пищеводный рефлюкс-эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы), локальные спазмы, изменения перистальтики (стенотическая, глубокая, аперистальтическая зона), изменение тонуса (гипотонус, гипертонус). Косвенными рентгеноморфологическими признаками являются конвергенция складок, рубцовая деформация органа.

Систематические сопоставления данных рентгенологического исследования с результатами гастродуоденоскопий, оперативных вмешательств, патологоанатомических исследований свидетельствуют, что утвердившееся в 60—70-е годы представление о том, что рентгенологическое исследование с использованием современной техники позволяет выявлять гастродуоденальные язвы в 92—95 % случаев, не соответствует действительности. В работах последних

лет было показано, что уровень диагностических ошибок при рентгенологическом обследовании больных язвенной болезнью достаточно велик и составляет 18—40 %. Особые трудности возникают при локализации язвы на передней стенке желудка, в кардиальной зоне, пилорическом канале, залуковичной части двенадцатиперстной кишки [Рабухина Н. А. и др., 1983; Сальман М. М., 1983; Кишковский А. Н., 1984; Knutson C. O. et al., 1978; Brombart M. M., 1980, и др.].

Трудности диагностики в большинстве случаев обусловлены пределами возможностей рентгенологического метода в распознавании небольших по глубине и протяженности язв, а также в разграничении крупных язв желудка от злокачественных изъязвлений.

Однако ошибки в диагностике язвенной болезни могут быть связаны с погрешностями в методике проведения рентгенологического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Для повышения информативности рентгенодиагностики необходимо тщательно выполнять следующие методические приемы: исследование должно быть полипозиционным и проводиться в вертикальном и горизонтальном положении больного; дополняться двойным контрастированием, документироваться прицельными рентгенограммами. Целесообразно использовать фармакологические пробы (атропин, метацин, аэрон) для устранения спастических сокращений привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки. При оценке результатов исследования и постановке диагноза следует ориентироваться не только на наличие прямого признака язвенной болезни — «ниши», но и на выявление косвенных симптомов (гиперсекреция натошак, ускоренная моторная активность желудка и двенадцатиперстной кишки и т. д.). При выраженных воспалительных изменениях и секреторно-моторных нарушениях, затрудняющих выявление язвенной «ниши» или оценку ее размеров, исследование после соответствующего лечения следует повторить.

С учетом указанных трудностей рентгенологического метода исследования эндоскопическая диагностика, основанная на использовании современных гибких аппаратов на волоконной оптике, имеет ряд преимуществ.

23.8.4. Эндоскопическая диагностика

Гастродуоденоскопия гибким эндоскопом (фиброскопом) в настоящее время является самым надежным методом, позволяющим, за редким исключением, подтвердить или отвергнуть диагноз язвенной болезни. Современное эндоскопическое исследование не только выявляет язвенный дефект, но и обеспечивает надежный контроль за его заживлением, а прицельная биопсия позволяет оценить характер изменений слизистой оболочки в крае язвы, в периаульцерозной зоне и гарантирует точность диагноза на морфологическом уровне; через эндоскоп можно проводить лечебные

процедуры (остановка кровотечения, местное лечение язвы), а также некоторые функциональные пробы.

По эндоскопическим признакам различают активную и рубцующуюся язву, а также послеязвенные рубцы.

Хроническая язва, типичная для язвенной болезни в стадии обострения, представляет собой дефект слизистой оболочки различного размера, формы и глубины. Чаще язва имеет округлую или овальную форму, реже полигональную или щелевидную. Края язвы имеют четкие границы, гиперемированы, отечны; в ряде случаев край, обращенный к кардиальному отделу, несколько подрывит и нависает над дном язвы, а дистальный край более пологий, сглаженный. Глубокие язвенные дефекты часто имеют воронкообразную форму. Дно язвы обычно покрыто фибринозными наложениями серовато-белого или желтоватого (при окрашивании желчью) цвета, наличие темных вкраплений в дне язвы указывает на перенесенное кровотечение. В биоптате, полученном со дна и краев язвы, выявляется детрит в виде скопления слизи с примесью распадающихся лейкоцитов, эритроцитов и слущенных клеток эпителия с расположенными под ними некротизированными коллагеновыми волокнами. В периульцерозной зоне определяется картина острого воспаления с отеком, лимфоплазмочитарной инфильтрацией и расширением сосудов. Вокруг язвы уже в этой фазе имеются значительное разрастание соединительной ткани, продуктивный васкулит, атрофия желез и очаги метаплазии.

Язва в фазе заживления характеризуется уменьшением гиперемии слизистой оболочки и воспалительного вала в периульцерозной зоне. Язва становится менее глубокой, постепенно очищается от фибринозного налета, при этом нередко обнаруживается грануляционная ткань, и язва приобретает своеобразный вид. Японские авторы описывают ее как «красно-белую», «перцово-солевую» или сравнивают с поверхностью колбасы «салями». На разных стадиях заживления хроническая язва может приобретать различные формы (щелевидную, линейную) или делиться на несколько фрагментов. На фоне сохраняющейся умеренной воспалительной инфильтрации окружающей слизистой оболочки могут появляться нежные розовые тяжи — рубчики, направляющиеся к язвенному кратеру. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки, полученных в этой стадии язвенного процесса, отмечают постепенное замещение язвенного дефекта грануляционной тканью, уменьшение и исчезновение воспалительной инфильтрации и наплывание однослойного эпителия с краев язвы на ее дно.

Постязвенный рубец в фазе затухающего обострения имеет вид гиперемированного участка слизистой оболочки с линейным или звездчатым втяжением стенки (стадия незрелого «красного рубца»). В биоптате, полученном из свежего рубца, обнаруживают лимфоплазмочитарную инфильтрацию и умеренно выраженный отек. Благоприятным морфологическим признаком заживления считается восстановление строения слизистой оболочки с образо-

ванием ворсин или фиброзного рубца с эпителизацией его поверхности.

В дальнейшем при эндоскопическом исследовании на месте бывшей язвы определяются различные нарушения рельефа слизистой оболочки — деформации, рубцы, сужения. Чаще заживление язвы сопровождается образованием линейного или звездчатого рубчика. При рубцевании глубоких хронических язв или при частых рецидивах язвенной болезни развиваются грубые обезображивающие рубцы, приводящие к грубой деформации органа и развитию стеноза. Очень редко заживление хронической язвы не сопровождается видимой деформацией слизистой оболочки. Зрелый рубец имеет белесоватый вид вследствие замещения грануляционной ткани волокнистой соединительной тканью и отсутствия активного воспаления (стадия «белого рубца»).

Следует подчеркнуть, что рубцы и деформации стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, образующиеся в результате частых обострений и заживлений хронических язв, служат достоверными эндоскопическими критериями язвенной болезни.

Эндоскопическое обследование больных язвенной болезнью не должно ограничиваться только выявлением дефекта слизистой оболочки, необходимо оценивать также состояние слизистой оболочки всей гастродуоденальной зоны, выраженность моторно-эвакуаторных нарушений и характер секреции.

Практически у всех больных язвенной болезнью выявляются различные формы гастритов и дуоденитов — от поверхностного до атрофического. В зависимости от локализации язвы имеются некоторые особенности в распространенности и характере поражения слизистой оболочки, гастродуоденальной области. При медиогастральных язвах, как правило, обнаруживают диффузное поражение слизистой оболочки желудка с преобладанием атрофических процессов, однако встречаются участки с сохраненными железами, что является основой для поддержания нормальной или даже повышенной желудочной секреции. При пилородуоденальных язвах выявляются бульбит и антральный гастрит с атрофией железистого эпителия и перестройкой желез. Нередко в антральном отделе в период обострения язвенной болезни наблюдаются эрозии, что обычно указывает на активность сопутствующего гастрита В, ассоциированного с НР.

В оценке моторно-эвакуаторной функции желудка эндоскопический метод менее информативен, чем рентгенологический. Однако при проведении гастродуоденоскопического исследования следует обращать внимание как на признаки нарушения эвакуации из желудка (обильное, мутное содержимое с остатками накануне съеденной пищи), так и на дискинетические расстройства (спазмы привратника, дуоденогастральный рефлюкс).

Эндоскопический метод может быть использован для определения кислотообразующей зоны желудка. Исследование проводится без предварительной премедикации атропином, тормозящим желудочную секрецию. После окончания осмотра гастродуоденаль-

ной зоны через эндоскоп извлекают остатки желудочного содержимого, и слизистую оболочку желудка орошают 30—40 мм 0,3 % раствора конго красного. В участках интенсивного кислотообразования индикаторная краска меняет красный цвет на черный. Эндоскопически обнаруживают четкую границу между фундальным отделом желудка, имеющим черный цвет с участками просветления, и ярко-красной слизистой оболочкой антрального отдела. Эта граница достаточно четкая, в большинстве случаев она языкообразно поднимается по малой кривизне желудка выше угла, а по передней, задней стенкам, по большой кривизне ее проксимальная граница располагается ниже этого уровня. Определение границы между зонами фундальных и пилорических желез имеет особое значение в хирургической практике для определения уровня проведения резекции желудка.

Одним из важных достижений современной медицины стало применение эндоскопического исследования для установления источника кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь как причина кровотечения диагностируется в этих случаях у 47—70 % больных.

В настоящее время существенно пересмотрены противопоказания к проведению эзофагогастродуоденоскопии. При жизненной необходимости проведения исследования, например, при продолжающемся массивном желудочно-кишечном кровотечении, практически не существует абсолютных противопоказаний к его выполнению. Требуются только правильный выбор премедикации, места проведения исследования, подбор соответствующего аппарата и достаточный опыт эндоскописта. Относительными противопоказаниями к эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта считаются тяжелые нарушения сердечного ритма, острая фаза инфаркта миокарда, инсульта, часто рецидивирующие приступы стенокардии и бронхиальной астмы, хроническая застойная недостаточность кровообращения IIБ—III стадии, острые и хронические инфекционные заболевания.

В то же время при назначении эзофагогастродуоденоскопии следует учитывать возможность возникновения тяжелых осложнений. По сводным данным Р. В. Cotton и Ch. Williams (1980), перфорация пищевода и желудка встречаются в 0,033 % случаев, кровотечения — в 0,03 %, кардиопульмональные осложнения — в 0,071 % случаев, летальные исходы — в 0,0047 % случаев от числа всех проведенных исследований. Осложнения часто бывают связаны с техническими погрешностями в выполнении эндоскопии и с недооценкой имеющихся относительных противопоказаний к проведению исследования. Серьезные проблемы возникают в связи с риском заражения вирусным гепатитом и ВИЧ-инфекцией при эндоскопии.

Сравнение диагностических возможностей эндоскопического и рентгенологического методов исследования показывает большую информативность эндоскопии. Однако каждый из них имеет свои недостатки и преимущества, и, следовательно, они не должны кон-

курировать между собой. Врач в каждом конкретном случае должен уметь выбрать наиболее рациональный план обследования больного с использованием рентгенологического и эндоскопического методов или их сочетания.

Обследование больных с целью первичной диагностики язвенной болезни или для распознавания рецидива заболевания начинается с рентгенологического исследования в тех случаях, когда имеются относительные противопоказания к эзофагогастродуоденоскопии, а также при наличии дисфагических жалоб (опасность перфорации пищевода). При язве желудка, особенно впервые выявленной или подозрительной на малигнизацию, для исключения злокачественного характера изъязвления следует проводить гастроскопию с прицельной биопсией из краев и дна язвы. Исключение делается больным, у которых даже при подтверждении диагноза злокачественного новообразования желудка оперативное вмешательство не может быть выполнено. При локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки у больного с относительными противопоказаниями к эндоскопическому исследованию динамическое наблюдение за рубцеванием язвы должно осуществляться только рентгенологическим методом.

Во всех остальных случаях для первичной диагностики и наблюдения за заживлением язвенного дефекта желательно использовать эндоскопический метод. Дополнительное рентгенологическое исследование назначается всем больным с пилоробульбарным стенозом. Цель исследования — уточнить степень стеноза, выраженность эвакуаторных нарушений, а также исключить наличие язвы в зоне или ниже стеноза, которая нередко бывает невидима для эндоскопа. Определенное преимущество рентгенологическое исследование может иметь для диагностики постбульбарных язв и установления факта пенетрации язвы. Ценную дополнительную информацию рентгенологический метод может дать при дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных изъязвлений желудка. Следует учитывать и большую доступность рентгенологической документации, что особенно важно при проведении экспертизы.

23.9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки на предварительном этапе необходимо дифференцировать от всех заболеваний, сопровождающихся болевым синдромом в эпигастриальной области, и назначать рентгенологическое и эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Трудности возникают у больных с типичной клинической картиной язвенной болезни при отсутствии инструментального подтверждения заболевания. Дифференциальная диагностика в этих случаях проводится прежде всего с функциональным расстройством желудка гиперстенического типа и гастритом типа В, кото-

рые проявляются сходными с язвенной болезнью клиническими признаками, но без наличия язвы.

При обнаружении язвы в желудке или в двенадцатиперстной кишке у больных с сочетанными заболеваниями внутренних органов, эндокринных желез, нервной системы, у длительно принимающих кортикостероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, попавших в стрессовую ситуацию, следует исключить симптоматические гастродуоденальные язвы.

При симптоматических гастродуоденальных язвах должна быть установлена причина, их вызвавшая. К симптоматическим следует относить изъязвления в гастродуоденальной зоне, развившиеся на фоне другого, обычно тяжело протекающего заболевания, или возникшие вследствие экстремальных воздействий (травма, ожоги, операция, прием «ульцерогенных» препаратов). Симптоматические язвы имеют некоторые клинико-морфологические особенности. По нашим данным, основанным на наблюдении за 1149 больными с симптоматическими гастродуоденальными язвами (417 — стрессовые, 542 — сочетанные с другими заболеваниями, 185 — «лекарственные» и 5 — эндокринные), всем видам симптоматических язв свойственны острые повреждения слизистой оболочки (71 %), множественность поражения (61,5 %), преимущественная локализация в желудке (69,6 %), крупные размеры изъязвлений (16,7 %), стертость клинических проявлений (57,6 %) и склонность к кровотечениям. Эти признаки достоверно ($p < 0,001$) чаще встречались при симптоматических язвах, чем при язвенной болезни [Калинин А. В., 1987].

Весьма ответственным и трудным является дифференциальный диагноз между язвой и первично-язвенной формой рака желудка. В настоящее время не вызывает сомнения факт заживления злокачественной язвы при проведении консервативной терапии [Меликова М. Ю., 1969; Василенко В. Х. и др., 1977; Калинин А. В. и др., 1987; Gutman R. A., 1971; Sacita T. et al., 1971, и др.]. Т. Sacita и соавт. (1971) высказали предположение о наличии так называемого жизненного цикла злокачественной язвы: появившаяся опухоль быстро изъязвляется, затем происходит ее заживление за счет разрастания обычной соединительной ткани из ее краев, далее наступает новая волна роста сохранившихся злокачественных комплексов и повторное изъязвление. Этот цикл может продолжаться до 10 лет. В период образования злокачественной язвы часто появляются «голодные» и ночные эпигастральные боли, а при ее рубцевании боли исчезают, и больной обычно чувствует себя практически здоровым. Таким образом, «типичный» язвенный болевой синдром, заживление язвенного дефекта, длительный анамнез не могут служить надежными дифференциальными признаками доброкачественного характера язвы.

Разработаны эндоскопические критерии, позволяющие с большей или меньшей степенью достоверности заподозрить злокачественный характер язвы желудка. Злокачественные язвы чаще всего неправильной формы, с неровными и нечеткими краями,

края их обычно бугристые, покрыты полипообразными образованиями различной формы и величины; дно язвы покрыто сероватым налетом, оно бугристое, неровное, может быть плоским, неглубоким. Дно и края язвы неравномерно отграничены, в одном участке может создаваться картина «подрытости» края, а в другом «наплыва» ткани на край изъязвления. Имеется диффузная инфильтрация стенки желудка в участке поражения, иногда со стойкой конвергенцией складок слизистой оболочки к одному из участков края язвы. Отмечается стойкая деформация стенки желудка в области изъязвления, которая носит диффузный характер, иногда с сужением просвета полости желудка в области язвы. Частым признаком злокачественности язвы является ригидность ее краев при проведении прицельной биопсии и повышенная кровоточивость слизистой оболочки в зоне изъязвления при манипуляции эндоскопом. Нередко на серовато-матовой слизистой оболочке, окружающей язву, имеются эрозии. Однако подобная картина не исключает доброкачественного характера язвы, и в то же время вполне доброкачественная на вид язва может оказаться злокачественной.

В связи с отсутствием абсолютных эндоскопических дифференциальных признаков считается необходимым каждую язву желудка рассматривать как потенциально злокачественную. Поэтому не только при первичном выявлении, но и при последующих контрольных осмотрах необходимо проводить прицельную биопсию (не менее 5—6 биоптатов из края и дна язвы) с последующим гистологическим и цитологическим изучением биопсийного материала. Такой подход позволяет распознавать злокачественные изъязвления желудка в 93—97 % случаев [Соколов Л. К., 1978; Никифоров П. А., 1992; Kawai K., 1972; Kasugai T. et al., 1974, и др.]. В настоящее время предлагают ряд приемов, позволяющих повысить информативность эндоскопического метода: использование витальных красителей [Гавриленко Я. В. и др., 1974; Волков В. А. и др., 1981], эффекта первичной и вторичной люминесценции тканей [Гущ В. В., 1984; Лисовский В. А. и др., 1984].

Однако у части больных с первично-язвенной формой рака желудка даже при использовании всего комплекса современных диагностических свойств не удается доказать злокачественный характер язвы. Поскольку известно, что злокачественная язва может рубцеваться, лечение такого пациента будет считаться законченным. Учитывая такую возможность, все больные язвенной болезнью желудка должны находиться под динамическим наблюдением с периодическим эндоскопическим и рентгенологическим контролем.

23.10. ЛЕЧЕНИЕ

Ни при одном другом заболевании не предложено столько лекарственных и нелекарственных методов лечения, как при язвенной болезни, причем все авторы отмечают эффективность пред-

лагаемых методов. Само их обилие говорит об отсутствии идеальных средств терапии данного заболевания. Эффективным может считаться только тот метод лечения язвенной болезни, который быстро устраняет симптомы обострения, обеспечивает активное заживление язвы без нежелательных побочных проявлений, а также предупреждает развитие рецидива заболевания.

Следует весьма осторожно оценивать результаты лечения и профилактики, поскольку язвенная болезнь является хроническим циклическим заболеванием, рецидивы которого могут протекать бессимптомно, а заживление язвы наступать самопроизвольно и без лечения. Очень немногие методы лечения язвенной болезни оказались эффективными при их изучении двойным слепым методом с использованием плацебо и эндоскопическим контролем.

Учитывая многообразие этиологических факторов и сложность патогенеза язвенной болезни, нельзя рассчитывать, что с помощью одного какого-либо способа лечения можно достигнуть положительного результата. Лечение язвенной болезни на всех этапах должно быть комплексным и начинаться с мероприятий общего характера.

По возможности следует устранить причины, способствующие возникновению и прогрессированию язвенной болезни: стрессовые воздействия, курение, прием спиртных напитков и лекарственных препаратов, обладающих побочным ульцерогенным действием (ацетилсалициловая кислота, индометацин, резерпин, кортикостероидные препараты и др.).

Современная терапия язвенной болезни должна быть патогенетически обоснована и направлена на снижение агрессивности желудочного и дуоденального содержимого, на нормализацию моторики желудка и двенадцатиперстной кишки с подавлением дуоденогастрального рефлюкса, на повышение защитных свойств слизистой оболочки, а также на восстановление нарушенной нейрогуморальной регуляции функций гастродуоденальной системы.

В лечении больных с неосложненными формами язвенной болезни выделяют три этапа: 1) противоязвенная терапия в период обострения заболевания, направленная на ликвидацию клинических проявлений болезни и ускорение заживления язв; 2) восстановительное лечение (реабилитация после заживления язвы); 3) профилактические мероприятия по предупреждению рецидива и удлинению ремиссии. При осложненных формах заболевания нередко приходится прибегать к хирургическим методам лечения.

23.10.1. Консервативное лечение

23.10.1.1. Лечение обострения

В период обострения язвенной болезни должно проводиться комплексное лечение. Все методы лечения могут быть разделены на фармакотерапевтические и нефармакологические.

Режим. Существуют две точки зрения на необходимость гос-

питализации и соблюдения строго ограниченного режима для больных в период обострения язвенной болезни.

До недавнего времени считалась обязательной госпитализация. В стационаре им назначался строгий постельный режим на 2 нед, с 3—4-й недели разрешалось вставать на 2—3 ч в течение суток. Целесообразность подобного подхода основывалась на более быстром купировании болевого синдрома, сокращении сроков рубцевания язв, а также на необходимости экономить энергию в связи с низкой калорийностью диеты 1а и 1б, которую получали больные в первые 3—4 нед.

В последние десятилетия появились публикации об исследованиях, в которых не было установлено существенных различий в эффективности стационарного и поликлинического лечения больных [Гавриленко Я. В. и др., 1977; Богер М. М., 1986; Калинин А. В. и др., 1986; Ивашкин В. Т., Минасян Г. А., 1987]. Полученные данные позволили поставить вопрос о возможности лечения больных с обострением язвенной болезни в амбулаторных условиях, а в части случаев и с продолжением трудовой деятельности.

По данным зарубежных исследователей, госпитализация не повышает эффективности противоязвенной терапии, а больные с неосложненной пептической язвой не нуждаются в постельном режиме и должны лечиться амбулаторно, не прекращая при этом трудовой деятельности [Blum A. L. et al., 1978; Fritsch W. P., 1978; Engler E. et al., 1978; Graham D. J. et al., 1981; Kurata J. H., 1982]. Подобный подход объясняет тот факт, что в США за 1970—1980 гг. показатели госпитализации больных с пептическими язвами в целом по стране снизились на 25—31 %.

Таким образом, в настоящее время в решении вопроса о месте лечения пациента с обострением язвенной болезни можно выделить две тенденции: 1) стационар и последующий перевод больного на непрерывную реабилитацию с широким использованием санаторно-курортных факторов; 2) амбулаторно-поликлиническое лечение без исключения больного из трудовой деятельности.

Необходимость индивидуального решения вопроса о месте проведения лечения хорошо аргументирована В. Т. Ивашкиным и Г. А. Минасяном (1987). По данным авторов, для 22—37 % больных язвенной болезнью пребывание в стационаре является источником длительного и постоянного стресса, существенно затягивающего сроки заживления язвы. Стационарное лечение для этих больных нежелательно — они должны лечиться дома, причем в определенной части случаев без отрыва от трудовой деятельности. В то же время не подлежат амбулаторному лечению больные с конфликтами в семье (12—28 %), а амбулаторному лечению с продолжением работы — пациенты, трудовая деятельность которых связана с большими нервно-эмоциональными и физическими перегрузками, действием вредных факторов, наличием конфликтных ситуаций на службе. Дополнительным критерием выбора должны служить установка больного на лечение и психологиче-

ская реакция на заболевание. Амбулаторно-поликлиническое лечение особенно показано больным с сознательной мотивацией на активное преодоление болезни и противопоказано при пренебрежительном отношении больного к заболеванию.

Следует также учитывать, что амбулаторное лечение части больных, в том числе без отрыва от работы, не влияя на конечные результаты лечения, может принести большой экономический эффект в связи с широким распространением заболевания.

Диета. Диета остается важным компонентом лечения язвенной болезни. Однако взгляды на лечебное питание при этом заболевании за последние годы претерпели существенные изменения.

Основная идея диетотерапии заключалась в том, что определенный набор продуктов, способ кулинарной обработки пищи и режим питания могут ускорять заживление язвы. Пути реализации этого эффекта связывались со способностью определенного состава пищи подавлять секрецию соляной кислоты, тормозить моторику, предохранять слизистую оболочку от действия повреждающих факторов, обеспечивать организм достаточным количеством необходимых ему пищевых веществ. Для достижения этих целей было предложено большое количество диет, основанных на принципах химического, механического и термического щажения желудочно-кишечного тракта и учащения ритма приема пищи.

В нашей стране широкое распространение получили противоязвенные диеты, разработанные в Институте питания РАМН, — 1а, 1б, 1.

По первоначально предложенной схеме в начале лечения на 10—14 дней назначалась диета 1а. Пища при этой диете дается в жидком и кашеобразном виде без хлеба и сухарей. Дневной рацион содержит 80 г белков, 100 г жиров, 200 г углеводов, калорийность пищи около 2000 ккал. Затем еще на 10—14 дней больной переводился на диету 1б, при которой расширяется пищевой режим за счет добавления 100 г белых сухарей, протертых мясных, рыбных блюд и каш. Состав рациона: 100 г белка, 110 г жиров, 300 г углеводов, калорийность около 2500 ккал.

При благоприятном течении заболевания на 3—4 нед назначается диета 1, при которой рацион еще больше расширяется. Больные получают белый хлеб, мясо, птицу и рыбу куском, хорошо разваренные, но не протертые каши. Однако по-прежнему исключаются продукты, обладающие сокогонным и раздражающим действием.

Непременным условием всех перечисленных диет является соблюдение режима питания — 5—6 раз в день.

В зарубежной литературе в настоящее время берется под сомнение необходимость специального лечебного питания для больных с пептическими язвами и рекомендуется только избегать приема пищи на ночь [Feldman M., Saller L. K., 1985]. Основанием для такого заключения послужило отсутствие какого-либо влияния диетотерапии на сроки заживления язв при строго контролируемых исследованиях. В то же время было показано, что частый

прием пищи мало влияет на среднесуточную продукцию соляной кислоты и что молоко, чаще всего рекомендуемое больным язвенной болезнью, не оказывает достаточного нейтрализующего действия, а, наоборот, вызывает сильную стимуляцию секреции соляной кислоты. Кроме того, следует учитывать психологический ущерб от всякого рода запретов в еде и современные возможности с помощью фармакологических средств блокировать кислотообразование, стимулированное приемом пищи.

Большинство отечественных ученых также указывают на необходимость пересмотреть некоторые устаревшие традиции в отношении диетотерапии язвенной болезни. Целесообразно в период обострения заболевания сохранить принцип умеренного механического и химического щажения с регулярным приемом пищи 5—6 раз в день. Этим требованиям отвечает диета 1. Более щадящие диеты 1а и 1б назначают на короткий срок (не более 5 дней) и только при выраженных обострениях [Рысс Е. С., 1981; Богер М. М., 1986; Григорьев П. Я., 1986; Комаров Т. И., Калинин А. В., 1992].

В настоящее время в Институте питания РАМН разработана новая противоязвенная диета с повышенным содержанием белка (125 г) и жира (130 г). Основанием для введения новой диеты явилось то, что при увеличении поступающих с пищей белков и жиров усиливаются процессы регенерации, уменьшается продукция соляной кислоты, нормализуется моторно-эвакуаторная функция желудка, что благоприятно сказывается на заживлении язвы.

При назначении лечебного питания при язвенной болезни следует также учитывать наличие сопутствующих заболеваний органов пищеварения и индивидуальной непереносимости некоторых продуктов питания, например молока.

Физиотерапия. Для лечения пациентов с язвенной болезнью разработано и внедрено в клиническую практику большое количество разнообразных физиотерапевтических методов.

Наиболее эффективными являются тепловые процедуры (грелки, припарки, согревающие компрессы, грязевые, парафиновые и озокеритные аппликации). С этой же целью используется дециметровая терапия (ДМВ). Тепло снимает спазм гладкой мускулатуры, нормализует моторику желудочно-кишечного тракта и улучшает кровоснабжение слизистой оболочки. Все это способствует устранению болевого синдрома и заживлению язвенного дефекта. Тепловое лечение противопоказано при осложненных формах язвенной болезни, а также при подозрении на злокачественный характер изъязвления.

При выраженном болевом синдроме нашли широкое применение синусоидальные модулированные токи (СМТ), обезболивающий эффект которых связан с нормализацией моторно-секреторных нарушений в гастродуоденальной системе.

В последние годы используется внутриорганный электрофорез с различными лекарственными препаратами. При этом больной принимает внутрь раствор необходимого препарата, и затем вы-

полняется гальванизация. Применяются спазмолитические препараты (но-шпа, папаверин), а для стимуляции регенерации — алоэ.

Широкое распространение при лечении пациентов с язвенной болезнью, особенно при наличии сопутствующих заболеваний (хронический панкреатит, холецистит и др.), получила магнитотерапия. Она хорошо переносится больными и оказывает несомненный терапевтический эффект. В результате применения магнитотерапии быстро купируются болевой синдром и диспепсические нарушения.

Больным с выраженными функциональными расстройствами нервной системы показана гидротерапия в виде лечебных душей, хвойных, кислородных и жемчужных ванн. Положительный эффект в этих случаях достигается также назначением электросна, центральной (церебральной) электроаналгезии.

К физическим методам лечения относится и гипербарическая оксигенация. Предпосылкой к использованию кислородотерапии служит важная роль местной ишемии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в язвообразовании. Как показали работы В. И. Комарова и соавт. (1977), С. Н. Ефуни и соавт. (1980), применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении больных язвенной болезнью позволяет быстро купировать обострение заболевания и в ряде случаев ускорить заживление язвенного дефекта.

Психотерапия. Психотерапия в лечении пациентов с язвенной болезнью явно недооценивается, хотя хорошо известно, что заболевание нередко развивается при определенных психологических особенностях личности и после эмоциональных стрессов. Метод психотерапии может быть легко освоен как гастроэнтерологом, так и врачом широкого профиля. Врач должен выявлять травмирующие факторы, устанавливать временные связи между стрессовыми ситуациями и началом заболевания, быть информированным об образе жизни, семейных и служебных отношениях пациента. Это позволяет лучше понять больного и оказать ему психологическую поддержку, что в конечном итоге может положительно сказаться на исходе заболевания. Так, Н. Sorles и соавт. (1977) в четырех рандомизированных группах больных, получавших плацебо, показали, что некоторые врачи могут добиться лучшего результата лечения только благодаря психотерапевтическому воздействию.

Фармакотерапия язвенной болезни. Лекарственная терапия является основным компонентом в лечении обострения язвенной болезни. За последние 10—15 лет арсенал противоязвенных средств пополнился новыми активными препаратами.

Все фармакотерапевтические средства, применяемые при лечении язвенной болезни, можно разделить на три большие группы: 1) местно-действующие средства, направленные на подавление агрессивных свойств желудочного содержимого; 2) препараты, повышающие защитные свойства слизистой оболочки; 3) воздей-

ствующие на центральную нейрогуморальную регуляцию гастродуоденальной системы. Подобное деление весьма условно, поскольку многие лекарственные препараты могут одновременно действовать на различные патогенетические звенья язвообразования.

Фармакологическое воздействие на агрессивные факторы, приводящие к язвообразованию. Центральное место в этой группе препаратов занимают воздействующие на снижение секреции соляной кислоты на органном уровне и способствующие нейтрализации ее в полости желудка.

Регуляция секреции, нейтрализация соляной кислоты и место приложения действия ряда лекарственных препаратов представлены на схеме 5.

Выделяют несколько групп лекарственных средств.

1. **Неселективные**, преимущественно действующие в области периферических м-холинореактивных систем (атропин, платифиллин, метацин) уже давно и прочно заняли главное место в фармакотерапии язвенной болезни. Эти препараты оказывают выраженное антисекреторное и тормозящее действие на моторно-эвакуаторную функцию желудка, быстро снимают или значительно уменьшают болевой синдром и диспепсические явления, но они оказывают и побочные воздействия (тахикардия, сухость во рту, нарушение аккомодации и ухудшение зрения, раздражительность, головная боль, бессонница). Периферические неселективные м-холиноблокаторы противопоказаны при глаукоме, аденоме предстательной железы, коронарной недостаточности и некоторых других заболеваниях.

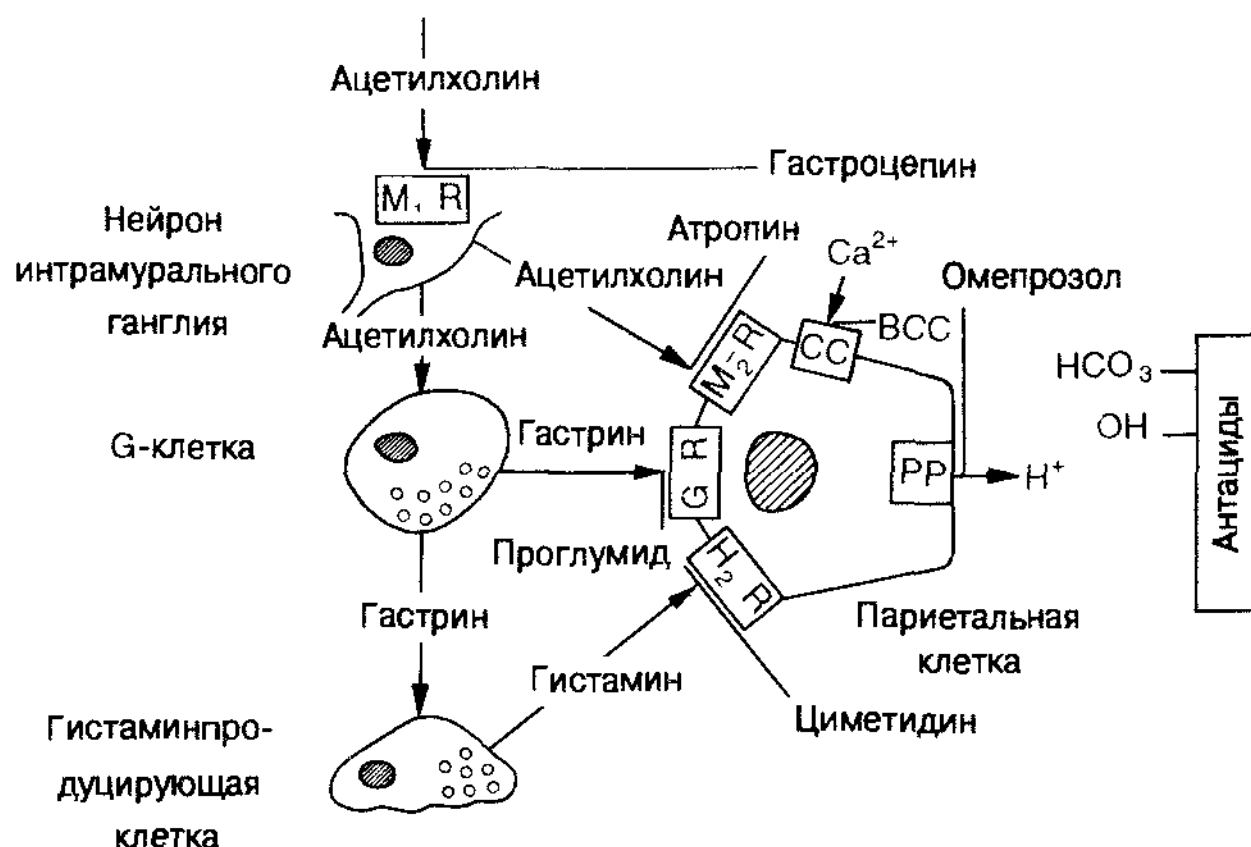
Атропин обладает более выраженным антисекреторным действием, но чаще вызывает индивидуальную непереносимость. Близкий к атропину по механизму действия платифиллин лучше переносится больными и может назначаться пациентам, которые не переносят атропин. При назначении метацина следует учитывать его большее антиспастическое действие. Чаще антихолинергические препараты назначают в средних дозах (атропин внутрь по 5—8 капель 0,1 % раствора, платифиллин по 0,002—0,005 г, метацин по 0,002—0,005 г). Принимать эти препараты следует за 30—40 мин до еды или за 1 ч до предполагаемого возникновения болей.

Работы последних лет показали, что холинолитики сами по себе мало влияют на скорость заживления язвы и поэтому не следует проводить монотерапию этими препаратами; кроме того, поскольку спектр неселективных периферических м-холиноблокаторов чрезвычайно широк, длительное их применение неминуемо приводит к побочным явлениям.

2. Большой интерес вызывают препараты, селективно блокирующие M_1 -холинорецепторы (пиренцепин, гастроцепин, оксифенциклимин, пифамин и др.), наиболее распространенным из которых является гастроцепин — препарат фирмы «Берингер Ингельхайм» (Австрия).

**Схема 5. РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ
И МЕСТА ПРИЛОЖЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ БЛОКАТОРОВ
СЕКРЕЦИИ И АНТАЦИДОВ (СХЕМА)**

$M_1 - R - M_1$ и $M_2 - R - M_2$ — рецепторы ацетилхолина;
CR — рецептор гастрина; H_2R — рецептор гистамина; PP —
 H^+ , K^+ — протонный насос; CC — кальцевый канал; ВСС —
блокаторы кальцевых каналов (верапамил, нифедипин).



Препараты этой группы имеют структуру трициклических соединений, сходную с антидепрессантами, но вследствие низкой жирорастворимости они фактически не преодолевают гематоэнцефалический барьер и не обладают психотропным действием. Антисекреторное действие пиренцепина (гастроцепина) обусловлено его взаимодействием с M_1 -холинорецепторами нейронов интрамуральных ганглиев. В терапевтических дозах препарат не оказывает влияния на M_2 -холинорецепторы гладкой мускулатуры внутренних органов и поэтому во многом лишен побочных эффектов, свойственных атропину.

Продолжительность действия пиренцепина 12 ч, поэтому препарат принимают 2 раза в день. В мультицентральных исследованиях с двойным слепым контролем было установлено, что в суточной дозе 100—150 мг препарат в течение 4 нед приводит к заживлению дуоденальных язв у 70—90 % больных, что значительно выше, чем в группах больных, получавших плацебо [Калинин А. В., 1983; London W., 1982; Brunner H., 1983; Hentschel E. et al., 1985].

Пиренцепин отличается хорошей переносимостью, однако нередко наблюдаются сухость во рту и легкое нарушение аккомодации. Описываются единичные случаи, когда у больных возникали тошнота, рвота, усиление болевого синдрома, обмороки, нарушения менструального цикла, учащение мочеиспускания. Возможность подобных побочных действий следует учитывать при назначении препаратов этой группы.

3. В течение последних десятилетий пристальное внимание гастроэнтерологов привлечено к новому классу лекарственных средств — антагонистам H_2 -рецепторов. Циметидин (цинамет, беломет, тагамет) является первым блокатором H_2 -рецепторов, широко внедренным в клиническую практику. Лечебный эффект циметидина связан с его выраженными свойствами ингибировать базальную и ночную, а также стимулированную инсулином, гистамином и пищей желудочную секрецию. Кроме того, циметидин угнетает выделение пепсиногена, тормозит двигательную активность органов гастродуоденальной системы, индуцирует эндогенный синтез простагландинов.

Существуют две схемы назначения циметидина: 1) по 200 мг 3 раза в день сразу после еды и 400 мг на ночь; 2) по 400 мг 2 раза в день. Их лечебный эффект полностью идентичен. Рубцевание дуоденальной язвы через 2 нед от начала лечения наступает у 57—83 % больных, через 6 нед — у 59—93 %, а язвы желудка — соответственно у 59—84 и 61—89 % больных; у 10—20 % больных применение циметидина оказывается неэффективным [Логинов А. С. и др., 1981; Ребров В. Г. и др., 1985; Dawson J. et al., 1984; Guslandi M. et al., 1984; Lee F. I., 1985].

Терапия циметидином в 4—22 % случаев сопровождается различными побочными реакциями со стороны ЦНС — головная боль, сонливость или психомоторное возбуждение, зрительные галлюцинации, нарушения речи, судороги, ступор, кома, дементный синдром; пищеварительной системы — тошнота, рвота, боль в эпигастриальной области, понос, запор, нарушения функции печени; почек — почечная недостаточность; сердечно-сосудистой системы — блокада проводящей системы сердца, коллапс; системы кроветворения — гранулоцито-, тромбоцито-, панцитопения, B_{12} -дефицитная анемия; эндокринной системы — галакторея, гинекомастия, снижение либидо и потенции. Препарат тормозит активность печеночной ферментативной системы цитохрома Р-450, участвующей в дезактивации ряда лекарственных препаратов. Обсуждается возможность развития злокачественных новообразований желудка при длительном применении циметидина в связи с образованием канцерогенного нитрозоциметидина или вследствие усиленного размножения нитропродуцирующей бактериальной флоры на фоне повышения интрагастрального рН. Большой проблемой при лечении циметидином является «феномен рикошета» — увеличение секреции соляной кислоты выше первоначального уровня после отмены лечения, что может приводить к рецидиву язвы.

Таким образом, несмотря на доказанную эффективность циметидина, большое количество возможных побочных реакций ограничивает его применение. Это обстоятельство явилось стимулом дальнейших поисков активных блокаторов H_2 -рецепторов, обладающих меньшими побочными реакциями.

Ранитидин является новым блокатором H_2 -рецепторов. Он включает в свою молекулу фурановое кольцо и лишен имидазольной группы. В нашей стране известен препарат

группы ранитидина — ранисан, выпускаемый фирмой «Здравле» (Югославия). Под названием ацидекс он выпускается фирмой «Сан» (Индия). Ранитидин в 3—15 раз активнее циметидина ингибирует базальную и стимулированную секрецию соляной кислоты, на 75 % уменьшает концентрацию пепсина в желудочном соке. Полупериод распада ранитидина составляет 10—12 ч, поэтому для клинических целей достаточно двухразового его назначения в день. Ранитидин в суточной дозе 200—300 мг оказывает приблизительно такой же терапевтический эффект в лечении гастродуоденальных язв, как циметидин в дозе 800—1200 мг/сут, а в ряде случаев оказывает терапевтическое действие у больных, резистентных к лечению циметидином [Gibenski K. et al., 1981; Walt R. P. et al., 1981; Hirschowitz B. I. et al., 1982; Leroux P. et al., 1983; Quatrini M., 1984].

Ранитидин не тормозит активность цитохрома Р-450 в печени, не увеличивает базальную секрецию тестостерона, не усиливает секрецию пролактина, не связывается с рецепторами мозговых клеток и рецепторами клеток крови и поэтому не вызывает столько побочных эффектов, как циметидин. Однако в 1,5—22 % случаев прием ранитидина может привести к побочным реакциям: повышенной слабости, сонливости, головокружению, мышечной слабости, запорам, кожной сыпи.

В настоящее время находит все большее клиническое применение новый активный блокатор H_2 -гистаминовых рецепторов **ф а м о т и д и н**. Наиболее распространенными в нашей стране препаратами группы фамотидина являются лецедил («Здравле», Югославия) и гастросидин («Эджзаджибаши», Турция). Под названием фамоцид он производится фирмой «Сан» (Индия). Антисекреторное действие фамотидина в 20—30 раз выше действия циметидина и в 6—8 раз — ранитидина. Препарат назначают по 20 мг 2 раза в день или 40 мг на ночь. Рубцевание дуоденальных язв наступает к концу 4-й недели у 78 % больных, а к 6-й неделе — у 93 %. Предварительные выводы о высокой лечебной эффективности, длительном действии и отсутствии каких-либо побочных действий позволяют считать этот препарат перспективным при лечении язвенной болезни [Gitlin N. et al., 1987; Chiverton S. G., Hunt R. H., 1989].

4. Ведутся поиски антагонистов рецепторов **г а с т р и н а**. Подобным эффектом обладает проглумид (милд). Блокируя рецепторы гастрина, препарат существенно снижает кислото- и пепсинообразующую функцию желудка. Эффективность проглумида в лечении гастродуоденальных язв оценивается близкой к циметидину. Суточная доза препарата 1,2 г, побочных действий при его приеме не наблюдалось [Bergmann W. et al., 1980; Браилски Хр., 1989].

5. Представителем нового класса соединений, которые оказывают высокоселективное, тормозящее действие на кислотообразование в желудке, является **о м е п р а з о л** — производное замещенных бензимидазолов. В на-

шей стране этот препарат известен под названием **омепрол** («Здравле», Югославия). Под названием **зерицид** он выпускается фирмой «Сан» (Индия). Действие этого препарата основано на совершенно новом принципе торможения соляной кислоты. Омепразол тормозит секрецию HCl, вмешиваясь непосредственно через фермент H^+ , K^+ -АТФазу в механизм проточного насоса в секреторной мембране обкладочных клеток. Однократный прием омепразола вызывает длительное торможение секреции HCl, постепенно уменьшающееся в течение 3—4 дней. В наблюдениях на здоровых добровольцах 30 мг препарата подавляли выделение соляной кислоты на 97 %; даже через неделю кислотность оставалась сниженной на 26 %, и ее полное восстановление наступало лишь через 7 нед [Sharma B. K. et al., 1984]. Клинические испытания омепразола показали его высокую эффективность. Прием 40—60 мг препарата в день в течение 4 нед приводил к заживлению дуоденальных язв у 93 % больных. Омепразол следует применять при дуоденальных язвах, резистентных к терапии блокаторами H_2 -рецепторов [Gustavsson S. et al., 1983; Friedman G., 1987; Brunner G. et al., 1988]. Среди проявлений побочного действия препарата отмечают умеренный подъем уровня трансаминаз (аминотрансфераз) сыворотки крови, диспепсические расстройства и вследствие выраженного подавления кислой секреции рост бактериальной флоры в полости желудка.

6. Для лечения язвенной болезни применяют и **антагонисты кальция**. Блокируя кальциевые каналы на мембранах обкладочных клеток, они снижают продукцию ионов водорода [Ивашкин В. Т. и др., 1987; Орлов В. А., Шахматов З. М., 1988; Минасян Г. А., 1989]. С этой целью обычно назначают **верапамил** (по 0,04—0,08 г 3 раза в день) или **нифедипин** (по 0,01—0,02 г 3 раза в день). Эти препараты самостоятельного значения при лечении гастродуоденальных язв не имеют, но показаны при сочетании язвенной болезни с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и бронхиальной астмой.

7. Одним из средств, позволяющих непосредственно вмешиваться в процесс синтеза соляной кислоты, является **ацетазоламид** (диакارب). Высокие дозы ацетазоламида (15—20 мг на 1 кг массы тела) позволяют добиться снижения желудочного кислотовыделения при малой выраженности побочных явлений. Препарат может быть использован при лечении язвенной болезни, сочетанной с заболеваниями, требующими применения диакарба. Больным в течение 2 нед назначают ацетазоламид в дозе 25 мг/кг с постепенным снижением и отменой препарата через 4—5 нед. Во избежание электролитных сдвигов и развития ацидоза одновременно рекомендуется давать смесь Бурже [Кукес В. Г. и др., 1984].

8. В группу средств, воздействующих на кислотно-пептический фактор интрагастрально, относятся **антацидные и антипептические препараты**.

Несмотря на введение в медицинскую практику современных

активных ингибиторов желудочной секреции, антациды сохраняют значение как эффективное самостоятельное средство лечения больных язвенной болезнью. Более того, в последние годы было доказано, что антациды в больших дозах не уступают циметидину. Основным требованием к лечению антацидами является строгое координированное их назначение с приемом пищи и введение препаратов в достаточно высоких дозах (до 210 мл жидких антацидов в сутки). По мнению R. E. Pounder (1981), применение более низких доз антацидов создает лишь иллюзию терапевтической активности, в то время как язва заживает спонтанно. Предпочтение в настоящее время отдается невсасывающимся антацидам в форме гелей (а л м а г е л ь, ф о с ф а л ю г е л ь, г а с т р о г е л ь, м а а л о к с и др.). Рекомендуется назначать по 30 мл геля через 1 и 3 ч после еды и 15 мл на ночь. Нейтрализующая способность такой дозы антацидов составляет 207 ммоль HCl. Вместо геля можно использовать таблетированные мультикомпонентные антациды (викалин, викаир, ротер). Подобная схема оказалась оптимальной, при 4-недельном курсе лечения заживление язвы наступало у 78—85 % больных. Дальнейшее увеличение дозы антацидов не приводит к улучшению показателей рубцевания язв, но способствует развитию осложнений (диспепсические явления, электролитные нарушения и др.). В то же время дозы антацидов могут быть вдвое снижены при комплексной терапии язвенной болезни.

К наиболее известным в настоящее время антацидным препаратам относится маалокс («Рон Пуленк Рорер», Франция). В состав маалокса, помимо гидроокиси алюминия, входит еще и гидроокись магния, обладающая послабляющими свойствами и устраняющая закрепляющее действие. В последние годы опубликованы данные, согласно которым маалокс можно с успехом применять не только как симптоматическое средство (для устранения болей и диспепсических расстройств), но и в качестве основного противоязвенного препарата, способствующего рубцеванию язвенного дефекта.

Другим препаратом, содержащим гидроокись алюминия и гидроокись магния, является протаб («Эджзаджибаши», Турция). В состав протаба входит также метилполисилоксан, адсорбирующий пузырьки газа и устраняющий симптомы метеоризма.

Лекарственные препараты, снижающие секрецию соляной кислоты, обладают и антипептическим действием. Однако действие это выражено слабо, поэтому для подавления протеолитической активности желудка можно применять ингибиторы пепсина. Сильным антипептическим действием обладают синтетический препарат амилопектина сульфат (SN-263), у л ь ц е р м и н, к а м и л о з и д, выделенный из цветков ромашки аптечной, однако клинические испытания не показали достаточной эффективности монотерапии язвенной болезни препаратами этой группы; их следует сочетать с другими лекарственными средствами [Комаров Ф. И. и др., 1980; Cockin J. B., 1972].

Таким образом, фармакотерапевтическое воздействие на кис-

лотно-пепетический фактор является весьма существенным и патогенетически обоснованным компонентом в лечении язвенной болезни. Однако значительная секреция соляной кислоты и пепсина становится агрессивным фактором лишь при снижении защитных механизмов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, поэтому понятна важность использования лекарственных средств, повышающих защитные свойства слизистой оболочки.

Средства, повышающие защитные свойства слизистой оболочки. В эту группу входят средства, обладающие цитопротективным действием и повышающие защитные свойства слизи, а также средства, стимулирующие репаративные процессы и улучшающие трофику слизистой оболочки.

Число средств, участвующих в защите слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки от повреждающего воздействия агрессивных факторов желудочного сока, относительно невелико. К ним относятся **карбенексолона натрия, сукральфат, коллоидный висмут и простагландины**.

1. Карбенексолона натрия (биогастрон, дуогастрон, вентроксол, caved-S) по химической структуре представляет собой натриевую соль глицерризиновой кислоты, естественный изомер которой находится в корне солодки. Карбенексолона натрия ускоряет пролиферацию эпителиальных клеток слизистой оболочки и повышает их жизнестойкость, увеличивает продукцию слизи и улучшает ее качество, повышает содержание цитопротективного простагландина E_2 , стимулирует освобождение эндогенного секретина и улучшает микроциркуляцию в слизистой оболочке гастродуоденальной системы. Во многих клинических исследованиях была показана высокая эффективность препарата, особенно при лечении больных язвенной болезнью желудка [Минушкин О. Н., Богданов А. Н., 1981; Голочевская В. С. и др., 1987; Fortunat W., 1983; Morgan A. G. et al., 1985]. Карбенексолона натрия применяется по 100 мг 3 раза в день в течение 1-й недели, а затем по 50 мг 3 раза в день. Препарат может вызывать побочные эффекты, связанные с его минералокортикоидной активностью, поэтому назначать его больным с сопутствующей гипертонической болезнью и недостаточностью кровообращения нецелесообразно.

2. Группа веществ, защищающих слизистую оболочку, пополнилась перспективным препаратом — **сукральфатом** (андапсин), сульфатированным дисахаридом, связанным с гидроокисью алюминия. Этот препарат первоначально был предложен как ингибитор пепсина. Однако в ходе изучения сукральфата была отмечена низкая антипепсиновая его активность, а цитозащитные свойства препарата обусловлены образованием стойких к действию соляной кислоты муциноподобных веществ в дне язвы, стимуляцией эндогенного синтеза простагландинов и способностью сукральфата связывать желчные кислоты. Назначение препарата по 1 г 3—4 раза в день за 1 ч до приема пищи и перед сном при-

водит к заживлению язвенного дефекта в течение 4—6 нед в 60—100 % случаев [Васильев Ю. В. и др., 1986; Голочевская В. С. и др., 1987; Hollander D., 1981; Marks J. M. et al., 1983]. По данным М. Gustandi и соавт. (1984), среди больных с дуоденальными язвами, резистентными к блокаторам H_2 -гистаминовых рецепторов, у 79 % при лечении сукральфатом наступало полное рубцевание, подтвержденное эндоскопически. Препарат хорошо переносится больными; из побочных проявлений отмечены только запоры, которые наблюдаются в 2—4 % случаев.

3. Следующий цитопротективный препарат — коллоидный субцитрат висмута (де-нол) по механизму действия близок к сукральфату. Он также обладает местным действием, покрывая плотным слоем язву и предохраняя ее от агрессивного действия желудочного сока. Кроме механической защиты язвы, коллоидный висмут адсорбирует пепсин, повышает уровень эндогенных простагландинов в слизистой оболочке желудка, стимулирует репаративные процессы. При оценке эффективности де-нола оказалось, что он обладает мощным антибактериальным действием в отношении НР, с чем в основном связывают его противоязвенное действие. Исследования последних лет показали низкий процент рецидивов язв, если удавалось достичь полного уничтожения НР в слизистой оболочке желудка [Григорьев П. Я. и др., 1989; Калинин А. В. и др., 1989; Аруин Л. И. и др., 1993; Riskard R., 1985]. Препарат выпускается в таблетках по 120 мг и назначается по 1—2 таблетки 3 раза в день за 30 мин до еды и на ночь. Установлена высокая эффективность коллоидного висмута при локализации язвы как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке. Не рекомендуется сочетать препараты коллоидного висмута с антацидами, так как при высоком рН они теряют свою активность, а также применять их при хронической почечной недостаточности в связи с возможностью накопления в организме висмута, токсически воздействующего на ЦНС и печень.

Для достижения стойкой санации слизистой оболочки желудка от НР рекомендуется комбинировать де-нол с антибактериальными препаратами (де-нол и трихопол; де-нол и оксациллин; де-нол, оксациллин и трихопол), курс лечения проводится 10—14 дней [Аруин Л. И. и др., 1993; DiNapoli A. et al., 1990; Logan R. P. H. et al., 1990].

4. Первые публикации об успешном клиническом применении синтетического дегидропростогландина E_2 — энпростила — свидетельствует об его весьма высокой лечебной активности у пациентов с язвенной болезнью. Подобно эндогенным простагландинам, энпростил обладает цитозащитными свойствами, усиливает слизеобразование и секрецию бикарбонатов, укрепляет межклеточные соединения, усиливает кровоток и является мощным антисекреторным и антигастриновым агентом. При лечении энпростилом в дозе 0,1 мг 4 раза в день рубцевание дуоденальных язв за 4 нед наступало у 78—92 % больных [Рысс Е. С., 1987; Holftermüller K. H., 1982; Mahachai V. et al., 1985; Walt R. P.,

1988]. Обладая высокой биологической активностью, простагландины могут вызывать различные побочные явления: диарею, усиление болей в животе, нарушения сердечного ритма, бронхоспазм и др.

Синтетическим аналогом простагландинов является также с а й т о т е к (препарат фирмы «Витас корпорейшин», США). Препарат назначают по 0,2 г 3—4 раза в день во время еды и на ночь в течение 4—8 нед.

5. В настоящее время уменьшился интерес к средствам, усиливающим репаративные процессы. Считалось, что вещества этой группы ускоряют заживление гастродуоденальных язв, стимулируя пролиферацию клеток поверхностно-клеточного эпителия слизистой оболочки. Однако в последнее десятилетие появилось много работ, доказывающих, что в крае язвы пролиферация эпителия резко ускорена [Смотрова И. А. и др., 1979; Аруин Л. И., 1981; Мягкова Л. П. и др., 1987; Hansen O. H. et al., 1976]. В связи с этим при лечении язвенной болезни вряд ли следует ожидать эффекта от препаратов, стимулирующих регенерацию.

Применяемые до недавнего времени для стимуляции репаративных процессов такие препараты, как ДОКСА, ликвиритон, витамины, трихопол, джефарнил, оказались практически бесполезными, а парентеральные введения витаминов, биогенных стимуляторов (алоэ, ФиБС), крови и кровезаменителей — небезопасными.

Из препаратов этой группы наиболее часто продолжают использовать а н а б о л и ч е с к и е с т е р о и д ы (ретаболил, неробол, силаболин, феноболил и др.), пиримидиновые производные (метилурацил, пентоксил), оксиферрискорбон натрия, солкосерил, аллантон. Хотя при строгой проверке двойным слепым методом и не доказано, что эти препараты достоверно ускоряют заживление язвы, однако в медицинской практике их рекомендуют назначать больным с вялотекущими трофическими процессами (ослабленные и истощенные пациенты, лица пожилого и старческого возраста, больные с длительно не рубцующимися язвами, особенно тела желудка).

Препараты, воздействующие на нейрогуморальную регуляцию. В эту группу включают лекарственные препараты, воздействующие на различные звенья нейрогуморальной регуляции гастродуоденальной системы: 1) психотропные средства; 2) блокаторы центральных дофаминовых рецепторов; 3) центральные холинолитические, ганглиоблокирующие и адренергические средства; 4) средства, воздействующие на местную нейрогуморальную регуляцию.

В распоряжении врача имеется большой выбор п с и х о т р о п н ы х с р е д с т в, при назначении которых следует учитывать характер их воздействия и имеющиеся у больного нарушения психической сферы. При жалобах больного на вспыльчивость, раздражительность, плохой сон применяют транквилизаторы (эленум по 0,01 г 2—3 раза в день, тазепам по 0,1 г 3 раза в день, седуксен по 0,005 г 1—2 раза в день). Эти препараты наряду с транквилизирующим обладают спазмолитическим действием, по-

тенцируют антисекреторный эффект атропина и снижают базальную секрецию. При преобладании тревожно-депрессивного состояния целесообразно назначать больному антидепрессивную терапию (амитриптилин, триптизол по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день). Всем больным показаны седативные средства (экстракт и настойка валерианы, пустырника или боярышника), а в случае бессонницы — барбитураты. Хороший терапевтический эффект у больных язвенной болезнью, сочетанной с выраженным неврозом, был получен Г. А. Минасяном (1989) при лечении солями лития (карбонат лития по 0,3 г 3 раза в день и оксibuтират лития по 0,5 г 3 раза в день).

К блокаторам центральных дофаминовых рецепторов относятся: метоклопрамид (церукал, реглан, примперан) и сульпирид (эглонил), преимущественно действующие на глубинные структуры мозга — бульбарные центры, ретикулярную формацию, ядра гипоталамуса. Они избирательно влияют на моторику гастродуоденальной системы, поэтому их следует назначать больным с замедленной эвакуацией пищи из желудка, дуоденостазом, дуоденогастральным рефлюксом и рефлюкс-эзофагитом. Сульпирид действует также как антидепрессант: он увеличивает кровоснабжение и регенераторную способность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Реглан и другие препараты метоклопрамида назначают по 1 таблетке (0,01 г) 3—4 раза в день перед едой, а сульпирид — по 1 капсуле (0,05 г) 1—3 раза в день в зависимости от переносимости препарата. Блокаторы центральных дофаминовых рецепторов нельзя назначать вместе с антихолинергическими средствами и производными фенотиазина. Курс лечения — 3—4 нед. Имеются данные [Жаков В. П., 1993], что метоклопрамид повышает кислотность желудочного сока, приводит к быстрой эвакуации содержимого желудка, увеличивает «закисление» двенадцатиперстной кишки, что может способствовать язвообразованию.

Центральные холинолитики (амизил, метамизил, амедин) действуют преимущественно на центральные холинореактивные системы, а ганглиоблокирующие средства (бензогексоний, дикалин, кватерон и др.) блокируют синапсы вегетативных ганглиев, прерывая поток импульсов из центра к периферии, снижая секреторную и моторную функции желудка. Применение центральных холинолитиков и ганглиоблокирующих средств считалось оправданным при выраженном болевом синдроме и сочетании язвенной и гипертонической болезней. В настоящее время они практически не используются, так как сопровождаются значительными побочными реакциями и недостаточно эффективны. Из адренергических средств в клинической практике лечения обострений язвенной болезни нашли применение β -адреноблокаторы (индерал, обзидан), оказывающие антисекреторное действие, подавляя высвобождение гастрина; β -адреноблокаторы особенно показаны при сочетании язвенной болезни с гипертонией и ишемической болезнью сердца, которые и определяют вы-

бор необходимой дозы препаратов. Аналогичный противоязвенный эффект оказывают β_2 -адреностимуляторы (сальбутамол по 0,002 г 3 раза в день). Сальбутамол особенно эффективен при сочетании язвенной болезни и бронхиальной астмы [Мягкова Л. П., 1978; Комаров Ф. И. и др., 1984; Ивашкин В. Т., Минасян Г. А., 1988].

Углубленное изучение гастроинтестинальных гормонов, а также некоторых других биологически активных веществ показало возможность их использования в клинике. Появились работы, указывающие на высокую эффективность секретина, соматостатина, кальцитонина в лечении гастродуоденальных язв, особенно осложненных кровотечением [Konturek S. J. et al., 1977; Hotz J., 1980; Wagner P. K. et al., 1983; Apolone G. et al., 1986; Cella J. P., Chan M. F., 1993]. Положительно зарекомендовал себя новый отечественный пептидный препарат деларгин. Препарат представляет собой синтетический аналог лейцин-энкефалина. Являясь опиоидным пептидом периферического типа действия, деларгин эффективно защищает слизистую оболочку гастродуоденальной зоны от ulcerогенных влияний, ускоряет процессы регенерации и заживления. Деларгин вводят внутримышечно по 1 мг в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в день [Виноградов В. А., 1984; Смагин В. Г. и др., 1987].

Местное лечение гастродуоденальных язв. Несмотря на значительные успехи фармакотерапии язвенной болезни, у 10—15 % больных гастродуоденальные язвы оказываются резистентными к проводимому лечению. В этих случаях применяют местное лечение язв желудка и двенадцатиперстной кишки. По мнению Ю. М. Корнилова и соавт. (1983), показаниями к местному лечению должны служить: 1) отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии; 2) недостаточная эффективность противоязвенной терапии и прекращение заживления на определенном этапе эпителизации язв; 3) отрицательная динамика заживления в процессе лечения. Показания устанавливаются при контрольном эндоскопическом исследовании и наличии гистологического подтверждения доброкачественности процесса.

Предложен ряд методик местной терапии, основанных на механической очистке и отмывке язв от фибрина и некротических масс, удалении фиброзной ткани с помощью биопсионных щипцов или электрокоагуляции, на введении в края язвы различных лекарственных средств (новокаин, гепарин, оксиферрискорбон, метилурацил и др.), использовании аппликаций язвы пленкообразующими материалами и медикаментозным клеем [Петров В. П. и др., 1982; Корнилов Ю. М. и др., 1983; Синев Ю. В. и др., 1985; Misaki F., 1974]. Изучение результатов местного лечения язв свидетельствует о сокращении сроков рубцевания язв желудка и двенадцатиперстной кишки и получении положительных результатов при язвах, резистентных к другой терапии. Средний срок рубцевания язв желудка при этом методе составил в среднем 19 дней, язв двенадцатиперстной кишки — 16 дней.

В последнее время все чаще применяют низкоэнергетическое лазерное облучение язвы через эндоскоп. Нередко достигалось рубцевание язв почти в 100 % случаев [Синев Ю. В. и др., 1985; Логинов А. С. и др., 1986; Матюшичев В. В. и др., 1988; Bown S. G., 1986; Swain C. P. et al., 1986]. Более доступным и не менее эффективным оказался метод облучения язвы некогерентным низкоинтенсивным красным светом через светофильтр от обычного эндоскопического источника [Созонов А. М. и др., 1985]. Метод требует дальнейшей проверки. Основной недостаток местного лечения язв — необходимость проведения частых эндоскопических процедур (2—3 раза в неделю), что повышает риск осложнений, в том числе заражения вирусом гепатита и ВИЧ.

Выбор рациональной терапии и контроль за рубцеванием язв. Множество лекарственных средств с различными механизмами действия, обширная литература, посвященная эффективности новых фармакологических и нефармакологических препаратов, и, наконец, неоднородность самого заболевания ставят перед врачом трудную задачу выбора наиболее рациональной терапии для каждого больного. Дополнительные трудности нередко возникают вследствие неверной ориентации самого больного на новое труднодоступное, но широко рекламируемое лекарство.

В настоящее время обсуждаются два пути лечения обострения язвенной болезни: 1) монотерапия одним из активных противоязвенных средств; 2) комбинированная терапия с воздействием на различные патогенетические звенья заболевания.

За рубежом чаще используют монотерапию блокаторами H_2 -рецепторов, омепразолом, пиренцепином, сукральфатом, коллоидным висмутом или большими дозами антацидов. Если эти средства принимать изолированно в течение 4—6 нед, то язвенный дефект заживает у 60—90 % больных. Сочетание их с другими препаратами существенно не ускоряет рубцевание язвы, но делает лечение более дорогим. Кроме того, при комбинированном лечении чаще наблюдаются осложнения, и трудно учитывать взаимное влияние препаратов. Комбинированное лечение следует проводить только в тех случаях, когда в процессе лечения выявляется резистентность к какому-либо одному стандартному средству.

Большинство отечественных клиницистов отдают предпочтение комплексной терапии язвенной болезни с дифференцированным назначением лекарственных средств в зависимости от особенностей патогенеза и клинической картины. Так, по мнению А. Л. Гребенева (1984), для комплексного лечения больных с неосложненными формами язвенной болезни достаточно эффективна традиционная терапия: госпитализация больных, назначение щадящей диеты, антацидов, вяжущих и обволакивающих средств, холинолитических, миотропных спазмолитических, седативных средств и транквилизаторов, тепловых процедур на область эпигастрия (при отсутствии противопоказаний). Только небольшое число больных оказываются резистентными к традиционным методам лечения и требуют более интенсивной терапии.

Для коррекции терапии в ходе лечения целесообразно проводить контроль за динамикой заживления язвенного дефекта. Следует проводить эндоскопические исследования один раз в 10—14 дней до полного рубцевания язвы [Калинин А. В. и др., 1985]. При адекватном лечении язва за этот период должна уменьшиться в диаметре более чем на $\frac{1}{3}$.

Отсутствие явной положительной эндоскопической динамики в процессе наблюдения требует пересмотра терапии. При трудно-рубцующихся язвах, протекающих на фоне высокой желудочной секреции, при резко выраженном болевом синдроме, что чаще наблюдается у пациентов молодого возраста с пилородуоденальной локализацией язвы, показано применение блокаторов H_2 -рецепторов омепразола, селективных блокаторов M_1 -холинорецепторов или увеличение дозы антацидных средств. Больным с резистентной к традиционному лечению язвой, в патогенезе которой можно предположить преимущественное снижение защитных свойств слизистой оболочки (обычно это медиогастральные язвы), целесообразно назначать цитопротективные препараты (сукральфат, коллоидный висмут, карбеноксолон натрия и др.) или средства, усиливающие репаративные процессы (солкосерил, метилурацил, оксиферрискорбон натрия и др.). При лечении таких больных может быть использована гипербарическая оксигенация; положительный результат следует ожидать от местного лечения язвы через эндоскоп. При обнаружении в слизистой оболочке желудка НР к терапии добавляют препараты, обладающие антибактериальным действием (де-нол, метронидазол, антибиотики).

У больных с сочетанной патологией следует учитывать положительное влияние препаратов на универсальные функциональные блоки различных органов [Уголев А. М., 1988; Ивашкин В. Т. и др., 1990]. Так, при сочетании язвенной болезни с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью целесообразно назначать антагонисты кальция или β -адреноблокаторы, а при сочетании язвенной болезни с бронхиальной астмой — β_2 -адреноблокаторы.

23.10.1.2. Восстановительное лечение (реабилитация)

Реабилитация больных должна начинаться с момента первичного выявления язвенной болезни или ее рецидива и быть направлена на достижение стойкой ремиссии и восстановление структурно-функциональных нарушений гастродуоденальной системы.

Реабилитация пациентов с язвенной болезнью в фазе обострения обычно проводится в стационаре. Однако в настоящее время наблюдается тенденция к индивидуальному выбору места лечения с учетом особенностей течения заболевания, образа жизни, трудовой деятельности, личностных особенностей больного, его отношения к предполагаемым условиям лечения. Цель восстановительного лечения в эту фазу заболевания — добиться наиболее быстрого заживления язвы и максимальной нормализации морфоло-

гических и функциональных нарушений в гастродуоденальной системе. Как показывает практика, средние сроки рубцевания язвы двенадцатиперстной кишки составляют 25—30 дней, язвы желудка — 40—45 дней. В эти сроки, как правило, образуется свежий («красный») рубец, но сохраняются признаки активного гастродуоденита.

Фаза стихающего обострения длится 3—6 мес, и восстановительное лечение продолжается под наблюдением врачей поликлиники (амбулаторный этап). В этот период больным даже с неосложненным течением язвенной болезни в течение 3—4 мес рекомендуется соблюдать диету (стол № 1), а также 1—1,5 мес проводить поддерживающую лекарственную терапию. Для поддерживающего лечения целесообразно использовать такие доступные, удобные для приема и проверенные на практике комплексные препараты, как викалин, викаир, а также алмагель, фосфалюгель. Если в активную фазу болезни пациент принимал блокаторы H_2 -рецепторов, то во избежание раннего рецидива («синдром отмены»), их следует отменять постепенно (2—3 нед больной получает по 400 мг циметидина на ночь, затем еще 2—3 нед по 200 мг).

Этот период реабилитации является наиболее ответственным, особенно в тех случаях, когда больной из щадящего режима стационара попадает в обычную бытовую и производственную обстановку и сталкивается с накопившимися нерешенными проблемами. К тому же, считая себя «вылечившимся», больной перестает соблюдать рекомендации врачей. По нашим данным, которые согласуются с результатами, полученными В. Т. Ивашкиным и Г. А. Минасяном (1987), только 31 % больных после рубцевания язвы соблюдают диету, а 42 % проводят лекарственную профилактику. В этой связи важным условием повышения эффективности реабилитационных мероприятий являются преемственность в работе врачей стационара и поликлиники, постоянная разъяснительная работа и строгий контроль за выполнением больным рекомендаций медиков.

Другим вариантом осуществления второго (закрепляющего) этапа лечения является использование санатория гастроэнтерологического профиля — так называемая трехэтапная система реабилитации стационар — курорт — поликлиника. Однако целесообразность санаторного лечения в ранние сроки после рубцевания язвы требует дальнейшей проверки.

После наступления стойкой ремиссии пациент с язвенной болезнью нуждается в диспансерном наблюдении и проведении комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение рецидива заболевания.

23.10.2. Хирургическое лечение

Показания к хирургическому лечению язвенной болезни принято разделять на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относят:

- 1) перфорацию язвы;
- 2) профузное желудочно-кишечное кровотечение;
- 3) стеноз двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка с нарушением его эвакуаторной функции;
- 4) малигнизацию язвы (наиболее часто желудочной локализации).

Относительными показаниями к хирургическому лечению язвы являются:

- 1) неэффективность неоднократно проводимой адекватной по подбору медикаментов и срока лечения консервативной терапии;
- 2) многократные профузные желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе;
- 3) рецидив заболевания после ушивания перфоративной язвы;
- 4) крупные каллезные пенетрирующие язвы, резистентные к медикаментозному лечению.

Лечение больных с тяжелыми осложнениями язвенной болезни только хирургическое, и лишь при желудочно-кишечном кровотечении наряду с операцией может быть использована комплексная гемостатическая терапия, включая и различные эндоскопические методы остановки кровотечения.

К сожалению, многие клиницисты по-разному определяют показания для оперативного лечения при безуспешности медикаментозной терапии. Иногда больным приходится годами лечиться в различных стационарах, несмотря на ежегодные обострения заболевания, и у врачей при этом не возникает мысли о целесообразности направления их к хирургу. Столь длительное терапевтическое лечение без существенных успехов в достижении длительных ремиссий значительно повышает риск возникновения тяжелых хирургических осложнений у данной категории больных. По-видимому, не надо доказывать бесспорную истину, что оперативное вмешательство, выполняемое при осложнениях язвенной болезни, когда жизнь пациента поставлена на грань катастрофы, представляет несравненно более высокий риск, чем операция, проводимая в плановом порядке на фоне комплексной предоперационной подготовки. Остается лишь сожалеть, что в нашей стране почти половина всех хирургических вмешательств выполняется по абсолютным показаниям. Более широкое применение плановых операций по относительным показаниям позволило бы значительно уменьшить послеоперационную летальность, т. е. сохранить многие сотни человеческих жизней.

Кроме того, более благоприятные отдаленные результаты хирургического лечения язвенной болезни отмечаются при отсутствии грубых морфологических и функциональных изменений различных органов пищеварительной системы и прежде всего поджелудочной железы, печени и желчного пузыря. Поэтому значительная отсрочка в выполнении операции по относительным показаниям в определенной степени снижает ее эффективность.

Очевидно, можно заключить, что, если 3—4-кратное стационар-

ное лечение, адекватное по срокам и подбору медикаментов, не приводит к излечению пациента или достижению достаточно длительных клинических ремиссий, оправдано направление больного на хирургическое лечение.

Безуспешность медикаментозной терапии, проводимой неполноценно в плане подбора лекарственных средств, в амбулаторных условиях и с нарушением сроков курса лечения (менее 3—4 нед) без эндоскопического контроля его эффективности, не является показанием к хирургическому лечению, так как у этой категории больных далеко еще не исчерпаны возможности и резервы комплексного терапевтического лечения.

Наличие у больного в анамнезе нескольких профузных желудочно-кишечных кровотечений свидетельствует об агрессивном течении заболевания, поэтому даже если пациент ранее адекватно не лечился терапевтически, необходимо ставить вопрос о целесообразности хирургического вмешательства.

Клинические наблюдения показывают, что у 50—80 % больных после ушивания перфоративных язв в последующем развивается рецидив язвенной болезни, причем у большинства из них даже самое современное медикаментозное лечение имеет весьма посредственные результаты. Поэтому безуспешность даже 1—2-кратного терапевтического лечения язв, рецидивирующих после данной операции, следует признать показанием к хирургическому лечению.

При крупных, каллезных, пенетрирующих язвах эффективность консервативного лечения обычно невелика, в то время как риск развития тяжелых осложнений и выраженных изменений со стороны близлежащих органов весьма высок. В подобных ситуациях более перспективно оперативное лечение.

Вышеизложенные показания к операции являются общими для больных как желудочной, так и дуоденальной язвой. Тем не менее, учитывая достаточно высокую частоту малигнизации язв желудка, у этой категории пациентов относительные показания к операции должны быть расширены.

Противопоказаниями к хирургическому лечению язвенной болезни являются различные тяжелые заболевания внутренних органов с декомпенсацией их функций. При грозных осложнениях язвенной болезни (перфорация, кровотечение, стеноз, малигнизация) круг противопоказаний к операции (особенно к экстренной) резко суживается и ограничивается лишь теми ситуациями, когда риск оперативного вмешательства представляется чрезмерно высоким (острый трансмуральный инфаркт миокарда, острый инсульт и др.). В связи с использованием в настоящее время мало-травматичных органосохраняющих операций с ваготомией, а также с успехами анестезиологии и реанимации противопоказания к плановому хирургическому лечению также можно значительно ограничить.

Язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки имеют определенные различия в этиологии, патогенезе и клиническом тече-

нии, в связи с чем рассматривать проблемы их оперативного лечения целесообразно отдельно.

Хирургическое лечение дуоденальных язв. Исторически первым и достаточно широко распространенным методом хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки является резекция желудка. При этой операции удаляют $\frac{2}{3}$ органа с последующим наложением анастомоза между культей желудка и начальным отделом тощей кишки (по Бильрот-II). В связи с техническими трудностями значительно реже удается завершить операцию формированием гастродуоденального анастомоза по Бильрот-I. Основным и, пожалуй, единственным достоинством резекции желудка является надежное излечение больного от язвенной болезни. Частота рецидивов обычно составляет 1—2 %. Отрицательной стороной ее является относительно высокая послеоперационная летальность — около 3—5 %. Если учесть, что ежегодно в нашей стране выполняется около 50 000 резекций желудка, то число умерших составит весьма внушительную цифру. Кроме того, у 15—30 % больных в последующем развиваются различные постгастрорезекционные синдромы (демпинг-синдром, синдром приводящей петли, гипогликемический синдром и др.), плохо поддающиеся медикаментозному и хирургическому лечению, приводящие многих пациентов к инвалидизации. Несколько реже патологические синдромы наблюдаются после резекции желудка по Бильрот-I.

Альтернативой резекции желудка является ваготомия, выполняемая в том или ином варианте. Еще в прошлом веке экспериментальными работами И. П. Павлова и его учеников было показано, что пересечение стволов блуждающего нерва приводит к резкому снижению кислотопродуцирующей функции желудка. Это явилось теоретическим обоснованием использования ваготомии в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, в патогенезе которой кислотопептический фактор имеет первостепенную роль.

В настоящее время в нашей стране и за рубежом органосохраняющие операции с различными типами ваготомии получили весьма широкое распространение. Наиболее часто выполняют стволовую ваготомию с дренирующими желудок операциями или экономной резекцией желудка и селективную проксимальную ваготомию (СПВ).

Стволовая ваготомия с дренирующими желудок операциями является технически относительно простым, малотравматичным вмешательством, выполнение которого занимает весьма непродолжительное время. Среди дренирующих желудок операций наиболее часто используют пилоропластику по Гейнеке — Микуличу, Финнею или гастродуоденостомию по Жабуле. Послеоперационная летальность при этой операции обычно не превышает 1 %. Различные функциональные нарушения со стороны органов пищеварения (демпинг-синдром, диарея и др.) развиваются реже, чем после резекции желудка, и протекают в более легкой форме. К недостат-

кам этой операции следует также отнести довольно высокую частоту рецидивов язвенной болезни, достигающую 8—12 %. Основной причиной рецидива заболевания является недостаточное угнетение кислотопродуцирующей функции желудка, что связано с неполной ваготомией (т. е. техническими погрешностями при выполнении вмешательства). Частоту рецидивов можно значительно снизить за счет правильного отбора больных для операции и совершенствования техники выполнения ваготомии. Частота инвалидизации больных после стволовой ваготомии с пилоропластикой существенно ниже, чем после резекции желудка.

Достаточно часто, особенно у лиц с чрезмерно высокими показателями кислотопродукции, применяют стволовую ваготомию в сочетании с экономной ($1/4—1/2$) резекцией желудка. Эта операция позволяет надежно подавить желудочную секрецию и тем самым значительно снизить частоту рецидивов до 0—1 %. Летальность обычно не превышает 1—2 %, что несколько ниже, чем после обширной резекции желудка. Различные патологические синдромы после ваготомии с экономной резекцией желудка возникают несколько реже и протекают в более легкой форме, чем после классической резекции $2/3$ желудка, также несколько ниже и частота инвалидизации больных.

В последние годы особенно широкое распространение получила СПВ. Суть этой операции заключается в парасимпатической денервации тела и свода желудка (т. е. его кислотопродуцирующей зоны) с сохранением иннервации антрально-пилорического отдела, что позволяет выполнять вмешательство без дополнительных манипуляций на желудке, связанных с разрушением привратника. При этом также сохраняется парасимпатическая иннервация всех органов брюшной полости. Послеоперационная летальность при СПВ составляет в среднем 0,3 %, что более чем в 10 раз ниже, чем при обширной резекции желудка. Различные патологические синдромы встречаются редко, причем тяжелые их формы практически не наблюдаются. В связи с этим инвалидизация больных также отмечается очень редко. Отрицательной стороной СПВ является относительно высокая частота рецидивов — 5—10 %. Однако далеко не все больные с рецидивом язвы после СПВ подлежат повторной операции. У многих из них заболевание протекает бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями, а адекватно проводимое консервативное лечение имеет достаточно хороший и стойкий эффект. По современным представлениям, СПВ является методом выбора в хирургическом лечении неосложненной дуоденальной язвы.

Для лечения язвы двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом, применяют все вышеуказанные типы оперативных вмешательств. Наилучшие результаты (по показателям послеоперационной летальности, частоты развития послеоперационных патологических синдромов и инвалидности) наблюдаются после СПВ в сочетании с дренирующими желудок операциями. Частота рецидивов при этом также относительно невелика — около 5 %.

При декомпенсированном стенозе, когда сократительная функция антрального отдела желудка полностью утрачена, предпочтение следует отдать стволовой ваготомии с экономной резекцией желудка и анастомозом по Бильрот-I.

При перфорации применяют ушивание прободного отверстия, стволовую ваготомию с пилоропластикой, СПВ с ушиванием язвы и резекцию желудка (в сочетании с ваготомией или без нее). Ушивание прободного отверстия обычно выполняют у больных с распространенным гнойным перитонитом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, когда радикальная операция (ваготомия или резекция желудка), направленная на излечение пациента от язвенной болезни, представляет слишком большой риск. При соответствующем подборе больных наиболее благоприятные непосредственные результаты наблюдаются после различных типов ваготомии с ушиванием прободной язвы или пилоропластикой.

Значительные трудности представляет проблема хирургического лечения язвенных кровотечений. Все больные с данным осложнением должны находиться в хирургическом стационаре, так как показания к экстренной операции могут возникнуть в любой момент. Важную роль в тактике лечения этих больных играет эндоскопическое исследование. Эндоскопист должен определить не только источник кровотечения, но и его характер. При умеренном кровотечении из сосудов слизистой оболочки или подслизистой основы желудочной стенки допустимо проведение интенсивного комплексного консервативного лечения, включая эндоскопическую диатермокоагуляцию или лазерную фотокоагуляцию кровоточащей язвы. Если же кровотечение отмечается из сосудов мышечной оболочки, а тем более из экстраорганного сосуда, предпочтение следует отдать экстренному хирургическому вмешательству.

Из оперативных методов лечения применяют как резекцию желудка, так и стволовую ваготомию с ушиванием кровоточащей язвы и пилоропластикой. Последний способ наиболее целесообразен, так как занимает немного времени, малотравматичен, сопровождается значительно более низкой послеоперационной летальностью по сравнению с таковой при резекции желудка.

Хирургическое лечение желудочных язв. Основным методом оперативного лечения является резекция желудка. Летальность при данной операции составляет обычно 1—3 %, рецидивы заболевания отмечаются у 1—2 % больных. Различные патологические синдромы развиваются несколько реже, чем после резекции желудка, выполненной по поводу дуоденальной язвы, хотя частота инвалидизации больных все-таки довольно высока и в отдаленные сроки составляет 5—8 %.

В последние годы появились сообщения об успешном применении стволовой ваготомии с иссечением язвы и пилоропластикой в лечении данной категории больных [Кузин Н. М., 1987; Madsen P., Schousen P., 1982], что позволяет снизить послеоперационную летальность, уменьшить частоту развития патологических

синдромов и инвалидизации больных. Правда, при этом наблюдается несколько более высокая по сравнению с резекцией желудка частота рецидивов (6—9 %). Следует подчеркнуть, что при выполнении органосохраняющих операций с ваготомией необходимо очень тщательное до- и интраоперационное исследование биоптатов из язвы на предмет исключения ее злокачественной трансформации. Поэтому выполнение подобных операций допустимо лишь в специализированных хирургических стационарах с высоким уровнем морфологической службы.

При перфорации язвы желудка в случае наличия соответствующих возможностей (небольшой срок от начала развития данного осложнения, отсутствие распространенного гнойного перитонита и серьезных противопоказаний со стороны внутренних органов, достаточная квалификация хирурга) операцией выбора является резекция желудка. В противном случае выполняют ушивание прободной язвы.

При профузном кровотечении наиболее часто используют резекцию желудка. Послеоперационная летальность при этом составляет 8—15 %, хотя у больных пожилого и старческого возраста она почти в 2 раза выше. Применение стволовой ваготомии с иссечением или ушиванием кровоточащей язвы и пилоропластикой допустимо лишь в отдельных случаях при крайней степени тяжести оперируемых пациентов.

Хирургическое лечение малигнизированных язв желудка производится с соблюдением всех онкологических принципов операции, как при раке желудка.

23.10.3. Диспансеризация и профилактика

Диспансеризация больных язвенной болезнью проводится всей сетью лечебно-профилактических учреждений как по месту работы, так и по месту жительства больного. Основную работу по диспансеризации осуществляет участковый терапевт. Активное участие в диспансеризации больных с язвенной болезнью должны принимать специалисты-гастроэнтерологи, эндоскописты и рентгенологи, а при необходимости привлекаться врачи других специальностей (хирург, стоматолог и др.).

Важнейшей задачей диспансеризации больных с язвенной болезнью является динамическое наблюдение за состоянием здоровья. Рекомендуемые плановые осмотры больных 2 раза в год с проведением общепринятых клинических и дополнительных исследований — рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки 1 раз в год и гастродуоденоскопии (по показаниям) не удовлетворяют современным возросшим требованиям к диспансеризации. Известно, что рецидивы язвенной болезни в 20—30 % случаев могут протекать с минимальными клиническими проявлениями и бессимптомно, а рентгенологический метод позволяет выявить гастродуоденальную язву только в 60—80 % случаев. Поэтому необходимо чаще проводить эндоскопические исследования.

Наиболее целесообразно первую гастродуоденоскопию выполнять через 1—3 мес после рубцевания язвы. Это дает возможность выявить «ранний» рецидив язвенной болезни, который наблюдается у 20—30 % больных и нередко протекает бессимптомно [Калинин А. В. и др., 1984]. У больных с язвенной болезнью желудка осмотр должен дополняться прицельной биопсией из зоны рубца или рецидивировавшей язвы для исключения малигнизации. В дальнейшем эндоскопические исследования выполняют 2 раза в год (весной и осенью), а по показаниям и чаще. Подобный подход позволяет не только своевременно диагностировать рецидив заболевания, но и оценивать эффективность проводимых профилактических мероприятий.

Лечебно-профилактические мероприятия, проводимые в системе диспансеризации больных с язвенной болезнью, в итоге должны быть направлены на уменьшение вероятности возникновения рецидива и осложнений заболевания.

Профилактика рецидивов язвенной болезни осуществляется по общим принципам и с дифференцированным подходом к каждому конкретному больному в зависимости от особенностей течения заболевания.

Профилактическое лечение больных с язвенной болезнью должно состоять из следующих основных компонентов: 1) мероприятия, направленные на оздоровление образа жизни и улучшение условий труда; 2) организация диетического питания; 3) медикаментозное профилактическое лечение; 4) санаторно-курортное лечение.

Одним из перспективных направлений снижения частоты и предотвращения рецидивов язвенной болезни является улучшение психосоциальной адаптации больного, создание вокруг него спокойной обстановки, устранение отрицательных эмоций, травмирующих психику больного. Необходимо проводить психотерапию, направленную на изменение стереотипов эмоционального реагирования, социального поведения, ценностных ориентаций, установок и уровня притязаний. Необходим отказ от вредных привычек (курение, употребление алкоголя и др.). Больной должен быть информирован о лекарственных препаратах, обладающих побочным ulcerогенным действием. Наиболее сложным является вопрос трудоустройства больного. При отчетливой связи рецидивов заболевания с характером трудовой деятельности — переквалификация больного с переходом на работу, где отсутствуют неблагоприятные факторы, способствующие обострению язвенной болезни. Однако рациональное трудоустройство может быть связано со снижением квалификации или с резким ограничением круга доступных работ, что является основанием для направления на ВТЭК и установления инвалидности III группы. Инвалидами II группы должны признаваться лица с тяжелым течением заболевания, осложненными формами язвенной болезни, при глубоком нарушении основных функций желудка, двенадцатиперстной кишки и соседних органов, при выраженном упадке питания. Инвалид-

ность I группы определяется в случае малигнизации язвы желудка с метастазированием [Арбатская Ю. Д., 1981].

Питание больного с язвенной болезнью в фазе стойкой ремиссии не следует строго ограничивать, оно должно приближаться к рациональному, сбалансированному. Однако следует воздерживаться от употребления продуктов и блюд, обладающих сокогонным действием и раздражающих слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки.

Больной должен соблюдать режим питания, принимать пищу 4—5 раз в одни и те же часы.

Профилактическое противорецидивное медикаментозное лечение предлагается проводить в двух основных вариантах: курсовое и пролонгированное.

Противорецидивные курсы лечения целесообразно проводить приблизительно за месяц до ожидаемого обострения, обычно 2 раза в год в весенние и осенние периоды. Курс лечения продолжается в зависимости от тяжести и длительности предшествующих рецидивов от 1 до 3 мес. В выборе лекарственного средства следует руководствоваться теми же принципами, что и при проведении закрепляющей терапии в фазе стихающего обострения. Не следует назначать в качестве противорецидивного лечения новые, «модные» препараты, особенно сильнодействующие, поскольку контролировать их действие врачу поликлиники, осуществляющему диспансеризацию, трудно [Василенко В. Х. и др., 1987].

Пролонгированное профилактическое лечение может быть многокомпонентным, с применением в основном традиционных средств [Самсон Е. И., 1979; Папикян М. Х. и др., 1980; Григорьев П. Я., 1986]. За рубежом для длительного противорецидивного лечения чаще пользуются активными препаратами селективного действия (циметидин, ранитидин, гастроцепин и др.), коллоидным висмутом или сукральфатом [Pickard R., 1985; Bytzer P. et al., 1986; Dauelsberg S. K., 1986, и др.]. Авторами получен хороший результат, заметно уменьшилась частота рецидивов. Пролонгированное противорецидивное лечение особенно показано при тяжелом течении заболевания (часто рецидивирующие, осложненные формы язвенной болезни). Иные результаты наблюдали В. Т. Ивашкин и Г. А. Минасян (1987), которые при проведении непрерывного пролонгированного лечения установили противорецидивный эффект лишь в течение 1-го года; в последующем эта форма вторичной профилактики существенно не влияла на частоту рецидивов. В то же время у 50 % больных, получавших длительное непрерывное лечение, отмечено изменение клинической картины обострения, возрастание резистентности к проводимой терапии, удлинение сроков рубцевания язвы. Полученные данные заставляют с осторожностью относиться к назначению пролонгированного лечения. Следует также учитывать, что постоянный длительный прием лекарств довольно обременителен для больных, психологически часто неблагоприятно на них действует, повышает

возможность побочных явлений и даже токсического воздействия на организм.

Важным звеном противорецидивной терапии больных с язвенной болезнью является санаторно-курортное лечение. К основным лечебным факторам комплексной курортной терапии относятся санаторно-курортный режим, диета, климатолечение, применение минеральных вод, по показаниям физио- и медикаментозная терапия.

Санаторно-курортное лечение показано больным с неосложненной язвенной болезнью в фазе ремиссии. Противопоказаниями для направления на санаторно-курортное лечение являются обострение заболевания, суб- и декомпенсированный стеноз привратника, желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе в течение последних 6 мес, подозрение на малигнизацию язвы. Наибольшей известностью пользуются Ессентуки, Железноводск, Боржоми, Старая Русса, Феодосия, Дарасун, Юрмала, Одесса и др.

Диспансеризация больного с язвенной болезнью требует от врача терпения, высокого профессионального мастерства, предполагает полное доверие со стороны больного на протяжении длительного времени. Врач должен дать больному в доступной форме общее представление о заболевании, о возможных признаках обострения или осложнения. Следует убедить больного в серьезности заболевания, в необходимости отказа от вредных привычек (курение, употребление алкоголя), соблюдении правильного режима питания, здорового образа жизни. Необходимо выработать у больного твердое убеждение в целесообразности лечебных и профилактических мероприятий не только в период обострения, но и во время ремиссии.

В настоящее время показано, что диспансеризация больных с язвенной болезнью в 2—3 раза уменьшает частоту рецидивов, в значительном числе случаев позволяет снизить вероятность возникновения заболевания и добиться длительной ремиссии [Папикян М. Х. и др., 1980; Григорьев П. Я., 1986; Пархомченко Л. К., 1986; Гребенев А. Л., 1987, и др.].

Глава 24. СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В настоящее время в гастроэнтерологии принято разграничивать язвенную болезнь (как самостоятельно протекающее заболевание) и симптоматические гастродуоденальные язвы [Василенко В. Х., 1970].

В отличие от язвенной болезни с ее характерными этиологическими факторами (наследственная отягощенность, нервно-психические перегрузки, алиментарные погрешности, вредные привычки и др.), типичной клинической картиной заболевания, сезонностью обострения симптоматические (вторичные) гастродуоденальные язвы патогенетически связаны с другими заболеваниями

(например, гастринпродуцирующая опухоль поджелудочной железы при синдроме Золлингера — Эллисона, распространенные ожоги тела при так называемых язвах Курлинга, действие определенных медикаментов при лекарственных язвенных поражениях).

При симптоматических гастродуоденальных язвах нередко не удается выявить типичного болевого синдрома или характерных диспепсических расстройств, часто отсутствуют сезонность и периодичность обострений, выражена склонность к осложненному течению. Прогноз таких поражений нередко определяется особенностями течения основного заболевания.

В настоящее время к симптоматическим язвам желудка и двенадцатиперстной кишки относят стрессовые, лекарственные, эндокринные язвы, а также язвенные поражения, возникающие при некоторых заболеваниях внутренних органов.

24.1. СТРЕССОВЫЕ ЯЗВЫ

Стрессовыми гастродуоденальными язвами называют обычно острые, чаще поверхностные и множественные язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающие при некоторых экстремальных состояниях.

Первое описание стрессовых язв принадлежит, по-видимому, J. Swan (1823), который обнаружил в слизистой оболочке желудка детей, умерших от распространенных ожогов, «пятна и полосы, похожие на струпья, очень глубокие и совершенно черные», и связал их происхождение с ожоговым поражением кожи. В дальнейшем В. Curling (1842) привел 12 случаев гастродуоденальных язв у больных с обширными ожогами тела. С этого времени указанные язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки стали именоваться язвами Курлинга. В 1867 г. Т. Billroth описал новый вид стрессовых язв, сообщив о случае язвенного кровотечения, остро возникшего после тиреоидэктомии. Он впервые предположил также существование взаимосвязи между сепсисом и последующим развитием язв желудка. В 1932 г. Н. Cushing, описав возможность язвообразования в желудке у больных с кровоизлиянием в головной мозг, открыл тем самым новую разновидность гастродуоденальных стрессовых язв, возникающих после черепно-мозговых травм, нейрохирургических операций, при опухолях мозга и получивших в литературе название язв Кушинга.

Помимо упомянутых язв Курлинга и Кушинга, а также гастродуоденальных язвенных поражений, развивающихся после обширных операций (особенно связанных с трансплантацией органов), тяжелых ранений, множественных травм и на фоне сепсиса, к стрессовым язвам относят также поражения, возникающие при шоке, обморожениях, критических состояниях у больных с тяжелой легочной, сердечной, почечной и печеночной недостаточностью, столбняком, полиомиелитом, брюшным тифом, разлитым перитонитом и другими тяжелыми заболеваниями.

В то же время необходимо помнить, что представленные состояния могут не только вызывать образование острых стрессовых язв, но и способствовать обострению ранее существовавшей язвенной болезни.

Частота стрессовых язв оценивается в литературе неоднозначно и колеблется, например, при распространенных ожогах (язвы Курлинга) от 11 до 78 %, при нейрохирургических операциях и черепно-мозговых травмах (язвы Кушинга) — от 14 до 75 %. Приведенные различия в оценках связаны, скорее всего, с нередко бессимптомным течением таких поражений, когда они впервые распознаются лишь на вскрытии.

Стрессовые язвы чаще всего локализуются в теле желудка (в том числе не так уж и редко на большой кривизне), реже — в его антральном отделе и луковице двенадцатиперстной кишки.

Патогенез. Патогенез стрессовых гастродуоденальных язв достаточно сложен и включает в себя много различных звеньев.

Прежде всего на фоне стресса вследствие активации гипоталамуса происходит повышение выработки АКТГ с последующим увеличением продукции кортикостероидов в корковом веществе надпочечников. Кортикостероидные гормоны в свою очередь уменьшают продукцию желудочной слизи и ухудшают ее качественный состав, снижая содержание сиаловых кислот, и приводят тем самым к повреждению защитного слизистого барьера. Кроме того, кортикостероиды нарушают регенерацию эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка, способствуют повышенному образованию гистамина из гистидина (за счет активации фермента гистидиндекарбоксилазы).

Кортикостероиды, а также выделяющиеся в большом количестве на фоне стресса катехоламины ухудшают процессы микроциркуляции, вызывая ишемию слизистой оболочки желудка. Ухудшению кровообращения в желудке способствуют и другие тяжелые нарушения (гиповолемический шок, плазмопотеря), наблюдающиеся, например, при обширных ожогах.

Повышение функциональной активности гипоталамуса в результате стресса сопровождается также повышением тонуса блуждающего нерва, что ведет к усилению кислотно-пептического фактора язвообразования. Возрастанию кислотной продукции дополнительно способствует увеличение выработки гистамина и катехоламинов, стимулирующих выработку гастрина.

Определенное значение в патогенезе стрессовых язв имеют и нарушения гастродуоденальной моторики (парез желудка, усиление дуоденогастрального рефлюкса желчи). К развитию стрессовых язв предрасполагают, возможно, и нарушения белкового обмена. Согласно А. М. Уголеву (1986), в результате стресса тормозится активность пищеварительных ферментов, что ведет к недостаточному поступлению в организм аминокислот и отрицательному азотистому балансу.

Клиника. Клиническая картина стрессовых язв характеризуется, с одной стороны, малосимптомностью проявлений (в частно-

сти, редкостью болевого синдрома), а с другой стороны — частой склонностью к желудочно-кишечным кровотечениям, частота которых при стрессовых гастродуоденальных язвах колеблется, по данным разных авторов, от 11—12 до 69—75 %, составляя в среднем 39—47 %. У 3—6 % больных со стрессовыми язвенными поражениями наблюдается прободение язвы.

Летальность при стрессовых гастродуоденальных язвах колеблется, по данным литературы, от 6 до 87,5 % и обуславливается часто течением и прогнозом основного заболевания, на фоне которого возникли стрессовые язвы.

Лечение. При стрессовых язвах желудка и двенадцатиперстной кишки лечение должно быть в первую очередь направлено на основное заболевание, явившееся причиной их развития. Чисто противоязвенная терапия стрессовых язв принципиально не отличается от лечения язвенной болезни, однако должна включать в себя наиболее эффективные противоязвенные средства (блокаторы H_2 -рецепторов гистамина и др.). Хирургические способы лечения следует применять при стрессовых язвах лишь по строгим показаниям, поскольку послеоперационная летальность в таких случаях (учитывая тяжесть основного заболевания) достигает 50 %.

Профилактика возникновения стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки сводится прежде всего к своевременному и тщательному лечению основного заболевания, поддержанию нормального объема крови, обеспечению функций дыхания и кровообращения, коррекции КОС и электролитного баланса, борьбе с инфекционными осложнениями. В профилактических целях больным с высоким риском возникновения стрессовых язв показано назначение антацидных и антисекреторных препаратов.

24.2. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ЯЗВЫ

Правомерность выделения указанной подгруппы симптоматических гастродуоденальных язв до сих пор оспаривается в имеющейся литературе. Ряд авторов полагают, что лекарственные препараты, рассматриваемые как ульцерогенные, сами не способны привести к гастродуоденальным язвенным поражениям, а провоцируют лишь обострение ранее существовавшей язвенной болезни. Другие ученые считают, что ульцерогенные лекарственные средства вызывают не язвенные, а лишь эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и не повышают частоту язвенной болезни. Наконец, отстаивается также мнение, что на фоне приема определенных медикаментов возникают язвенные поражения, отличные по некоторым признакам (острое начало, множественная локализация и др.) от язвенной болезни.

В различных ситуациях все три представленные точки зрения могут быть справедливыми. У многих больных прием ульцерогенных препаратов ограничивается развитием острого эрозивного гастрита или гастродуоденита. В ряде случаев возникает обостре-

ние язвенной болезни, уже имевшейся прежде. У некоторых пациентов могут образовываться острые язвенные поражения (чаще желудочной локализации), которые правомерно относить к симптоматическим гастродуоденальным язвам.

Наиболее выраженным неблагоприятным влиянием на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки обладают ацетилсалициловая кислота (аспирин), индометацин, бутадион, кортикостероидные гормоны, атофан, резерпин, кофеин. Вероятность ulcerогенного действия увеличивается при применении высоких доз названных препаратов, длительном лечении, а также в тех случаях, когда имеет место тяжелое течение фоновых заболеваний (например, ulcerогенному действию глюкокортикоидов способствует гипоальбуминемия, возникающая у больных циррозом печени). Возможность ulcerогенного эффекта (правда, более редкого) описана также при применении антикоагулянтных лекарственных средств, хлорида калия, препаратов наперстянки, производных нитрофуранового ряда, инсулина, толбутамида, этакриновой кислоты, верошпирона и других препаратов.

Механизмы реализации ulcerогенного действия лекарственных средств могут быть различными. Одним из них является усиление кислотно-пептической агрессии желудочного сока, возникающее как за счет непосредственного стимулирующего влияния некоторых препаратов (резерпин, кофеин) на секрецию хлористоводородной кислоты, так и вследствие гиперплазии гастринпродуцирующих клеток слизистой оболочки желудка (при лечении кортикостероидными препаратами). Кроме того, под действием некоторых лекарственных средств (атофан, резерпин и др.) происходит освобождение ряда биологически активных соединений (гистамин, серотонин и др.), способствующих увеличению секреции хлористоводородной кислоты.

Некоторые лекарственные препараты (ацетилсалициловая кислота, индометацин, глюкокортикоиды) оказывают неблагоприятное влияние на защитный барьер слизистой оболочки желудка, уменьшая выработку желудочной слизи и нарушая ее качественный состав, усиливая десквамацию и замедляя регенерацию поверхностных эпителиальных клеток, увеличивая интенсивность обратной диффузии H^+ , подавляя синтез эндогенных простагландинов в слизистой оболочке желудка, обладающих цитопротективными свойствами, вызывая в ней расстройства капиллярного кровообращения [Василенко В. Х., Цодиков Г. В., 1979, и др.].

Язвенные поражения, возникающие под действием ulcerогенных лекарственных препаратов, относятся к острым язвам. Они локализуются преимущественно в желудке, нередко носят множественный характер, часто сочетаются с эрозиями слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. Лекарственные язвы могут протекать бессимптомно, порой проявляясь клинически внезапным желудочно-кишечным кровотечением, а иногда — и прободением язвы. После отмены ulcerогенных медикаментов лекарственные язвы обычно хорошо поддаются консервативному лечению

и в дальнейшем, как правило, не рецидивируют (при условии отказа от повторного применения названных лекарственных средств).

Профилактика острых лекарственных гастродуоденальных язв должна включать в себя прежде всего строгий учет показаний к назначению тех или иных препаратов, обладающих ульцерогенными свойствами. Осторожность при их применении следует соблюдать не только у больных с язвенной болезнью (пусть даже существовавшей анамнестически), но и у пациентов с наследственной отягощенностью по язвенной болезни, эрозивным гастритом, высокими показателями кислотообразующей функции желудка. В целях предупреждения возникновения язвенных поражений или обострения ранее существовавшей язвенной болезни (например, у больных ревматизмом или ревматоидным артритом) предпочтительнее бывает иногда перейти на другой способ введения лекарственного препарата (например, применять индометацин в свечах). При повышенном риске язвообразования и необходимости обязательного назначения тех или иных препаратов в связи с основным заболеванием (глюкокортикоидов при активном циррозе печени) прием ульцерогенных лекарственных средств целесообразно сочетать с использованием антацидных, обволакивающих и цитопротективных лекарственных средств.

24.3. ЭНДОКРИННЫЕ ЯЗВЫ

К эндокринным симптоматическим гастродуоденальным язвам относятся язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при синдроме Золлингера — Эллисона и гиперпаратиреозе.

24.3.1. Синдром Золлингера — Эллисона

В 1955 г. R. M. Zollinger и E. H. Ellison описали 2 пациентов, у которых труднорубцующиеся язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта, протекавшие с диареей на фоне высокой кислотной продукции, сочетались с опухолью островков поджелудочной железы, не связанной с β -клетками, и высказали предположение о возможной патогенетической связи между гуморальными веществами, вырабатываемыми данной опухолью, и последующим возникновением пептических язв. В 1967 г. R. A. Gregory и соавт. обнаружили, что клетки этой опухоли (ацидофильные инсулоциты — α -клетки) выделяют большое количество гастрина, на основании чего она получила второе наименование — гастринома.

В настоящее время установлено, что при синдроме Золлингера — Эллисона гастринпродуцирующая опухоль в 85—90 % случаев располагается в поджелудочной железе (чаще всего в области головки или хвоста), у 10—15 % больных она локализуется в нисходящей части двенадцатиперстной кишки, редко — в желудке, печени, селезенке и других органах. У части пациентов с клини-

ческой картиной синдрома Золлингера — Эллисона в процессе обследования диагностируется не опухоль, а гиперплазия G-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка, вырабатывающих гастрин. Приблизительно у 25 % больных синдром Золлингера — Эллисона служит проявлением множественного эндокринного аденоматоза I типа (МЕА-I) — заболевания, наследуемого по аутосомно-доминантному механизму, при котором обнаруживаются аденоматозные поражения поджелудочной железы, паращитовидных желез, гипофиза, надпочечников.

В 60—90 % случаев характер гастрином оказывается злокачественным, хотя при этом, как правило, они отличаются достаточно медленным ростом. Метастазирование чаще всего происходит в регионарные лимфатические узлы, печень, селезенку, средостение. Размер опухолей колеблется в пределах 0,2—2 см, редко достигая 5 см и более.

Синдром Золлингера — Эллисона является относительно нечастой патологией. Заболеваемость им составляет 1—4 на 1 000 000 населения в год. К 1978 г. в литературе было описано более 2000 наблюдений за такими больными. По некоторым данным, больные с синдромом Золлингера — Эллисона могут составлять до 1 % от всех больных с дуоденальными язвами. При этом трудности его своевременного выявления могут быть связаны с тем, что на ранних этапах этот синдром может протекать под маской обычной язвенной болезни.

Синдром Золлингера — Эллисона встречается в любом возрасте (преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет), чаще у мужчин.

У 90—95 % больных с синдромом Золлингера — Эллисона обнаруживаются пептические язвы, патогенез которых связан с резкой гиперпродукцией хлористоводородной кислоты, обусловленной повышенной выработкой гастрина.

У большинства пациентов выявляются дуоденальные язвы, реже наблюдается локализация поражений в желудке. Приблизительно у 20—25 % больных язвенные поражения располагаются в дистальной части двенадцатиперстной кишки, а также в тощей кишке (что не характерно для обычной язвенной болезни).

Размеры язвенного дефекта при синдроме Золлингера — Эллисона, как правило, не отличаются от таковых при язвенной болезни, хотя возможно формирование язв диаметром 2 см и более. Типичным, однако, для данного заболевания следует считать множественный характер поражения.

Клиника. В отличие от язвенной болезни при синдроме Золлингера — Эллисона болевой синдром оказывается часто очень упорным и плохо поддается обычной противоязвенной терапии.

Характерным признаком синдрома Золлингера — Эллисона является диарея, которая наблюдается, по данным разных авторов, у 30—65 % больных. У 7—18 % пациентов поносы могут служить единственным проявлением заболевания. Причины развития диареи при синдроме Золлингера — Эллисона связаны с эвакуацией в тощую кишку значительного количества кислого содержимого с

последующим усилением моторики тонкой кишки и развитием в ней воспаления, усилением секреции калия и замедлением всасывания натрия и воды в тонкой кишке за счет непосредственного влияния гастрина, обильной вторичной секрецией панкреатических гидрокарбонатов. Инактивация липазы при низких значениях рН приводит к возникновению стеатореи.

Приблизительно у 13 % больных с синдромом Золлингера — Эллисона отмечаются тяжелые проявления эзофагита, причем у части пациентов — с формированием пептических язв и стриктур пищевода.

Диагностика. В диагностике синдрома Золлингера — Эллисона важную роль играет исследование кислотообразующей функции желудка. У 50 % таких больных уровень базальной кислотной продукции превышает 15 мэкв/ч, а у $2/3$ пациентов — 10 мэкв/ч. Диагностическая ценность названных критериев является все же недостаточно высокой, поскольку у немалого числа больных с язвенной болезнью дуоденальной локализации могут быть сходные значения базального кислотовыделения.

У больных с синдромом Золлингера — Эллисона в отличие от пациентов с обычными дуоденальными язвами отсутствует заметное увеличение кислотовыделения после стимуляции секреции; при этом показатели базальной кислотной продукции у большинства больных превышают 60 % от уровня стимулированной кислотной продукции.

Большое значение в распознавании синдрома Золлингера — Эллисона имеет определение уровня базального гастрина в сыворотке крови, проводимое радиоиммунным методом. Если у больных с язвенной болезнью базальный уровень сывороточного гастрина колеблется в пределах 50—70 пг/мл, то при синдроме Золлингера — Эллисона он составляет более 150—200 пг/мл, а у многих пациентов превышает нормальные показатели в 5—30 раз. Уровень базальной концентрации гастрина свыше 1000 пг/мл должен всегда настораживать в плане возможного наличия у больного данного заболевания. При этом следует помнить, что гипергастринемия (правда, не столь значительная, как при гастриноме) может быть при В₁₂-дефицитной анемии, хронической почечной недостаточности, при стенозе привратника, у больных, перенесших обширную резекцию тонкой кишки, а также ваготомию.

В диагностике гастриномы широко применяются так называемые «провокационные тесты»: с секретинном, глюкагоном, солями кальция, стандартизированной пищевой нагрузкой [Becker H. D. et al., 1972; Isenberg J. et al., 1972; Thompson J. C. et al., 1972; McGuigan J. E. et al., 1978, и др.].

Так, внутривенное введение секретина в дозе 1—2 ед. на 1 кг массы тела приводит к повышению первоначального уровня гастрина у 70—80 % больных с синдромом Золлингера — Эллисона, тогда как при обычных дуоденальных язвах происходит, наоборот, некоторое снижение концентрации гастрина. Аналогичный эффект вызывает и внутривенное введение глюкагона.

Внутривенное введение глюконата кальция (в дозе 4—5 мг на 1 кг массы тела) вызывает у больных с синдромом Золлингера — Эллисона подъем уровня гастрина более чем на 50 % (практически до уровня 500 пг/мл и выше), тогда как при язвенной болезни повышение уровня гастрина оказывается очень незначительным.

Напротив, применение теста со стандартизированной пищей (30 г белков, 20 г жиров и 25 г углеводов) не изменяет первоначальную концентрацию гастрина у больных с гастриномой, в то время как у пациентов с дуоденальными язвами наблюдается отчетливое повышение его содержания.

Сравнительно меньшую роль в распознавании синдрома Золлингера — Эллисона играют инструментальные методы исследования.

Так, при рентгенологическом исследовании желудка у этих больных удастся отметить утолщение складок слизистой оболочки, что, однако, является весьма неспецифическим признаком.

С помощью УЗИ поджелудочной железы и компьютерной томографии оказывается возможным установление правильного диагноза лишь у 50—60 % больных, что объясняется часто небольшими размерами опухоли.

Точным методом распознавания синдрома Золлингера — Эллисона считается чреспеченочная селективная ангиография с взятием крови из панкреатических вен и последующим определением в ней уровня гастрина [Ingemansson S., 1975], что позволяет установить правильный диагноз у 80 % пациентов. Приведенный метод, однако, является технически сложным и требует большого опыта.

Лечение. У больных с синдромом Золлингера — Эллисона могут быть использованы как консервативные, так и хирургические методы лечения.

Радикальной может считаться лишь операция полного удаления гастриномы, что оказывается возможным лишь у 10 % больных. У многих пациентов к моменту операции выявляются уже метастазы в различные органы. Нередко также при лапаротомии не удастся выявить опухоль из-за ее малых размеров.

В связи с указанными обстоятельствами раньше широко использовали другой вид оперативного вмешательства — тотальную гастрэктомию. В настоящее время с учетом активного применения в лечебной практике блокаторов H_2 -рецепторов гистамина показания к тотальной гастрэктомии сузились. Сейчас ее используют при неэффективности названных препаратов, а также при осложненном течении язв.

Ваготомия пока еще не нашла широкого применения при лечении больных с гастриномой: эффективность этой операции при данном заболевании оценивается противоречиво.

Консервативное лечение больных с синдромом Золлингера — Эллисона предполагает в первую очередь использование блокаторов H_2 -рецепторов гистамина. Средние терапевтические дозы

(1200 мг циметидина или 450 мг ранитидина в сутки) часто оказываются недостаточными для заживления язв. В тяжелых случаях для получения клинического эффекта больным приходится назначать до 10—12 г циметидина и 1,5—6 г ранитидина в сутки. Хорошо зарекомендовала себя комбинация блокаторов H_2 -рецепторов гистамина с селективными м-холинолитиками (гастроцепин). Имеются данные об эффективности применения при синдроме Золлингера — Эллисона нового антисекреторного препарата омепразола.

Прогноз. Несмотря на часто злокачественный характер гастриномы, склонность к метастазированию, невозможность во многих случаях радикального удаления опухоли, прогноз при синдроме Золлингера — Эллисона оказывается лучше, чем при других злокачественных опухолях, что объясняется ее сравнительно медленным ростом.

Так, 5-летняя выживаемость больных с момента установления диагноза (даже при наличии метастазов в печени) колеблется, по данным литературы, от 50 до 80 %. Пятилетняя выживаемость при радикальных операциях достигает 70—80 %. Смерть нередко наступает не от прогрессирующего роста самой опухоли, а от осложнений язвенных поражений.

24.3.2. Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у больных гиперпаратиреозом

Дуоденальные язвы у больных гиперпаратиреозом были впервые описаны Н. М. Rogers в 1946 г. Их частота у таких пациентов колеблется, по данным литературы, от 8,8 до 30,5 %. Ряд авторов, однако, до сих пор отрицают наличие какой-либо закономерной связи между гиперпаратиреозом и образованием гастродуоденальных язв, считая случаи их совместного течения простым сочетанием двух самостоятельных и независимых заболеваний [Simon B. et al., 1979].

Необходимо иметь в виду, что в определенном проценте случаев пептические язвы при гиперпаратиреозе сочетаются с аденомой других органов (в частности, поджелудочной железы), являясь, таким образом, вариантом синдрома Золлингера — Эллисона.

Гиперпаратиреоидные гастродуоденальные язвы встречаются чаще у мужчин и локализуются преимущественно в двенадцатиперстной кишке. Механизмы язвообразования при гиперпаратиреозе до конца не изучены и остаются пока не совсем ясными.

С одной стороны, возникновение язв обусловлено, возможно, усилением секреторной и моторной функции желудка, повышением выработки пепсина, а также непосредственным неблагоприятным действием паратгормона на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны. С другой стороны, важную роль играет гиперкальциемия, способствующая гиперсекреции хлористоводородной кислоты.

Оба представленных механизма признаются тем не менее от-

нюдь не безоговорочно, поскольку, по данным ряда авторов, уровень гастрина и показатели секреции хлористоводородной кислоты остаются у многих больных с гиперпаратиреозом в пределах нормы [Wilson S. D. et al., 1976].

Гастродуоденальные язвы у больных гиперпаратиреозом характеризуются нередко осложненным течением, часто рецидивируют, отличаются склонностью к кровотечениям и перфорации, плохо поддаются обычному консервативному лечению.

В диагностике гиперпаратиреоидных язв основное место занимает подтверждение диагноза гиперпаратиреоза, который основывается на правильной оценке субъективных симптомов заболевания (жалобы на мышечную слабость, боли в костях, жажду, полиурию, похудание и др.) и данных объективного исследования (повышение уровня кальция и снижение содержания фосфора в сыворотке крови, гиперкальциурия, повышение активности щелочной фосфатазы, положительные результаты нагрузочных тестов с кортизоном и хлоридом натрия, признаки гипертиреоидной остеодистрофии, симптомы поражения почек, характерные неврологические расстройства).

Консервативное и традиционное хирургическое лечение гиперпаратиреоидных язв (например, резекция желудка) оказывается малоэффективным. Патогенетическим методом лечения таких поражений является паратиреоидэктомия, приводящая наряду с исчезновением симптомов гиперпаратиреоза и к стойкому рубцеванию гастродуоденальных язв.

24.4. СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Вопрос о том, в каких случаях гастродуоденальные язвенные поражения при заболеваниях внутренних органов следует относить к симптоматическим язвам, является в достаточной мере дискуссионным. В тех относительно нередких ситуациях, когда при сочетании язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки с каким-либо другим заболеванием внутренних органов первоначальным (предшествующим) заболеванием оказываются гастродуоденальные язвы, следует, безусловно, говорить не о симптоматических язвах, а о язвенной болезни, осложнившейся в своем течении присоединением другого заболевания.

Но даже и в тех случаях, когда гастродуоденальные язвы развились на фоне какого-либо другого заболевания, но в своем течении повторяют все признаки язвенной болезни (характерные этиологические факторы, типичная клиническая картина заболевания, сезонность обострений и др.), а главное, протекают совершенно независимо от фонового заболевания, находится больше оснований говорить о язвенной болезни, нежели о симптоматических язвах.

Лишь при определенных обстоятельствах, когда имеются все данные предполагать четкую патогенетическую зависимость возни-

кновения гастродуоденальных язв от фонового заболевания (на пример, внезапное развитие острой кровоточащей язвы желудка после тяжелого гипертонического криза), отмечается нетипичная клиническая картина заболевания (стертость болевого синдрома, отсутствие сезонности обострений), наблюдается тенденция к стойкому рубцеванию гастродуоденальных язв и последующей ремиссии по мере улучшения течения основного заболевания. Можно с достаточной уверенностью говорить о наличии у больного симптоматических гастродуоденальных язв.

Язвы, развившиеся на фоне заболеваний органов пищеварения. Редким вариантом желудочных язв являются так называемые язвы грыжевого мешка, которые могут встречаться у больных (обычно пожилого возраста) с большими фиксированными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Образование внутригрыжевых язв желудка может быть связано с его травматизацией краями грыжевого отверстия (при дыхательных движениях диафрагмы), нарушением кровообращения в слизистой оболочке желудка вследствие сдавления левой желудочной артерии, длительной задержкой кислого содержимого в грыжевом мешке.

Внутригрыжевые язвы желудка могут протекать малосимптомно, а также под маской ранее существовавшей диафрагмальной грыжи. Нередко они, напротив, проявляются интенсивными болями в грудной клетке, усиливающимися во время еды, рвотой, похуданием. Эти язвы отличаются склонностью к кровотечениям, которые иногда оказываются первым и единственным симптомом заболевания, а также к прободению с развитием гастробронхиальных и гастроплевральных свищей, эмпиемы плевры, перикардита, медиастинита, поддиафрагмальных абсцессов. Учитывая тяжесть течения внутригрыжевых язв желудка, а также большие размеры самих грыж, такие больные подлежат оперативному лечению.

Гастродуоденальные язвы, возникающие у больных с хроническими заболеваниями печени (чаще — циррозами, реже — гепатитами), получили название **гепатогенных язв**. Эти язвенные поражения встречаются у 5—19,4 % больных с циррозами печени; после портокавального шунтирования частота таких язв повышается до 27 %.

Механизмы возникновения гепатогенных гастродуоденальных язв могут быть связаны с повышением содержания гистамина и гастрина в крови из-за снижения инактивации данных соединений в печени, нарушением кровотока в портальной системе с последующим возникновением гипоксии слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, расстройствами желудочного слизиобразования, снижением секреции гидрокарбонатов поджелудочной железой. Фактором язвообразования у некоторых больных может выступать терапия глюкокортикоидами.

Гепатогенные язвы чаще обнаруживаются в желудке, нередко протекают со стертыми клиническими проявлениями. В некоторых случаях первым симптомом оказывается гастродуоденальное кро-

вотечение, которое приходится дифференцировать от кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода.

Гепатогенные гастродуоденальные язвы плохо поддаются консервативному лечению, при проведении которого следует иметь в виду, что некоторые противоязвенные лекарственные препараты (блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, карбеноксолон натрия) обладают гепатотоксичными свойствами. Большие трудности возникают также в тех случаях, когда при обнаружении гепатогенных язв не представляется возможным отменить глюкокортикоидную терапию из-за высокой активности воспалительных процессов в печени. В таких ситуациях временно целесообразно переходить на парентеральное применение кортикостероидных препаратов.

К симптоматическим гастродуоденальным язвам относят также и панкреатогенные язвы, которые встречаются, по разным данным, у 8—24 % больных хроническим панкреатитом.

В механизмах возникновения панкреатогенных язв основное место отводится снижению активной секреции гидрокарбонатов поджелудочной железой вследствие хронического воспалительного процесса. Дополнительную ulcerогенную роль могут играть злоупотребление алкоголем (неблагоприятное в отношении обоих заболеваний), дуоденогастральный рефлюкс желчи, повышенное освобождение кининов и др. [Геллер Л. И., Мамонтова М. И., 1978].

Панкреатогенные язвы чаще локализуются в двенадцатиперстной кишке, характеризуются иногда упорным течением, однако в отличие от других симптоматических язв редко возникают остро, имеют меньшую склонность к кровотечению. В то же время многие вопросы, касающиеся правомерности выделения панкреатогенных симптоматических язв, особенностей их развития и течения, носят противоречивый характер и нуждаются в дальнейших исследованиях.

Язвы, развившиеся на фоне хронических неспецифических заболеваний легких. Частота поражений у этих больных колеблется, по данным литературы, от 9,2 до 30 %. Механизм язвообразования в указанных случаях связывается в основном с длительной гипоксией слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, обусловленной основным заболеванием.

Язвенные поражения, возникающие у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, локализуются чаще в желудке, отличаются слабой выраженностью болевого синдрома и диспепсических расстройств, характеризуются склонностью к гастродуоденальным кровотечениям, которые порой оказываются первым признаком заболевания [Комаров Ф. И. и др., 1975]. В лечении таких поражений — наряду с традиционной противоязвенной терапией — важное место следует отводить комплексной терапии основного заболевания, борьбе с проявлениями легочной, легочно-сердечной недостаточности, что можно рассматривать и как основной метод профилактики язвообразования у больных этой группы.

Язвы, развившиеся на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы. Такие вторичные гастродуоденальные язвы представляют весьма актуальную и в то же время недостаточно изученную проблему.

Язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки могут возникать у больных с распространенным атеросклерозом — атеросклеротические гастродуоденальные язвы, особенно при атеросклеротическом поражении брюшной части аорты (часто при развитии ее атеросклеротической аневризмы), облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей. Гастродуоденальные язвы в таких случаях обычно имеют трофическую природу и обусловлены ишемией слизистой оболочки данной зоны. Эти изъязвления отличаются нередко большими и гигантскими размерами, протекают часто со скудной клинической симптоматикой, проявляясь порой внезапным желудочно-кишечным кровотечением или прободением язвы.

При проведении консервативного лечения больных с атеросклеротическими гастродуоденальными язвами (в ряде случаев недостаточно эффективного), помимо применения обычных противоязвенных средств, следует шире использовать ангиопротекторы и липотропные средства (продектин, липостабил и др.). При плохой динамике заживления и высоком операционном риске целесообразно применение методов местного воздействия на язву через эндоскоп (обкалывание язвенного дефекта различными лекарственными веществами, облучение гелий-неоновым лазером), использование гипербарической оксигенации.

К язвам атеросклеротического генеза близки так называемые «старческие язвы», возникающие у больных пожилого и старческого возраста.

Острые гастродуоденальные язвы, развившиеся на фоне инфаркта миокарда, в зарубежной литературе часто рассматриваются в рамках стрессовых гастродуоденальных язв. По данным разных авторов, острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются у 8—16 % больных, умерших от инфаркта миокарда, особенно часто выявляясь при его абдоминальной форме [Киреев П. М. и др., 1971; Комаров Ф. И. и др., 1971; Малая Л. Т. и др., 1976].

Эти язвенные поражения обычно наблюдаются при тяжелом и осложненном течении инфаркта миокарда. В механизмах язвообразования в таких случаях основное значение имеют нарушения микроциркуляции в артериолах стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающие вследствие общих расстройств гемодинамики [Василенко В. Х., Меликова М. Ю., 1959]. Дополнительными ulcerогенными факторами могут служить также парез гладкой мускулатуры желудка и двенадцатиперстной кишки, стрессовые реакции с последующей повышенной выработкой гормонов корковым веществом надпочечников.

Симптоматические гастродуоденальные язвы у больных с инфарктом миокарда часто протекают малосимптомно, отличаясь

при этом склонностью к внезапным массивным кровотечениям, которые к тому же могут скрываться под маской нарастания общих расстройств гемодинамики. Распознавание язвенных поражений при инфаркте миокарда нередко затрудняется из-за невозможности — в силу тяжелого состояния больных — провести необходимые инструментальные исследования.

Профилактика язвообразования у больных с инфарктом миокарда (помимо надлежащей коррекции гемодинамических нарушений) заключается в назначении пациентам антацидных, обволакивающих и вяжущих средств даже при появлении у них самых незначительных болевых ощущений и диспепсических расстройств, а также при наличии анамнестических указаний на существовавшую прежде язвенную болезнь.

Вторичные гастродуоденальные язвы, развившиеся на фоне гипертонической болезни, встречаются относительно редко [Мясников А. Л., 1965]. В ряде случаев они возникают остро, на фоне тяжелых гипертонических кризов и нарушений мозгового кровообращения (т. е. являются вариантом стрессовых язв) или же служат вариантом медикаментозных язвенных поражений (например, после приема резерпина).

У других больных с гипертонической болезнью развитие гастродуоденальных язв обуславливается, по-видимому, изменением сосудов подслизистой основы желудка по типу «гипертонической ангиопатии» [Гребенев А. Л. и др., 1982]. Эти изъязвления также часто протекают малосимптомно, характеризуясь высокой частотой желудочно-кишечных кровотечений.

В профилактике и лечении язвенных поражений у больных с гипертонической болезнью большое внимание следует уделять нормализации жирового обмена, назначению препаратов, улучшающих процессы микроциркуляции, рациональной гипотензивной терапии, т. е. выбору препаратов (в частности, гемитона), не оказывающих неблагоприятного влияния на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язвы, развившиеся на фоне ревматоидного артрита. В группу симптоматических гастродуоденальных язв принято включать язвенные поражения, возникающие у больных ревматоидным артритом. По некоторым данным, частота указанных язв может достигать 16—26 %. В то же время большое число гастроэнтерологов и ревматологов справедливо полагают, что относительно высокая частота гастродуоденальных язв у больных ревматоидным артритом обуславливается не столько основным заболеванием, сколько применением при его лечении противоревматических лекарственных средств (ацетилсалициловая кислота, индометацин, кортикостероидные препараты и др.), способных, с одной стороны, вызвать острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а с другой стороны, провоцировать обострение ранее существовавшей язвенной болезни.

Тщательный учет показаний и противопоказаний для перорального применения противоревматических средств у больных

ревматоидным артритом, одновременное назначение антацидных и цитопротективных препаратов являются лучшим способом профилактики язвообразования при данном заболевании.

Язвы, развившиеся на фоне сахарного диабета. Такие язвы встречаются редко (по данным различных авторов, в 0,25—7,3 % случаев). В развитии этих поражений могут принимать участие различные факторы: изменения сосудов подслизистой основы желудка по типу «диабетической микроангиопатии», стрессовые ситуации (гиперацидотическая кома, оперативные вмешательства), ulcerогенное действие инсулина.

Симптоматические гастродуоденальные язвы у больных сахарным диабетом локализуются обычно в желудке, протекают, как правило, со стертой клинической симптоматикой, нередко сочетаются с эрозивными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки, отличаются высокой частотой желудочно-кишечных кровотечений. В лечении таких больных (с учетом выраженных сосудистых нарушений) следует шире использовать препараты, улучшающие процессы микроциркуляции (солкосерил, трентал, продектин); хорошие результаты дает и применение гипербарической оксигенации [Гребенев А. Л. и др., 1983].

Язвы, развившиеся на фоне хронических заболеваний почек. При хронических заболеваниях почек (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит) гастродуоденальные язвы выявляются в 3,5—7,4 % случаев. Механизм их образования связывается обычно с имеющейся у таких больных гипергастринемией, возникающей за счет уменьшения разрушения гастрина в почках и выраженной больше всего в фазу хронической почечной недостаточности (в сочетании с неблагоприятным влиянием на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны самой уремии и интоксикации) [Геллер Л. И. и др., 1984; Рысс Е. С. и др., 1985]. Особенно высокая частота гастродуоденальных язв (до 42,9 %) регистрируется, по данным последних авторов, при применении программного гемодиализа, а также после трансплантации почек. Возникающие в указанных ситуациях желудочно-кишечные кровотечения и перфорации язв могут служить одной из причин смерти больных.

Лечение гастродуоденальных язв у больных с хроническими заболеваниями почек часто затрудняется из-за невозможности применения в полной мере требуемых при язвенной болезни диетических рекомендаций (в связи с необходимостью ограничения белка в пищевом рационе). Учитывая имеющуюся у больных с хронической почечной недостаточностью склонность к ацидозу, важное место в проводимой терапии следует отводить применению антацидов (алмагель).

Язвы, развившиеся на фоне других заболеваний.

В литературе имеются сообщения о повышенной частоте образования язв на фоне эритремии, системного мастоцитоза, карциноидного синдрома, болезни Крона. Однако более детальные механизмы ulcerогенеза, кли-

нические аспекты язвенных поражений при названных заболеваниях изучены в настоящее время пока еще недостаточно.

*
* *

Таким образом, при многих заболеваниях внутренних органов могут возникать вторичные (симптоматические) язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, связанные патогенетически с основным (фоновым) заболеванием. Симптоматические гастродуоденальные язвы отличаются часто атипичными клиническими проявлениями, характеризуются склонностью к осложненному течению. Профилактика симптоматических гастродуоденальных язв при заболеваниях внутренних органов заключается в назначении превентивного противоязвенного лечения больным с жалобами на боли в подложечной области и диспепсические расстройства, а также пациентам, имеющим высокий риск язвообразования.

Г л а в а 25. ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕЛУДКА

Дивертикулы желудка описаны еще в 1661 г. Приблизительно одинаково часто они наблюдаются как у мужчин, так и у женщин и представляют собой сравнительно редкое заболевание: 0,01—0,05 % случаев от всех заболеваний желудка. Общее число описаний этого заболевания в литературе сравнительно невелико.

Различают истинные дивертикулы желудка, стенка которых образована теми же слоями, что и стенка желудка, а также дивертикулы, образующиеся при надрыве или расхождении мышечной оболочки желудка, в отверстие которого пролабирует его слизистая оболочка, образуя местное выпячивание. Некоторые авторы считают, что существуют врожденные дивертикулы (всегда истинные) и приобретенные.

Этиология и патогенез. Причины и механизмы развития дивертикулов желудка не всегда ясны. Врожденные дивертикулы его представляют собой аномалию развития. В некоторых случаях дивертикулы одновременно обнаруживаются в двенадцатиперстной и толстой кишке (редко и в тонкой), что позволяет относить такие случаи к распространенному дивертикулезу пищеварительного тракта. Однако чаще предполагается приобретенное (вторичное) возникновение дивертикула, в образовании которого основное значение имеют два фактора: очаговое понижение резистентности мышечной оболочки желудка и повышение давления в нем (при пилоростенозе, тяжелой продолжительной рвоте и др.). Таково происхождение пульсионных дивертикулов. Инородные тела, травмы желудка и живота могут быть также причиной появления дивертикула желудка. Тракционные дивертикулы его возникают при наличии внешних сращений участка стенки желуд-

ка и постоянного подтягивания его в этом месте. Чаще всего дивертикулы встречаются в кардиальной части и субкардиальном отделе желудка (почти в 80 % случаев), особенно на задней стенке, что некоторые авторы объясняют особенностью расположения пучков мышечной оболочки стенки желудка. Значительно реже они встречаются по большой кривизне и в антральном отделе (соответственно приблизительно 8 и 10 %), совсем редко (около 2 % от всех случаев) — на передней стенке тела и по малой кривизне (в области средней и нижней третей желудка). Дивертикулы имеют грушевидную, реже овальную или круглую форму; размер их обычно невелик: 2—3 см в диаметре; реже он достигает 6—7 см и более. Чаще дивертикулы выявляются у лиц среднего и старшего возраста.

Формирование дивертикулов желудка в значительной степени объясняется эмбриональными и анатомическими предпосылками. Так, частое расположение дивертикулов вблизи кардиальной части на задней стенке желудка можно объяснить особенностями направления продольных мышечных пучков в этом участке, которые расходятся в стороны к большой и малой кривизне. В результате в этом месте мышечная оболочка стенки слабее, чем в других его отделах. А. А. Алексеенко (1970) считает, что образование дивертикулов желудка и двенадцатиперстной кишки обусловлено нарушением эмбриогенеза желудочной и кишечной стенки, вследствие чего возникают неполноценные как анатомически, так и функционально участки (нервно-трофические изменения, прогрессирующие с возрастом). Из 161 наблюдаемого 76,8 % больных были в возрасте старше 40 лет. Автор отрицает значение повышения внутриполостного давления как фактора, способствующего образованию и дальнейшему увеличению размеров дивертикулов (исследование проводилось кимографическим методом). Однако, по нашему мнению, методики гастро- и дуоденокимографии и расшифровки результатов этих исследований не настолько еще совершенны, чтобы на них ориентироваться. По-видимому, в пульсионном механизме (по крайней мере в начальной стадии образования дивертикула) основное значение имеет возникновение спастических сокращений желудка и двенадцатиперстной кишки, при которых одновременно повышается внутриполостное давление и относительно длительно на каком-то отрезке или во всем органе; при этом стенка более слабого участка пролабирует, образуя дивертикул. Перистальтические сокращения пищеварительного канала, имея пропульсивный характер, не могут сопровождаться таким большим боковым давлением содержимого на стенку, чтобы вызвать образование дивертикула. Следует учесть, что во время рентгенологического или кимографического исследования пищеварительного тракта спастические сокращения могут не возникать, а следовательно, и не регистрироваться.

Строение стенки дивертикулов в известной степени зависит от их размеров. В дивертикулах малых размеров мышечная оболочка обычно определяется, в дивертикулах средних размеров

нередко обнаруживаются лишь отдельные мышечные пучки, в крупных — в большинстве случаев мышечная оболочка отсутствует.

Клиника и диагностика. Клиническая картина малохарактерна. В большинстве случаев дивертикулы желудка протекают бессимптомно и выявляются при рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта, проведенном по поводу другого заболевания. Реже наблюдаются диспептическая (проявляющаяся отрыжкой, аэрофагией, поташниванием, ощущением давления в эпигастральной области и тупыми болями), псевдоязвенная, псевдокарциноматозная (с неопределенного характера болями, истощением, анемизацией, иногда субфебрилитетом) и смешанная (неопределенная) формы заболевания.

Диагноз обычно устанавливают рентгенологически: при заполнении желудка бариевой взвесью выявляется заполнение контрастным веществом дивертикула в виде расположенного рядом с желудком чашеподобного образования с верхним горизонтальным уровнем. Обязательно полипозиционное обследование больного, в том числе в горизонтальном положении по Тренделенбургу, в котором часто встречающиеся дивертикулы субкардиального отдела и дна желудка лучше заполняются контрастным веществом. Небольшие дивертикулы (особенно малой кривизны, пилороантрального отдела) следует дифференцировать от язвенной «ниши», очень крупные — от аномалии развития (удвоение) желудка. Гастроскопия позволяет также подтвердить диагноз, оценить состояние слизистой оболочки желудка, в частности выявить воспаление (дивертикулит).

Течение чаще бессимптомное, периодически могут появляться перечисленные выше симптомы, чередующиеся с периодами ремиссии. Возникают осложнения: воспаление слизистой оболочки (дивертикулит), изъязвление ее, кровотечение, перфорация, пережатие ножки дивертикула с ущемлением ее. Возможно также развитие полипов и рака в дивертикуле.

Лечение. При небольших, бессимптомно протекающих дивертикулах лечение может ограничиться назначением щадящей диеты и наблюдением больного с использованием рентгенологического контроля (первый раз — через 4—6 мес, затем ежегодно). При появлении выраженных симптомов или осложнений показано хирургическое вмешательство — иссечение дивертикула.

Глава 26. ТУБЕРКУЛЕЗ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Туберкулез желудка встречается очень редко. К 1967 г. М. О. Мохачевым (цит. по З. М. Миканба, 1973) было собрано, по данным литературы, 487 описаний туберкулеза желудка. Обычно туберкулез желудка выявляется в терминальной фазе легочного туберкулеза, при наличии специфического поражения гортани,

глотки, пищевода. Однако в некоторых случаях, в основном у лиц пожилого и старческого возраста, в последнее время выявлялся туберкулез желудка без явных легочных проявлений. У этих больных, как правило, ошибочно диагностируют язвенную болезнь либо раковую опухоль желудка, как в наблюдениях Й. П. Даудярис и Д. И. Тамулевичуте (1978), и только на операции благодаря биопсии устанавливают правильный диагноз. При наличии язвенного дефекта в желудке определить его туберкулезный характер бывает трудно и при лапаротомии. Туберкулезное поражение двенадцатиперстной кишки также представляет собой большую редкость и обычно возникает у больных легочным туберкулезом. Очень часто одновременно обнаруживают также туберкулезное поражение тонкой кишки, илеоцекального отдела кишечника. По данным разных авторов, туберкулез двенадцатиперстной кишки встречается только у 2,9 % больных туберкулезом кишечника (всех локализаций).

В большинстве случаев наблюдаются язвенные формы туберкулеза желудка; язвы располагаются преимущественно по малой кривизне желудка и в области привратника. В очень редких случаях обнаруживаются первичный туберкулезный аффект, гиперпластическая форма туберкулеза. В двенадцатиперстной кишке туберкулезное поражение проявляется либо в узелково-язвенной, либо в инфильтративно-склеротической форме. Рубцово-склеротический процесс может вызывать деформацию и стеноз двенадцатиперстной кишки.

Клиника и диагностика. Клиническая картина заболевания может быть бессимптомной, маскируясь более выраженными проявлениями других (в первую очередь легочной) локализаций процесса. Иногда наблюдаются боли в эпигастральной области, тупые, постоянные или напоминающие язвенные, отрыжка, резкое снижение аппетита; как правило, имеется общее истощение, лихорадка, повышенная потливость. Диагноз туберкулеза желудка с определенной степенью уверенности в ряде случаев подтверждается рентгенологическим исследованием (позволяющим выявить язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, рубцовую деформацию этих органов) и гастроскопией. Однако в этих случаях, до биопсии, полной уверенности в том, что язвы являются туберкулезными, обычно нет. Особую ценность имеет прицельная биопсия из краев и дна язвы, позволяющая подтвердить туберкулезный характер поражения. Расширенное использование эндоскопических методов исследования позволяет диагностировать казуистические случаи туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки, не заподозренные ранее. При исследовании желудочного сока часто выявляется ахилия. В промывных водах желудка можно обнаружить микобактерии туберкулеза, хотя это (так же, как выявление их в испражнениях) не очень характерный признак именно для туберкулезного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки; возбудители этой болезни могут попадать в желудочно-кишечный тракт при заглатывании инфицированной мокроты боль-

ными с открытой формой туберкулеза легких. Туберкулиновые пробы обычно резко положительны. СОЭ повышена. Вместе с тем, несмотря на наличие весьма совершенных диагностических методик, до сих пор встречаются случаи туберкулеза желудка, своевременно не диагностируемые. Это подтверждается, в частности, сообщением З. М. Миканба и соавт. (1973), которое мы приводим.

Больной 37 лет поступил в клинику с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту через 3—4 ч после еды, похудание. Ранее туберкулезом, по его словам, не болел, в контакте с больными туберкулезом не был. Однако за несколько лет до поступления была произведена диагностическая лапаротомия: выявлен абсцесс, располагавшийся между печенью и антральным отделом желудка. Абсцесс был дренирован. В послеоперационном периоде образовался желудочный свищ, который в дальнейшем самостоятельно закрылся, и больной был выписан в удовлетворительном состоянии. В течение ряда лет чувствовал себя здоровым, затем появились эпигастралгии, анорексия, лихорадка (сначала субфебрильная, затем температура постепенно повышалась), потливость, тошнота, рвота, прогрессирующее похудание.

При обследовании через год отмечено повышение СОЭ до 23 мм/ч. При рентгенологическом исследовании в легких изменений не выявлено. Обращало на себя внимание, что желудок имел форму большого растянутого мешка, длина антрального отдела 1—2 см, контуры бугристые, эвакуация из желудка резко замедлена. В связи с предполагаемым диагнозом карциномы со стенозом привратника произведена резекция желудка. При ревизии брюшной полости обнаружены грубые спайки между левой долей печени и малой кривизной желудка, выраженный стеноз привратника.

При патологоанатомическом исследовании стенка желудка утолщена, в дистальном отделе на участке величиной 3×2 см слизистая оболочка желудка лишена складок, имеется полиповидное разрастание размером 5×1 см. При гистологическом исследовании в пораженной патологическим процессом стенке желудка и увеличенных лимфатических узлах обнаружены туберкулезные гранулемы, в отдельных эпителиоидно-клеточных бугорках имелись признаки начала творожистого распада.

После операции состояние больного удовлетворительное, чувствует себя практически здоровым. Реакция Манту положительная.

Интерес приведенного наблюдения заключается в том, что больной дважды был оперирован, причем ни при первом, ни при втором вмешательстве диагноз туберкулезного поражения желудка не предполагался (отсутствие указаний в анамнезе туберкулезного процесса в легких и др.).

Нужно отметить, что иногда и у больных с явными легочными проявлениями туберкулеза не всегда должное внимание уделяется нерезким болям в эпигастральной области и диспепсическим симптомам. В связи с этим туберкулезное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки может не диагностироваться, а достаточно эффективная в настоящее время специфическая противотуберкулезная терапия постепенно может устранить и симптомы поражения желудка.

Течение и прогноз в большинстве случаев определяются тяжестью легочной и других локализаций туберкулеза. Редкими осложнениями являются перфорация туберкулезной язвы желудка, желудочное и дуоденальное кровотечение, рубцовый стеноз привратника, двенадцатиперстной кишки.

Дифференциальная диагностика. Ее в первую очередь следует

проводить между язвенной болезнью и раком желудка. Следует также помнить, что «желудочные жалобы» у больных туберкулезом могут быть вызваны не самим заболеванием, а лекарственным поражением желудка (в основном типа гастрита) вследствие необходимой во многих случаях длительной терапии туберкулеза, в том числе и препаратами, оказывающими раздражающее действие на слизистую оболочку желудка (этионамид и др.).

Лечение. Проводят лечение в специализированных туберкулезных стационарах специфическими противотуберкулезными средствами. Больным с туберкулезным поражением желудка назначают щадящую диету (диета 1а—1) и симптоматические средства: висмута нитрат основной, спазмолитические и холинолитические препараты (в тех дозах, что и при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки). При осложненных туберкулезных язвах в ряде случаев приходится прибегать к хирургическому лечению (метод выбора — обычно резекция желудка).

Глава 27. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДКА

Инородные тела попадают в желудок через рот, значительно реже — через его стенку при проникающих ранениях живота (огнестрельных), при хирургических вмешательствах на желудке (лигатуры из нерассасывающегося шовного материала, так называемые «забытые» марлевые тампоны в просвете желудка). Крайне редко в просвет желудка могут проникать желчные камни в результате образования холецистогастрального свища вследствие желчнокаменной болезни и хронического холецистита, пенетрации крупной язвы желудка в желчный пузырь. Особую группу составляют безоары желудка — инородные тела, образующиеся в его просвете из различных субстратов, не способных подвергаться перевариванию.

Инородные тела желудка чаще всего наблюдают у детей, особенно первых 2 лет жизни, что связано с привычкой брать в рот различные мелкие предметы (монеты, пуговицы, гайки и др.). У взрослых попадание посторонних предметов в просвет желудка обусловлено торопливой едой и проглатыванием больших кусков мяса или рыбы, содержащих кости. Нередко инородные тела попадают в желудок у лиц, находящихся в бессознательном состоянии или в состоянии опьянения, а также у психически больных. Довольно часто заглатывают различные мелкие предметы лица некоторых профессий (швеи, сапожники, плотники), имеющие привычку во время работы держать в зубах иголки, булавки, гвозди и др. Иногда здоровые в психическом и соматическом отношении люди проглатывают различные предметы с целью членовредительства.

Размеры, форма, количество и масса проглоченных предметов весьма переменчивы. Размеры инородных тел могут колебаться

от нескольких миллиметров до 15—20 см и более. Наибольшую опасность для больного представляют остроконечные предметы в связи с реальной возможностью повреждения стенки желудка с последующим возникновением кровотечения или прободения, что ведет к развитию распространенного перитонита или абсцесса брюшной полости. Относительно тяжелые металлические предметы могут вызывать пролежни стенки желудка. У психически больных в желудке нередко наблюдают множество инородных тел.

Клиника. Мелкие предметы, не имеющие острых краев, обычно не дают какой-либо симптоматики и у большинства больных выходят наружу естественным путем. Более крупные инородные тела (длиной свыше 10—15 см) могут вызывать постоянные тупые ноющие боли в эпигастральной области, усиливающиеся после приема пищи, чувство тяжести в верхней половине живота. При ущемлении инородного тела в области привратника возникают интенсивные схваткообразные боли в подложечной области, тошнота, рвота желудочным содержимым без примеси желчи. При значительных потерях желудочного сока наблюдается обезвоживание организма, нарастают электролитные расстройства (гипокалиемия, гипохлоремия), отмечается метаболический алкалоз.

Инородные тела с острыми краями могут внедряться в стенку желудка, вызывая воспалительные изменения различной степени выраженности вплоть до некроза. Нередко при этом возникает кровотечение, которое обычно бывает весьма умеренным по своей интенсивности.

При перфорации стенки желудка остроконечным предметом на первый план выступают симптомы перитонита, вызывающие прогрессивное ухудшение состояния больного.

У лиц со множественными инородными телами желудка боли в верхней половине живота носят тянущий, ноющий, распирающий характер, отмечаются различные диспепсические расстройства (тошнота, рвота желудочным содержимым, неприятный вкус во рту, снижение аппетита).

При попадании в желудок инородных тел в результате проникающего ранения живота на первый план выступают симптомы распространенного перитонита и внутреннего кровотечения.

У некоторых больных в отдаленные сроки после резекции желудка или ваготомии с дренирующими желудок операциями лигатуры в зоне желудочно-кишечного анастомоза вызывают развитие хронического воспалительного процесса в окружающей слизистой оболочке. Клинические проявления данного осложнения — диспепсические расстройства, тупые боли в подложечной области. При недостаточном подавлении секреторной функции желудка после операции по поводу язвенной болезни (чаще это бывает после различных типов ваготомии) воспалительный процесс вокруг лигатур сопровождается эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки желудка, что может вызывать клинический симптомокомплекс, характерный для язвенной болезни. У ряда больных

вследствие этого возникает желудочно-кишечное кровотечение, которое обычно не носит профузного характера.

При попадании в просвет желудка желчных камней из билиодигестивного свища на первый план выступают симптомы основного заболевания (хронический холецистит или язвенная болезнь желудка).

При ущемлении крупного желчного камня в привратнике возникают симптомы острой обтурационной непроходимости.

Диагностика. В диагностике важнейшая роль принадлежит тщательно собранному анамнезу, обзорной рентгенографии брюшной полости и эндоскопическому исследованию. Следует отметить, что обзорная рентгенография имеет ограниченное применение и наиболее часто используется при подозрении на металлические инородные тела желудка. При нерентгеноконтрастных предметах полезным оказывается рентгенография желудка с раствором сульфата бария. В случае достаточно больших размеров проглоченных предметов можно выявить различные по форме дефекты наполнения, смещаемые в полости желудка при надавливании тубусом рентгеновского аппарата.

Наиболее информативным способом исследования является гастроскопия, позволяющая практически у 100 % больных установить правильный диагноз, оценить форму, размеры и количество инородных тел.

Лечение. Выбор метода лечения больных с инородными телами желудка зависит от их величины, формы и количества. До 80—95 % проглоченных инородных тел выходят самостоятельно естественным путем.

При наличии в просвете желудка металлических предметов необходим динамический рентгенологический контроль за их продвижением по желудочно-кишечному тракту.

В отличие от инородных тел пищевода, когда во всех случаях показано их экстренное эндоскопическое удаление в связи с угрозой развития осложнений (перфорация, медиастинит, аспирация и асфиксия), инородные тела желудка небольших размеров, не имеющие острых краев, а также не являющиеся токсичными для организма, не служат показанием для экстренной операции или для их эндоскопического удаления. С целью ускорения эвакуации проглоченных предметов из желудка назначают прием плотной пищи. Если в течение 1—2 нед инородные тела не эвакуируются из желудка под влиянием консервативных мероприятий, необходимо удалить их с помощью гастроскопа.

При отсутствии серьезных противопоказаний (преклонный возраст больного, тяжелые сопутствующие заболевания и др.) эндоскопическое удаление проглоченных предметов может быть выполнено и в более ранние сроки при установлении диагноза инородного тела желудка.

При наличии остроконечных инородных тел желудка показано их раннее эндоскопическое удаление в связи с высоким риском развития серьезных осложнений, а также усложнением техники

экстракции в более поздние сроки вследствие фиксации их в стенке желудка.

Для эндоскопической экстракции проглоченных предметов обычно используют гастроскоп с торцевым расположением оптики. Весьма полезно применение эндоскопов с двумя манипуляционными каналами, что позволяет, удерживая инородное тело одним инструментом, прочно захватить его с помощью второго. Для извлечения инородных тел из желудка используют специальные эндоскопические щипцы или проволочные петли различной конструкции. Противопоказанием к эндоскопическому удалению инородных тел является перфорация стенки органа или обоснованное подозрение на развитие данного осложнения. В целом частота успешного эндоскопического удаления проглоченных предметов достигает 90—95 %.

Наибольшие трудности встречаются при извлечении множественных инородных тел желудка.

При больших размерах инородных тел желудка (свыше 13—15 см) эндоскопическое их удаление бывает весьма затруднительным по техническим соображениям, а также чревато травматизацией кардиальной части желудка и пищевода. В этих случаях, а также при длительном нахождении инородных тел в желудке, безуспешности попыток их эндоскопического удаления показано оперативное лечение. Выполняют верхнюю срединную лапаротомию, гастротомию по передней стенке желудка, извлекают инородное тело с последующим ушиванием гастротомического отверстия двухрядными швами. При развитии осложнений (перфорация желудка, перитонит) показано экстренное хирургическое вмешательство.

Наличие инородного тела в желудке в результате проникающего ранения живота является абсолютным показанием к экстренному хирургическому вмешательству. Объем оперативного вмешательства определяется характером повреждений внутренних органов. Одним из этапов операции является удаление инородного тела из желудка.

Удаление оставленных в желудке во время операции инородных тел (марлевые тампоны, лигатуры в области желудочно-кишечного анастомоза) производят эндоскопическим путем. Обычно подобные манипуляции не представляют значительных технических трудностей.

Желчные камни, попадающие в просвет желудка из билиодигестивного свища, обычно эвакуируются из его просвета самостоятельно. При этом нередко возникает острая кишечная непроходимость вследствие обтурации камнем просвета тонкой кишки (чаще всего подвздошной). В подобной ситуации единственным способом лечения является экстренная операция: лапаротомия, энтеротомия, удаление желчного камня, декомпрессия тонкой кишки с последующим ушиванием энтеротомического отверстия. При длительном нахождении желчного камня в желудке показано его эндоскопическое дробление и удаление.

Наиболее часто встречаются фитобезоары (у 70—75 % больных), состоящие из растительной клетчатки, кожуры и косточек плодов. Обычно формирование фитобезоаров наблюдается при употреблении в пищу большого количества хурмы. Значительно реже образование безоаров отмечается из плодов сливы, инжира, винограда, груш, фиников. Консистенция фитобезоаров может быть весьма различной, вплоть до каменистой плотности. Скорость формирования безоаров этого типа составляет от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет. Размеры их составляют от нескольких миллиметров до 20 см и более.

Довольно часто фитобезоары формируются после ваготомии, реже — после резекции желудка, что связано со снижением переваривающей способности желудочного сока, а также моторно-эвакуаторной функции желудка и повышением вязкости желудочной слизи. Определенную роль в формировании безоаров отводят наличию грибковой флоры в желудке.

Второе место по частоте занимают трихобезоары, состоящие из волос, которые попадают в желудок у психически больных лиц, при привычке жевать волосы, у детей. Трихобезоары могут достигать очень больших размеров — до 1 кг в массе и более. Иногда они являются как бы слепком желудка, заполняя практически весь его просвет.

Прочие виды безоаров встречаются значительно реже. Среди них следует упомянуть о пиксобоароах, образующихся при привычке жевать вар, смолу, себобоароах, при употреблении в пищу большого количества животного жира, шеллакобезоароах, формирующихся из шеллачной смолы при употреблении политуры, нитролаков. У недоношенных детей, находящихся на искусственном вскармливании, возможно образование из лактозы и казеина лактобезоаров.

Клиника. Клинические проявления безоаров желудка зависят от их природы, массы, количества, локализации, формы и давности нахождения в желудке. Обычно больные предъявляют жалобы на постоянные тупые боли в подложечной области, усиливающиеся после еды, чувство тяжести, быстрое насыщение, тошноту, рвоту после еды, отрыжку с неприятным запахом. При больших размерах безоаров отмечают общую слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, похудание. Ущемление безоара в выходном отделе желудка вызывает интенсивные схваткообразные боли в верхней части живота, многократную рвоту желудочным содержимым без примеси желчи. При эвакуации безоара из желудка в тонкую кишку возможно развитие острой обтурационной кишечной непроходимости. Крупные безоары могут вызывать изъязвление стенки желудка, что иногда сопровождается кровотечением, редко — малигнизацией. Также нечастыми осложнениями являются развитие пролежня стенки желудка и перфорация.

Диагностика. Объективное исследование обычно малоинформативно, за исключением случаев формирования крупных безоаров, когда они могут быть определены пальпаторно. Обычно крупные безоары достаточно подвижны при пальпации. В анализе крови у ряда больных выявляют умеренно выраженную анемию.

Основными способами диагностики безоаров желудка являются рентгенография желудка и гастроскопия. При контрастной рентгенографии выявляют различной величины дефекты наполнения округлой или овальной формы с четкими контурами, хорошо смещающимися при надавливании тубусом рентгеновского аппарата. При фиксации безоара к стенке желудка их смещаемость ограничена, крупные безоары практически не смещаются при исследовании. Для них также характерно уменьшение в размерах газового пузыря желудка, контрастная масса обтекает выявляемое в просвете желудка образование тонкой струей. В связи с тем что в данной ситуации довольно трудно оценить состояние рельефа слизистой оболочки желудка и перистальтической активности его стенок, возникают довольно большие трудности в дифференциальной диагностике с раком желудка.

Решающая роль в диагностике безоаров принадлежит эндоскопическому исследованию, которое позволяет практически у всех больных установить правильный диагноз, оценить форму, размеры, характер и консистенцию безоаров, определить состояние слизистой оболочки желудка.

Лечение. При безоарах небольших размеров назначают прием внутрь 10 % раствора гидрокарбоната натрия, молока, щелочных минеральных вод. Полезным оказывается применение массажа верхней половины живота. В последние годы довольно часто для лечения безоаров используют их эндоскопическое размельчение с помощью специальных инструментов и последующее извлечение, отмывание фрагментов через толстый желудочный зонд. При безуспешности эндоскопических попыток размельчить и удалить безоар показано оперативное удаление их через гастротомическое отверстие.

Глава 28. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

28.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Доброкачественные эпителиальные опухоли. Среди них аденомы (аденоматозные полипы) встречаются сравнительно редко. Большинство же полипов — это гиперпластические или гиперплазиогенные полипы, которые, не являясь истинными опухолями, имеют воспалительное и регенераторное происхождение.

Аденомы желудка. Чаще бывают одиночными, локализируются преимущественно в антральном отделе, обычно более 2 см в диаметре, расположены в толще слизистой оболочки, слегка

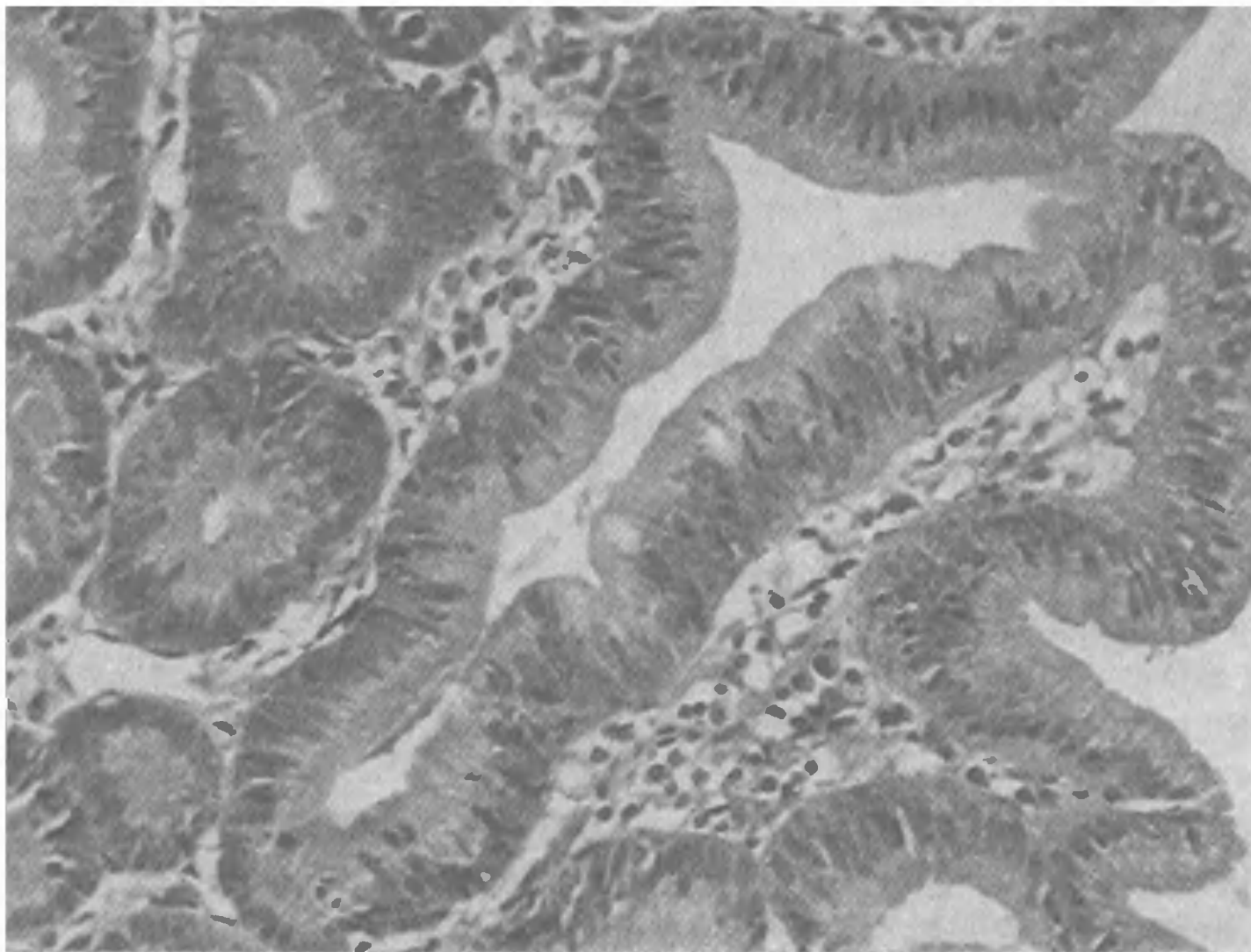


Рис. 81. Тубулопапиллярная аденома желудка. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

возвышаясь над ее поверхностью, или имеют вид полиповидного образования на ножке. Поверхность их вида цветной капусты. Опухоли имеют тубулярное, папиллярное и смешанное тубулопапиллярное строение и, как правило, состоят из эпителия кишечного типа (рис. 81). Это позволяет предположить их развитие на основе хронического атрофического гастрита с кишечной метаплазией эпителия. В аденомах желудка постоянно наблюдается выраженная дисплазия эпителия, они очень часто подвергаются малигнизации.

Гиперпластические полипы. Образования, имеющие ножку, чаще локализуются в антральном отделе, могут быть одиночными или множественными (полипозный гастрит), что повышает риск малигнизации. Их формированию предшествуют хронический гастрит с очаговой фовеолярной гиперплазией, возможен переход гиперпластических полипов в аденомы.

Наряду с гиперпластическими полипами к опухолеподобным процессам относятся также редко наблюдаемые воспалительный фиброзный полип, гетеротопии (ткани поджелудочной железы, дуоденальных желез, желудочных желез в подслизистой основе), гамартомы (полип Пейтца — Егерса и др.), а также ювенильный полип и гигантские гипертрофированные складки.

Доброкачественные мезенхимальные опухоли. К ним относятся лейсмиомы, липомы, фибромы, зернисто-клеточные опухоли (опухоль Абрикосова). Встречаются также

нейрогенные опухоли — неврилемомы, нейрорифомы.

Наиболее частая из перечисленных опухолей — лейомиома. Опухоль возникает в мышечной оболочке, имеет вид плотных, довольно отграниченных узлов, обычно менее 2 см в диаметре. Иногда опухоль достигает больших размеров — до 5 см, вызывая выбухание слизистой оболочки с ее изъязвлением над опухолевым узлом. Такие большие опухоли могут вызывать такие же симптомы, как при пептической язве, в особенности кровотечение, иногда массивное. Чаще же лейомиомы обнаруживаются случайно при рентгеноскопическом и эндоскопическом исследовании. По гистологическому строению лейомиома желудка сходна с гладкомышечными опухолями других локализаций.

28.2. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Абсолютное большинство в данной группе опухолей составляют полипы (полипоз) желудка. Они бывают двух типов — аденоматозные (аденомы) и гиперпластические. И те и другие могут быть как одиночными, так и множественными, их размеры колеблются от нескольких миллиметров до 5 см и более. В среднем, по данным рентгенологического, эндоскопического исследований, а также вскрытия полипы выявляются в 5—8 раз реже, чем рак желудка, составляя 6—10 % от всех опухолей этого органа. Наиболее частая локализация полипов — антрально-пилорический отдел желудка (наблюдается почти у половины больных), значительно реже их обнаруживают в теле и кардиальной части желудка. Обычно полипы желудка наблюдаются у лиц в возрасте 40—60 лет, чаще страдают женщины.

Общеизвестно, что полипы желудка могут подвергаться малигнизации. К сожалению, довольно трудно указать точные цифры данного осложнения, так как в литературе можно встретить как сообщения, опровергающие возможность злокачественной трансформации полипов, так и сведения об их малигнизации, близкой к 100 %. Однако в настоящее время можно считать твердо установленным, что наиболее часто малигнизируются аденоматозные полипы — у 18—75 % больных [Франк Г. А. и др., 1986; Sugar J. et al., 1983], в то время как озлокачествление гиперпластических полипов наблюдается очень редко (у 0,6—3 % больных). В настоящее время считается, что частота малигнизации желудочных аденоматозных полипов значительно меньше [Савельев В. С. и др., 1977, 1985]. Это утверждение базируется на данных эндоскопической биопсии из полипа и эндоскопической полипэктомии, а также на основании длительного диспансерного наблюдения за больными с полипами желудка. Частота малигнизации увеличивается при крупных (свыше 2 см) и множественных полипах. Более склонны к малигнизации полипы тела и кардиальной части желудка. Особенно часто (более чем у 90 % больных) наблюдается развитие рака на фоне тотального полипоза желудка. По

современным данным, частота малигнизации всех полипов желудка составляет в среднем 5—10 %.

Этиология и патогенез. В настоящее время окончательно неясны. Вместе с тем можно отметить, что у подавляющего большинства больных полип возникает на фоне предшествующего хронического (особенно часто атрофического) гастрита, пернициозной анемии (примерно у 5 % больных этим недугом).

Клиника. Клинические проявления зависят от размеров и числа полипов, их локализации. У большинства пациентов наблюдается бессимптомное течение заболевания. Имеющиеся у ряда больных жалобы на тупые боли в эпигастральной области, тошноту, отрыжку воздухом, неприятный вкус во рту связаны не с наличием полипа, а с сопутствующим хроническим гастритом. Подтверждением этому являются факты сохранения болей в верхней части живота и диспепсических расстройств после эндоскопической полипэктомии.

Полипы относительно больших размеров (1,5—2,5 см), расположенные на длинной ножке и локализующиеся в препилорическом отделе, могут пролабировать в просвет двенадцатиперстной кишки. При их ущемлении в области привратника возникают интенсивные боли в верхней части живота, нередко схваткообразного характера, появляются тошнота, отрыжка воздухом. При наличии полипов в кардиальной части желудка и пролапсе их в просвет пищевода наблюдаются явления дисфагии, у ряда больных появляется иррадиация боли в область сердца. При ущемлении полипа в области привратника нередко возникает рвота желудочным содержимым.

Изъязвление слизистой оболочки, покрывающей полип, может сопровождаться кровотечением. Обычно кровотечение не бывает профузным, однако медленная кровопотеря проявляется постепенной анемизацией больного, потемнением окраски каловых масс. Массивное кровотечение возникает редко и проявляется рвотой жидкостью цвета «кофейной гущи» или малоизмененной алой кровью. Нередко наблюдается дегтеобразный стул, отмечаются и другие симптомы внутреннего кровотечения (общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов и др.). На ранних стадиях озлокачествления полипа обычно не отмечается появления характерных клинических симптомов. Общая слабость, недомогание, снижение аппетита и трудоспособности, похудание и другие проявления так называемого синдрома «малых признаков» возникают при раке желудка достаточно больших размеров или возникновении хирургических осложнений (профузное кровотечение, стеноз).

Диагностика. Объективное исследование при полипах желудка малоинформативно. Исключение составляют случаи полипоза желудка при синдроме Пейтца—Еггерса, когда можно выявить кожные проявления, характерные для данного заболевания (желто-коричневые пигментные пятна на слизистой оболочке щек, коже вокруг рта и на ладонях). При анемизации больных вслед-

ствие скрытых кровотечений из полипа или ахилического гастрита отмечается бледность кожных покровов.

У 20—25% больных выявляют гипохромную анемию. При исследовании желудочной секреции у 85—95% больных обнаруживают ахлоргидрию.

Основными способами диагностики полипов желудка являются эндоскопическое и рентгенологическое исследования. Самый первый рентгенологический признак полипа — округлый бесструктурный участок среди группы желудочных ареол. Последние при этом обычно увеличены вследствие сопутствующего хронического атрофического гастрита. При двойном контрастировании этот участок окаймляется узкой полоской бария и дает изображение в виде кольца. Изучение складчатого рельефа показывает, что это кольцо представляет собой как бы местное расширение складки. При давлении тубусом на переднюю брюшную стенку можно установить изменчивость окружающего рельефа: складки легко раздвигаются и уплощаются, но само патологическое образование остается постоянным. При тугом наполнении оно маскируется тенью контрастной массы, но при компрессии дает четкий округлый дефект наполнения (симптом «пелота»). Очертания дефекта при аденоме ровные и дугообразные.

Папиллома имеет слегка волнистые контуры. Налет бария на ее дольчатой поверхности неравномерен, отчего в дефекте заметен нежный сетчатый рисунок. Еще более выражена ячеистая и неоднократная структура дефекта при ворсинчатых полипах. Ножка полипа обуславливает лентовидное просветление, отходящее от дефекта и теряющееся в складчатом рельефе, — симптом «теннисной ракетки». При пальпации можно выявить подвижность такой опухоли. Полип препилорического отдела иногда удается переместить даже в луковицу двенадцатиперстной кишки.

Рентгенологическое исследование дает возможность уточнить число полипов, их величину и местоположение. В известной мере можно судить о плотности опухоли по изменчивости дефекта при давлении. Всегда желательно путем поворотов больного вывести изображение полипа на контур тени желудка, т. е. получить его не в виде центрального, а в виде краевого дефекта. Это позволяет оценить характер основания опухоли. Неровность и втянутость стенки желудка у основания полипа указывают на вероятность ракового превращения. Не следует смешивать одиночные и множественные полипы с полипозом, при котором нормальная слизистая оболочка желудка отсутствует и замещена мелкими округлыми бородавчатыми разрастаниями.

Полипоз желудка — наследственное заболевание, выражающееся в ряде аномалий. В частности, помимо перестройки слизистой оболочки желудка, отмечаются диффузный полипоз толстой кишки, лимфоидная гиперплазия в тонкой кишке.

Эпителиальную опухоль могут симулировать различные другие образования. Нетрудно, конечно, исключить небольшой безоар или инородное тело, поскольку они странствуют в полости желудка.

Хористома или полная эрозия отличаются от неизъязвленного полипа по точечному скоплению бария в центре дефекта. Кроме того, форма дефекта при эрозии в момент прохождения перистальтической волны меняется. Мысль о карциноиде желудка возникает только при наличии у больного карциноидного синдрома.

Против карциномы желудка и за полип свидетельствуют следующие признаки: преимущественная локализация в антральном отделе желудка, наличие нескольких образований, правильная форма и ровные очертания дефекта, неизмененность окружающей слизистой оболочки (складки слизистой оболочки огибают опухоль), нормальный ход перистальтики и эластичность стенок желудка. Опухоль на ножке практически всегда первично доброкачественная, хотя это, разумеется, не исключает ее злокачественного перерождения.

Более точный метод диагностики полипов желудка — гастроскопия. Прежде всего данный способ исследования позволяет выявить полипы небольших размеров, четко не определяемые при рентгенографии желудка. По данным В. С. Савельева и соавт. (1977), для доброкачественных полипов характерно выбухание слизистой оболочки желудка небольших размеров (0,5—2 см) цилиндрической или полушаровидной, шаровидной формы. Поверхность их гладкая, блестящая, слизистая оболочка имеет более интенсивную окраску, чем окружающая слизистая оболочка. При инструментальной пальпации полип подвижен относительно стенки желудка. Однако при доброкачественных полипах могут выявляться и эндоскопические признаки, характерные для полиповидного рака желудка, — дольчатость его поверхности, изъязвление слизистой оболочки, большие (свыше 2 см) размеры, неровность контуров и др.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что нет достаточно четких дифференциально-диагностических критериев, отличающих доброкачественный полип от малигнизированного. Более $1/4$ полипов, расцениваемых рентгенологически и эндоскопически как злокачественные (малигнизированные), оказываются при морфологическом исследовании биоптатов доброкачественными.

Основным достоинством эндоскопического метода исследования является возможность прицельной биопсии из слизистой оболочки поверхности полипа или его основания. Лишь данный способ исследования позволяет с большой степенью вероятности определить малигнизацию желудочного полипа. Тем не менее и прицельная гастробиопсия далеко не всегда позволяет четко дифференцировать доброкачественный полип от малигнизированного. С наибольшей степенью достоверности диагноз злокачественной трансформации полипа может быть установлен лишь при тщательном морфологическом исследовании всего полипа, удаленного с помощью эндоскопии.

Дифференциальную диагностику при полипах желудка необходимо проводить прежде всего между малигнизированными полипами или полиповидной формой рака желудка. Клинические про-

явления заболевания, данные анамнеза и объективного метода исследования, как правило, малоинформативны. Лишь при больших размерах злокачественной опухоли, возникшей из полипа, или при полиповидной форме рака желудка появляются общие симптомы ракового процесса (выраженная анемизация, общая слабость, похудание, снижение аппетита, отвращение к мясной пище, снижение работоспособности и др.). Важнейшая роль в дифференциальной диагностике принадлежит рентгенологическому и особенно эндоскопическому методу исследования в сочетании с морфологическим исследованием биопсийного материала или удаленного с помощью эндоскопии новообразования.

Лечение. Выбор метода лечения больных с доброкачественными опухолями желудка зависит от величины, количества и гистологической природы полипов. При одиночных и множественных полипах, особенно аденоматозных, показана эндоскопическая полипэктомия. Показанием к эндоскопической операции в подобных ситуациях являются бесперспективность медикаментозного лечения, а также возможность развития тяжелых осложнений — малигнизации и кровотечения. В этих ситуациях эндоскопическая полипэктомия является диагностической, лечебной и профилактической операцией. Противопоказанием к данному методу лечения являются тяжелые сопутствующие заболевания жизненно важных органов, при которых выполнение даже минимального эндоскопического вмешательства может привести к развитию тяжелых осложнений. Кроме того, данный способ лечения не показан при нарушениях свертывающей системы крови, а также при диффузном полипозе желудка и толстой кишки, при наличии полипов на широком основании (более 2,5—3 см).

Наиболее часто для эндоскопического удаления полипов используют их электроэксцизию с помощью диатермической петли. Это позволяет полностью удалить опухоль и после ее извлечения из полости желудка выполнить тщательное морфологическое исследование всего препарата. Примерно у 10—20 % больных не удается извлечь полип с помощью эндоскопа, что существенно снижает диагностическую ценность данного метода вследствие невозможности выполнения гистологического исследования всего полипа.

Значительные трудности возникают при эндоскопической электроэксцизии полипов, расположенных на широком основании (свыше 2,5 см). В этих случаях целесообразно использование методики удаления полипа по частям во избежание формирования обширных зон некроза в его основании, что может привести к развитию кровотечения после отторжения струпа или даже к перфорации стенки желудка.

Удаление полипов небольших размеров (до 1,5—2 см), расположенных на узком основании или хорошо выраженной ножке, у подавляющего большинства больных может быть выполнено в амбулаторных условиях. Исключение составляют больные преклонного возраста, имеющие различные сопутствующие заболе-

вания, а также те больные, которым планируется удаление нескольких полипов за один сеанс эндоскопического вмешательства. В этих случаях целесообразно выполнение эндоскопической операции в условиях стационара.

За один сеанс можно удалять до 4—7 полипов желудка. Удаление большего числа их занимает достаточно продолжительное время, плохо переносится больными, повышает риск развития кровотечения из основания удаленных полипов. При высокой квалификации эндоскописта общее число удаленных полипов достигает 50—70 и даже более.

При небольших полипах (менее 0,5 см), не имеющих выраженной ножки, электроэксцизия с помощью диатермической петли, как правило, невыполнима по техническим соображениям. В этих случаях целесообразно применение диатермокоагуляции всего полипа. Данная методика может быть применена лишь при наличии морфологического исследования биоптата, выполненного до электрокоагуляции опухоли. При электрокоагуляции аденоматозных полипов небольших размеров необходимо тщательное динамическое эндоскопическое наблюдение не реже 1 раза в год.

Наиболее частым осложнение эндоскопической электроэксцизии полипа (гораздо реже — его электрокоагуляции) является кровотечение из основания удаленного полипа. Это осложнение встречается достаточно редко (не более чем у 3—5 % больных) и обычно может быть ликвидировано с помощью консервативных мероприятий или эндоскопической диатермокоагуляции. Лишь в единичных случаях кровотечение носит профузный характер, требующий экстренного хирургического вмешательства. Перфорация стенки желудка после эндоскопической полипэктомии наблюдается крайне редко (менее чем 1 % больных). Лечение данного осложнения оперативное.

Частота рецидивов полипов желудка после их эндоскопического удаления составляет в среднем около 10 %. Однако в большинстве случаев следует говорить не об истинном рецидиве, а о формировании новых полипов слизистой оболочки желудка вне места его эндоскопической эксцизии, что является проявлением особенностей клинического течения данного заболевания. Истинные рецидивы полипов на месте их эндоскопического удаления встречаются крайне редко и обычно обусловлены дефектами техники электроэксцизии или электрокоагуляции.

При небольших гиперпластических полипах (редко подвергающихся малигнизации) и наличии тяжелых сопутствующих заболеваний допустимо динамическое наблюдение за больными. Обязательным является ежегодный эндоскопический контроль. В случаях обнаружения аденоматозных полипов необходимо стремиться к их эндоскопическому удалению.

При больших размерах полипа (более 3 см), что препятствует его удалению через эндоскоп (и как следствие — неуверенность в его доброкачественной природе), предпочтение следует отдать хирургическому методу лечения — гастротомии с иссечением по-

липа в пределах здоровых тканей с последующим срочным и плановым его морфологическим исследованием. В настоящее время чрезжелудочную полипэктомию применяют очень редко, так как при высокой квалификации эндоскописта можно неоперативным путем удалять (по частям) полипы более 3 см в диаметре.

Резекцию желудка в лечении множественных полипов, имевшую ранее довольно широкое распространение, теперь применяют достаточно редко. Основное показание к данному типу операции — доказанная малигнизация полипа. В этих случаях хирургическое вмешательство выполняют в соответствии с онкологическими принципами, как при раке желудка. Наличие фокусов малигнизации в области вершины полипа не является показанием к резекции желудка, особенно если имеются относительные противопоказания к оперативному лечению. В этой ситуации вполне обоснована эндоскопическая полипэктомия с последующим динамическим (эндоскопическим) наблюдением. Лишь при обнаружении элементов злокачественного роста в основании полипа показано хирургическое вмешательство. Резекцию желудка выполняют также при невозможности (по тем или иным причинам) выполнить эндоскопическую полипэктомию. Следует помнить, что удаление части желудка является относительно сложным и травматичным вмешательством, сопровождающимся у 10—25 % больных развитием различных осложнений в раннем послеоперационном периоде. При этом послеоперационная летальность достигает 2—5 % от общего числа оперированных. Поэтому данный способ лечения должен применяться по очень строгим показаниям. Кроме того, у целого ряда больных после резекции желудка развиваются различные постгастрорезекционные синдромы (демпинг-синдром, синдром приводящей петли, гипогликемический синдром, мальабсорбции и др.), что существенно ухудшает качество жизни пациентов.

Особенно большие сложности возникают при лечении тотального полипоза желудка, при котором высока степень малигнизации. В этих случаях показано длительное динамическое наблюдение с использованием эндоскопии не реже 1 раза в год. Лишь при подтверждении (морфологическом) малигнизации одного из полипов показано оперативное лечение. Операцией выбора в данной ситуации является гастрэктомия. Ранее в лечении больных с тотальным полипозом желудка эту операцию применяли довольно широко. Однако в связи с высокой послеоперационной летальностью, достигающей 10—15 %, и со значительной частотой развития постгастрэктомических расстройств пищеварительной системы в настоящее время гастрэктомию применяют редко.

Прогноз после эндоскопического или хирургического лечения больных с полипами желудка относительно благоприятный. Тем не менее следует подчеркнуть, что и после эндоскопической и операционной полипэктомии, а также после резекции желудка у целого ряда больных возможно формирование новых полипов или (гораздо реже) рецидивов опухоли после ее удаления. После всех

способов лечения полипов с большей или меньшей частотой наблюдается развитие рака желудка. В связи с этим всем больным после эндоскопической или операционной полипэктомии, а также после резекции желудка показано длительное диспансерное динамическое эндоскопическое наблюдение не реже 1 раза в год. При выявлении новых полипов показано их эндоскопическое удаление. Трудоспособность больных после успешного лечения полипов желудка, как правило, восстанавливается полностью.

28.3. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Доброкачественные неэпителиальные опухоли наблюдаются нечасто, составляя 0,5—3,6 % от всех опухолей желудка. Заболевание встречается в возрасте от 30 до 60 лет. Мужчины и женщины страдают одинаково часто. Этиология и патогенез мезенхимальных опухолей не изучены. Частота малигнизации достигает 6—10 %.

Клиника. Большинство неэпителиальных доброкачественных опухолей желудка протекают бессимптомно. При значительных размерах опухоли возникают тупые боли в эпигастральной области, несколько усиливающиеся после приема пищи, тошнота, отрыжка воздухом. Как правило, эти виды опухолей обнаруживаются лишь при плановом рентгенологическом или эндоскопическом исследовании. При достижении опухолью значительных размеров возникают симптомы, связанные с обструкцией выхода из желудка или кровотечением из распадающейся опухоли с деструкцией покрывающей ее слизистой оболочки. У многих больных кровотечение из распадающейся опухоли носит профузный характер. При расположении опухоли в кардиальной части одним из основных симптомов является дисфагия. Относительно редко у больных наблюдается гипертермия, связанная с изъязвлением и некрозом в центре опухоли.

Диагностика. При объективном исследовании пальпаторно обнаружить неэпителиальную опухоль желудка удается крайне редко, лишь при больших размерах последней. При скрытом или профузном кровотечении из распадающейся опухоли выявляют признаки острой или хронической анемизации (общая слабость, бледность кожных покровов, мелькание «мушек» перед глазами и др.). В случае обструкции опухолью выходного отдела желудка на первый план выступают явления «высокой» непроходимости.

Решающая роль в диагностике доброкачественных опухолей желудка принадлежит рентгенологическому и эндоскопическому методам исследования.

В связи с преимущественно внутристеночным ростом доброкачественных опухолей желудка их рентгеновская картина весьма бедна симптомами и все они однотипны. Слизистая оболочка над опухолью растянута, ввиду чего складки уплощены, раздвинуты или вообще отсутствуют. Но инфильтрации или обрыва складок не отмечается. Опухоль может давать округлый или овальный де-

фект наполнения с ровными, но нерезкими границами. В отличие от вдавления извне со стороны соседних органов отсутствует смещение желудка. При изъязвлении опухоли в дефекте наполнения появляется неправильной формы отложение бария. Липома относится к мягким по консистенции образованиям и при компрессии может менять свою форму. Поглощение рентгеновского излучения в ней слабее, чем в окружающих тканях, что удается зарегистрировать с помощью компьютерной томографии. Последняя доставляет дополнительные данные для распознавания гемангиом желудка, но в еще большей степени этому способствует целиакография. Фибромы, невриномы не имеют каких-либо патогномонических черт. Изредка в них, как и в лейомиомах, обнаруживают отложения извести.

При гастроскопии доброкачественные неэпителиальные опухоли желудка выявляются в виде округлой или овальной формы образований, покрытых неизменной слизистой оболочкой. У ряда больных вследствие развития воспалительных изменений в покрывающей опухоль слизистой оболочке наблюдается ее отек, гиперемия вплоть до развития эрозий. Нередко при некрозе и распаде части ткани опухоли отмечается изъязвление слизистой оболочки над опухолью. Значительную помощь в установлении правильного диагноза оказывает петельная биопсия или эндоскопическая электроэксцизия участка опухоли. В ряде случаев весьма полезной оказывается сочетанная гастропараскопия, позволяющая оценить преимущественный характер роста (эндогастральный, экзогастральный, интрамуральный).

Дифференциальную диагностику необходимо проводить прежде всего между злокачественными опухолями неэпителиальной природы. Следует подчеркнуть, что клинически, рентгенологически и даже эндоскопически дифференцировать доброкачественные опухоли от злокачественных опухолей мезенхимального происхождения практически невозможно в связи с отсутствием характерных патогномонических симптомов. Наибольшую ценность имеет прицельная эндоскопическая биопсия. Однако ее выполнение в связи с подслизистым ростом опухоли у ряда больных встречает значительные трудности. Поэтому в отдельных случаях правильный диагноз может быть установлен лишь при срочном интраоперационном морфологическом исследовании участка опухоли.

Лечение. Лечение доброкачественных неэпителиальных опухолей оперативное. Показанием к операции является возможность развития тяжелых осложнений — кровотечения, обструкции выхода из желудка, инфицирования опухоли при ее распаде, а также малигнизации. При небольших подслизистых опухолях обычно выполняют их энуклеацию по возможности без вскрытия просвета желудка. При крупных опухолях (свыше 8—10 см), невозможности полностью исключить злокачественную трансформацию в одном из участков ее показана резекция желудка. Эта операция является радикальной, рецидивов опухоли при этом, как правило, не бывает в отличие от операции энуклеации. При не-

больших опухолях с преимущественно экзогастральным ростом применяют клиновидное иссечение участка стенки желудка вместе с опухолью.

В последние годы появились сообщения о возможности эндоскопического удаления доброкачественных подслизистых опухолей [Савельев В. С. и др., 1985]. Данный способ лечения может быть применен лишь при наличии опухолей небольших размеров с преимущественно эндогастральным ростом. Однако в настоящее время эта процедура не получила еще широкого распространения и используется в специализированных отделениях при наличии специального эндоскопического инструментария и высокой квалификации эндоскописта.

Прогноз при хирургическом и эндоскопическом удалении неэпителиальных доброкачественных опухолей благоприятный. Рецидивы заболевания наблюдаются редко, в основном после энуклеации, в связи с чем целесообразно динамическое диспансерное наблюдение с использованием эндоскопического исследования не реже 1 раза в 2 года.

Глава 29. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

29.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Среди злокачественных опухолей желудка намного чаще других встречается рак (90—95 %). Значительно реже наблюдаются карциноиды, лейомиобластомы, лейомиосаркомы и злокачественные лимфомы. Вместе с раком эти четыре опухоли составляют от 95 до 99 % от всех злокачественных новообразований желудка.

Рак желудка и предраковые состояния. Рак желудка, как правило, не возникает в неизменной слизистой оболочке. Ему предшествуют предраковые состояния — заболевания, связанные с повышенным риском возникновения рака, и выявляемые гистологические предраковые изменения — дисплазия эпителия.

К предраковым состояниям относят хронический атрофический гастрит, хроническую язву, аденоматозные полипы (см. выше), пернициозную анемию, болезнь Менетрие, перенесенную в прошлом резекцию желудка (культия желудка). При хроническом атрофическом гастрите с кишечной метаплазией эпителия риск возникновения рака желудка повышается примерно на 10 % и в 18 раз — при тяжелом атрофическом гастрите антрального отдела. Наблюдаемая при этом гастрите кишечная метаплазия эпителия с сульфомуциновой секрецией (неполная кишечная метаплазия) наиболее часто выявляется в слизистой оболочке желудка при аденокарциноме. Это позволяет рассматривать неполную кишечную метаплазию как предраковое изменение [Бутов Ю. Л. и др., 1987; Sipponen P. et al., 1985].

По современным представлениям, малигнизация хронической язвы желудка (язва-рак) наблюдается не более чем в 7—10 %,

по некоторым данным, даже в 1% [Панкова Л. В., 1982; Morgan B. et al., 1980]. Часто озлокачиваются длительно существующие хронические язвы желудка у больных старше 45 лет. В области предшествующей язвы развивается карцинома, имеющая обычно строение тубулярной аденокарциномы или недифференцированного рака. Дифференциальная диагностика между язвой-раком и первично-развившейся карциномой с изъязвлением затруднена и возможна только на сравнительно ранних этапах роста опухоли. Для диагноза язвы-рака должны быть четкие доказательства предшествующей язвы. Это макроскопические признаки — оmozолелость и сохранение особенностей дистального (полового) и проксимального (подрытого) краев, а также гистологические признаки — плотная фиброзная ткань в дне дефекта, не проращенная опухолью, эндартериит, тромбофлебит и склероз сосудов, разрастание нервных стволов по типу ампутационных невром, слияние мышечной пластинки слизистой оболочки и мышечной оболочки в краях язвы.

Гистологические изменения эпителия, предшествующие развитию рака, названы дисплазией (рекомендации Международного комитета ВОЗ по гистологической классификации предраковых заболеваний желудка, 1978). Она может наблюдаться как в покровно-ямочном и шеечном, так и в метаплазированном эпителии кишечного типа слизистой оболочки желудка. Для дисплазии эпителия характерны нарушение структуры (гистоархитектоники) слизистой оболочки, клеточная атипия и снижение дифференцировки клеток [Nagaуо Т., 1981]. Признаками нарушения структуры слизистой оболочки являются нарушение формы желез, их ветвление, почкование, тесное расположение. Клеточная атипия эпителия проявляется полиморфизмом, гиперхромностью ядер, увеличением ядерно-цитоплазматического отношения; снижение дифференцировки клеток — уменьшением секреции, исчезновением дифференцированных клеток (главных, париетальных и других), а при кишечной метаплазии — уменьшением числа бокаловидных и панетовских клеток вплоть до их полного исчезновения (рис. 82). Атипизм и нарушение дифференцировки клеток хорошо выявляются при ультраструктурном исследовании. В участках тяжелой дисплазии преобладают низкодифференцированные и недифференцированные клетки, нарушено формирование межклеточных контактов, имеется редукция микроворсинок энтероцитов. Изменено соотношение органелл: уменьшены объемные доли гранулярной эндоплазматической сети и увеличены — митохондрий, а также свободных рибосом и полисом.

В зависимости от выраженности этих проявлений выделяют слабую, умеренную и тяжелую дисплазию. Однако в 1984 г. для практических целей Международная группа по изучению рака желудка предложила сохранить термин «дисплазия» только за тяжелой ее формой, представляющей наибольшую угрозу в отношении малигнизации [Ming S.-Ch. et al., 1984].

На валовом материале гастробиопсий дисплазия встречается

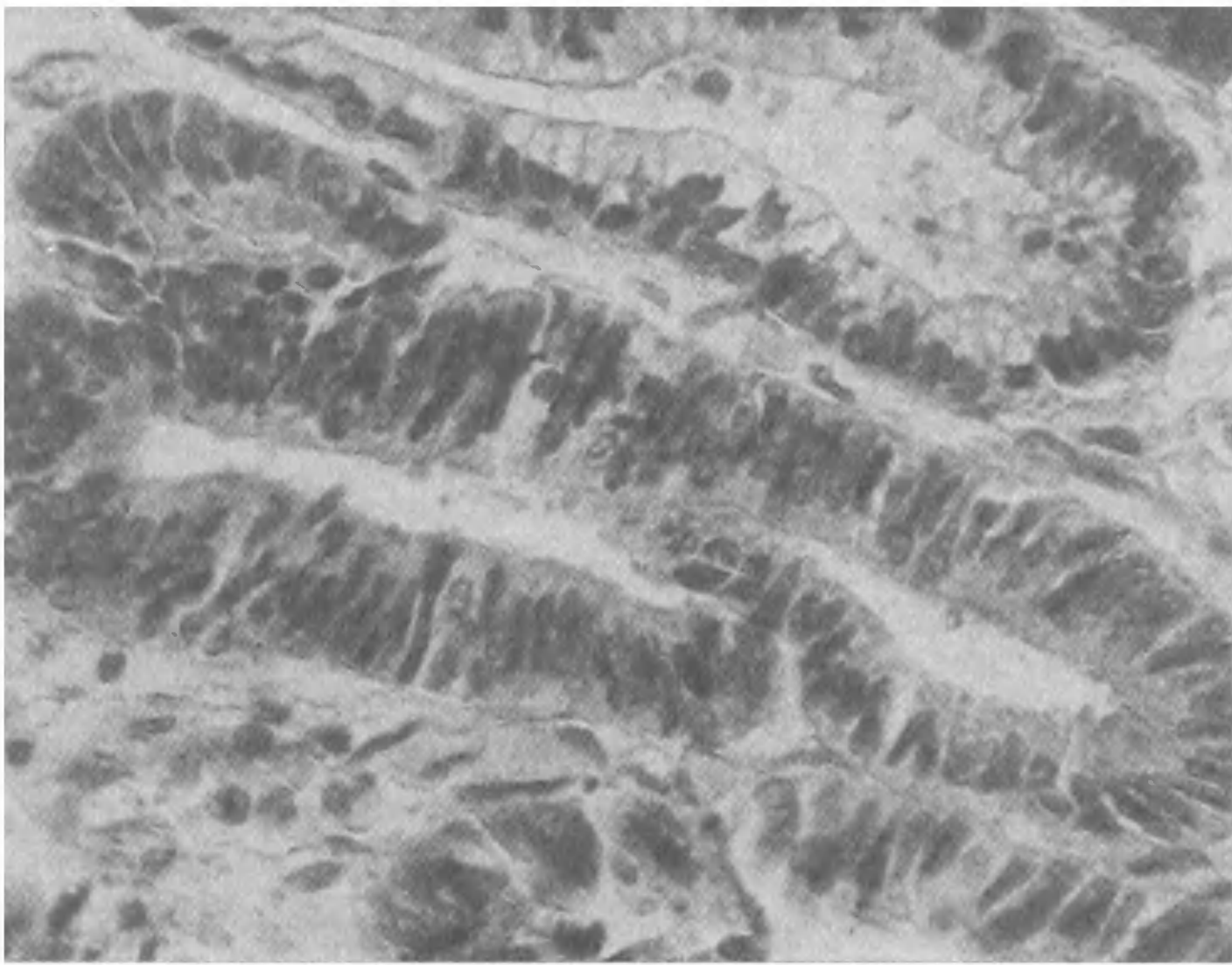


Рис. 82. Тяжелая дисплазия кишечного типа. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

в 25,5—33,7 %, в том числе тяжелая — в 5—5,8 % случаев. В окружающей рак слизистой оболочке дисплазия обнаруживается в 70—100 %, причем тяжелая — в 40—80 % случаев. Очаги дисплазии могут быть мультицентричны. Слабая и умеренная дисплазия в большинстве случаев подвергается «обратному развитию» и прогрессирует относительно редко. Тяжелая же дисплазия при длительном наблюдении (до 5 лет) примерно в 70 % сохраняется стабильно, а в 8—12 % случаев на ее фоне выявляется рак, чаще аденокарцинома [Серов В. В. и др., 1985; Oehlert W., 1979]. Поэтому при обнаружении в материале гистобиопсии тяжелой дисплазии больные должны быть включены в группу «повышенного риска», им необходимо проводить повторное эндоскопическое исследование со взятием гистобиопсии.

Первой, лишь микроскопически выявляемой формой рака желудка является карцинома *in situ*. Она характеризуется всеми морфологическими изменениями, свойственными раку, за исключением прорастания базальной мембраны. Хотя теоретически признано существование рака *in situ*, в практической работе применять этот термин не рекомендуется, так как даже при использовании серийных срезов полностью исключить инвазивный рост нельзя. В ряде случаев очень трудно дифференцировать тяжелую дисплазию от изменений, трактуемых как рак *in situ*. В пользу рака может свидетельствовать изменение распределения ДНК (увеличение среднего ее содержания, анеуплоидия), а также увеличение объема свободных рибосом и полисом в цито-

плазме клеток, выявляемое при морфометрии ультраструктур [Золотаревский В. Б., Склянская О. А., 1984; Серов В. В. и др., 1988].

Вторая форма рака желудка — «ранний рак» — это небольшая опухоль (0,5—3 см), не проникающая за пределы слизистой оболочки и подслизистой основы и редко дающая метастазы даже в регионарные лимфатические узлы. Рост опухоли происходит медленно: требуется более 10 лет, чтобы из микроскопических фокусов карциномы развилась небольшая опухоль, доступная эндоскопической диагностике. В настоящее время ранний рак желудка составляет 10—15 % от всех диагностированных случаев этой опухоли.

Ранний рак чаще выявляется в среднем отделе малой кривизны (50—57 %), на втором месте стоит пилорический отдел (30—40 %), на третьем — проксимальный отдел желудка. Широкое распространение получила макроскопическая классификация Японского общества гастроэнтерологов [Miyakami T., 1979]. Согласно ей, выделяют три основных типа: I — выбухающий (полиповидный); II — поверхностный (приподнятый, плоский, углубленный); III — изъязвленный (экскавированный). Нередко встречаются смешанные формы опухоли.

Ранний рак чаще имеет гистологическое строение тубулярной или папиллярной аденокарциномы — до 90 % (рис. 83). Встречаются также перстневидно-клеточный и недифференцированный (анапластический) рак.

Представляет интерес выделение 8 уровней прорастания стенки желудка раком: 1) распространение в поверхностных отделах слизистой оболочки; 2) распространение на уровне шеек желез; 3) распространение в пределах всей слизистой оболочки; 4) прорастание мышечной пластинки слизистой оболочки; 5) распространение в подслизистую основу; 6) прорастание мышечной оболочки; 7) инвазия серозной оболочки; 8) прорастание за пределы серозной оболочки [Grundmann E., Schlake W., 1982]. Из них уровни 1—5 соответствуют раннему раку, 6—8 — развитому.

Ранний рак в результате длительного многолетнего роста и прогрессирования трансформируется в развитый рак. Однако некоторые морфологические признаки, наблюдаемые при раннем раке, в известной мере могут сохраняться и при дальнейших фазах роста опухоли. Несмотря на совершенствование способов диагностики с применением эндоскопии и прицельной биопсии, основную массу выявляемых опухолей (85—90 %) пока еще составляет не ранний, а развитый рак.

Рак чаще всего локализуется в пилорическом отделе. Отмечается следующая частота поражения разных отделов желудка: пилорический — 50 %, малая кривизна тела с переходом на стенки — 27 %, кардиальный — 15 %, большая кривизна — 3 %, фундальный — 2 % и тотальное поражение — 3 %.

В зависимости от характера роста опухоли и выраженности вторичных некротических изменений выделено несколько макро-

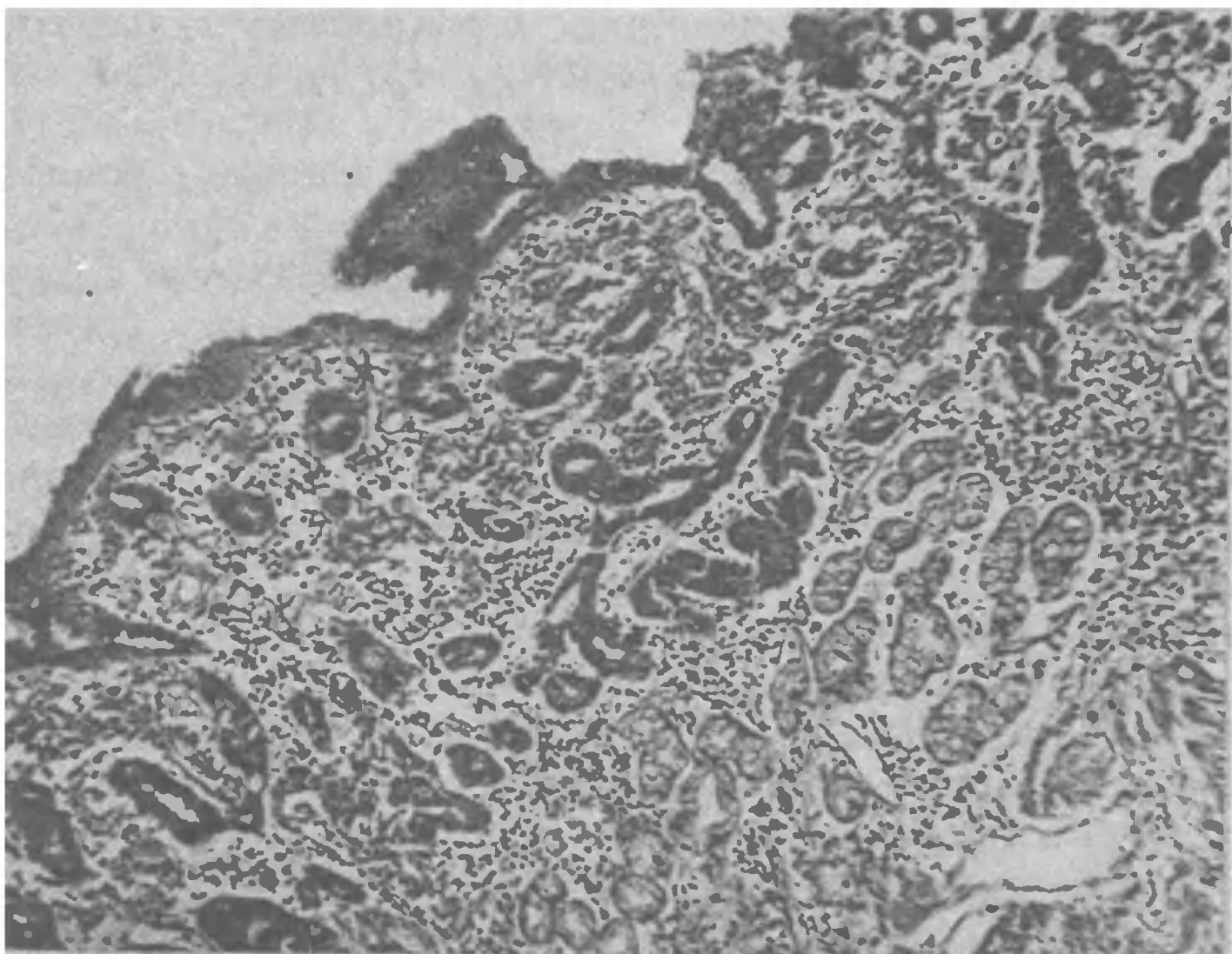


Рис. 83. Ранний рак желудка — тубулярная аденокарцинома. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

скопических форм рака желудка, дающих характерные рентгенологические картины [Серов В. В., 1970]. Это следующие формы: 1) рак с преимущественно экзофитным экспансивным ростом: бляшковидный, полипозный, в том числе развивающийся из полипа желудка; фунгозный (грибовидный); изъязвленный (злокачественные язвы), который включает первично-язвенную форму рака; блюдцеобразный рак (рак-язва) и рак из хронической язвы (язва-рак); 2) рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом: инфильтративно-язвенный, диффузный — с ограниченным или тотальным поражением желудка; 3) рак с экзоэндофитным, смешанным, характером роста — переходные формы. По данным изучения операционного материала, рак с преимущественно экзофитным ростом наблюдается значительно чаще карциномы с преимущественно эндофитным ростом — 71,8 и 28,2 %.

Согласно этой классификации, формы рака желудка являются также фазами развития опухоли со сменой форм (фаз) по мере прогрессирования карциномы. Так, полипозный рак может трансформироваться в грибовидный, а последний в результате присоединения некроза и распада опухоли превращается в блюдцеобразный рак. У некоторых больных блюдцеобразный рак переходит в инфильтративно-язвенный, а бляшковидный — в диффузный, т. е. наблюдается изменение характера роста опухоли — переход от преимущественно экзофитного к преимущественно эндофитному.

Патологи используют также классификацию, предложенную S.-Ch. Ming (1973), в которой выделено 4 макроскопические

формы рака желудка 1) поверхностная карцинома, соответствующая II и III (язва-рак) типам «японской» классификации раннего рака; 2) полипозный и грибовидный рак; 3) язвенная инфильтрирующая карцинома, которая может соответствовать II типу в «японской» классификации, но чаще имеет вид более обширного и глубокого язвенного поражения с приподнятыми и уплотненными краями и представляет собой либо позднюю стадию язвы-рака, или следствие изъязвления предсуществующей поверхностной карциномы; 4) диффузная инфильтративная карцинома, при которой вследствие глубокого прорастания желудка скirrрозным раком стенка его становится плотной и утолщенной [Coulson W., Klein H., 1978].

Обе классификации (В. В. Серова и S.-Ch. Ming) представляют собой модификации прежних классификаций и имеют между собой сходство, правда, S.-Ch. Ming в «язвенную инфильтрирующую карциному» включает фактически 2 формы: блюдцеобразный и инфильтративно-язвенный рак.

Гистологические формы рака желудка выделяют на основании особенностей гистогенеза и структуры опухоли, а также уровня ее дифференцировки. Согласно международной гистологической классификации опухолей желудка [Оота К., 1982), различают аденокарциному (папиллярную, тубулярную, слизистую и перстневидно-клеточный рак), железисто-плоскоклеточный, плоскоклеточный, недифференцированный и неклассифицируемый рак. По степени дифференциации аденокарцинома делится на хорошо, умеренно и недифференцированную. Учитывая морфологическое своеобразие перстневидно-клеточного рака, некоторые авторы выделяют его в самостоятельную форму [Grundmann E., Schlake W., 1982]. Наиболее часто встречается аденокарцинома (см. рис. 85), несколько реже — недифференцированный и перстневидно-клеточный рак (рис. 84, 85), остальные формы наблюдаются очень редко. Если аденокарцинома характеризуется преимущественно экзофитным, экспансивным ростом, то недифференцированный и перстневидно-клеточный рак имеют склонность к преимущественно эндофитному, инфильтрирующему.

При электронно-микроскопическом исследовании рака желудка наряду с недифференцированными опухолевыми клетками обнаружены клетки с признаками дифференцировки, напоминающие по ультраструктуре те или иные эпителиальные клетки желудка (типа поверхностного эпителия, энтероцитов, главных, обкладочных и эндокринных клеток, слизистых клеток пилорических желез), встречаются также «клетки-гибриды», сочетающие в себе ультраструктурные признаки двух и более клеток [Краевский Н. А., Роттенберг В. И., 1980]. Однако в подавляющем большинстве наблюдений опухолевые клетки в основном однотипны. Так, в сосочковой аденокарциноме преобладают опухолевые клетки кишечного типа, в тубулярной аденокарциноме — типа покровно-ямочного эпителия, в недифференцированном раке — клетки низкой степени дифференцировки с признаками желудоч-

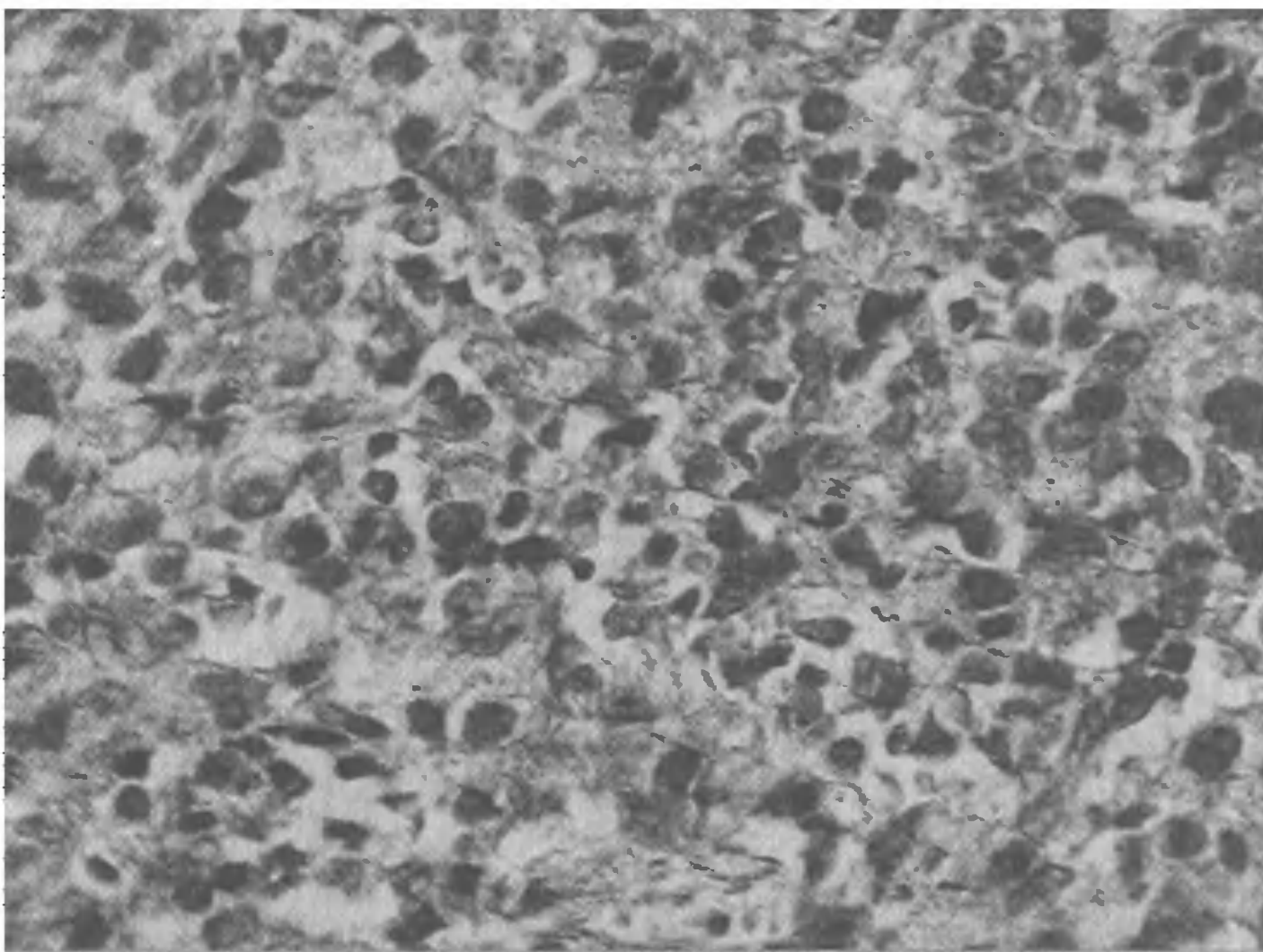


Рис. 84. Недифференцированный рак. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

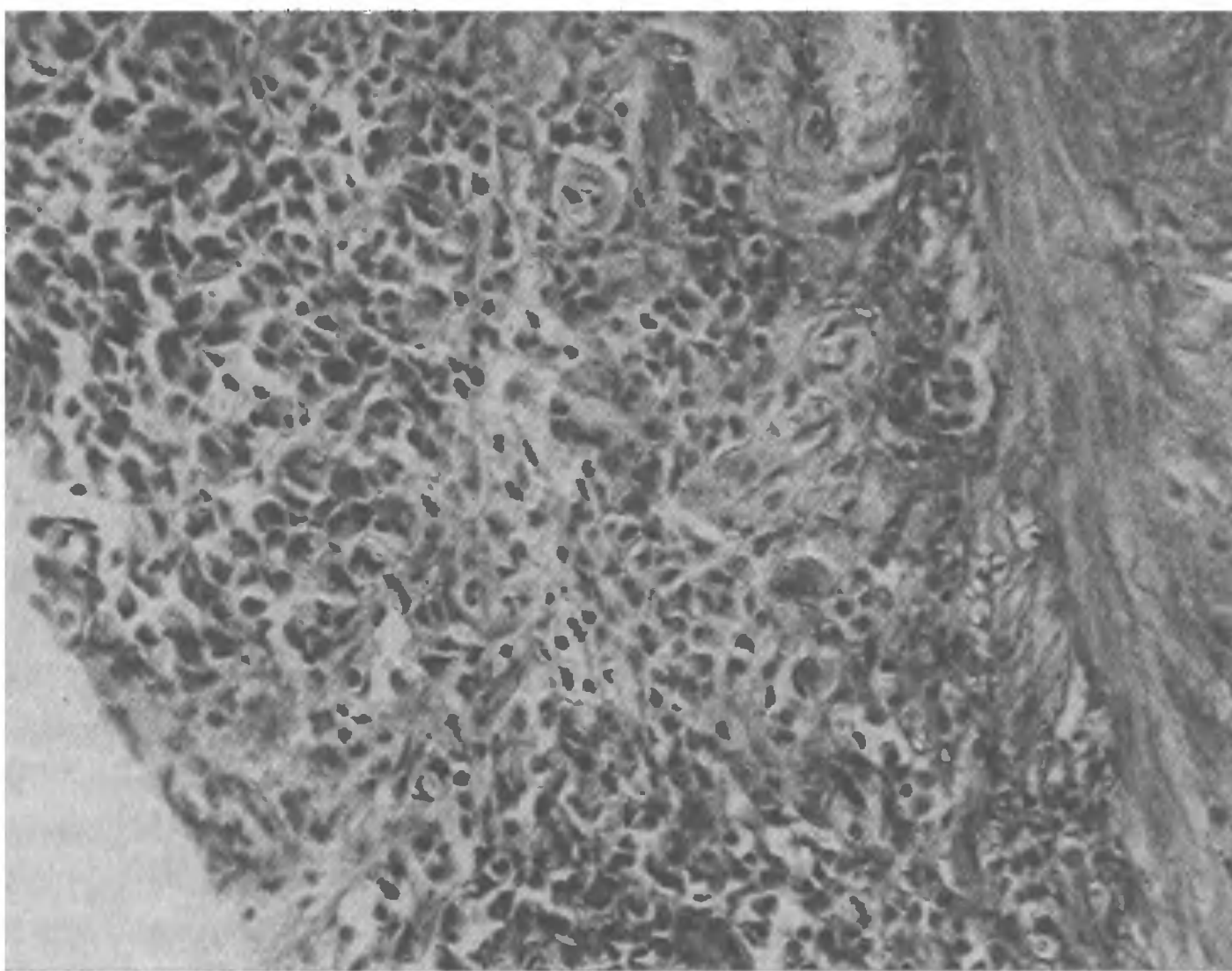


Рис. 85. Перстневидно-клеточный рак. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

ного и кишечного эпителия [Серов В. В. и др., 1988]. По современным представлениям, все гистологические формы рака желудка имеют общий гистогенез, развиваясь из камбиальных элементов шеек желез, при малигнизации полипотентных стволовых клеток возможна дифференцировка опухолевых клеток в разном направлении, при малигнизации клеток-предшественниц, т. е. клеток, вступивших на путь дифференцировки в каком-либо направлении, дифференцировка опухоли идет только в направлении определенных типов клеток [Краевский Н. А., Роттенберг В. И., 1980; Liang P. et al., 1986].

Наряду с вышеописанной Международной гистологической классификацией рака желудка широкое распространение, особенно в странах Запада, получила классификация, предложенная Р. Lauren (1965), с делением опухоли на кишечный и диффузный типы. По мнению некоторых исследователей, это разделение имеет известное эпидемиологическое и клиническое значение. Карцинома кишечного типа, возникающая на почве дисплазии метаплазированного эпителия кишечного типа, часто встречается в группах повышенного риска, в старших возрастных группах. При этом поражается преимущественно антральный отдел и кардиальная часть. Развитие рака связано в основном с экзогенными факторами. Рак диффузного типа, возникающий в связи с дисплазией покровно-ямочного эпителия, встречается реже карциномы кишечного типа, нередко в молодом возрасте, преимущественно в теле желудка. Его развитие, возможно, обусловлено генетическими факторами [Сьюрала М. и др., 1985]. Недостатком этой классификации является довольно большой процент наблюдений, относимых к гетерогенной группе, в которой выявляются признаки рака обоих типов.

Для рака желудка характерно прорастание окружающих органов и тканей. Опухоль, расположенная в пилорическом отделе и на малой кривизне, нередко врастает в поджелудочную железу, ворота печени. Рак кардиальной части может переходить на пищевод либо на диафрагму, что сопровождается обсеменением плевры и развитием геморрагического плеврита. Тотальный рак нередко прорастает в поперечную ободочную кишку, что приводит к развитию кишечной непроходимости.

По мере углубления опухоли в стенку желудка увеличивается вероятность метастазирования. При развитом раке метастазы наблюдаются у 65—75 % больных. Рак желудка дает лимфогенные, гематогенные и имплантационные (контактные) метастазы.

Первые метастазы рак желудка дает в регионарные лимфатические узлы, расположенные вдоль малой и большой кривизны. Затем метастазы появляются в отдаленных лимфатических узлах по току лимфы (ортоградные метастазы), а также против тока лимфы (ретроградные метастазы) в связи с лимфостазом, вызванным распространением опухоли. К таким метастазам, характерным для рака желудка, относятся метастазы в левые надключичные лимфатические узлы («вирховские железы»), метастазы в

оба яичника (крукенберговский рак) Лимфогенное и имплантационное распространение рака по брюшине вызывает развитие серозного или фибринозно-геморрагического «канкрозного» перитонита. Гематогенные метастазы чаще всего наблюдаются в печени (по данным вскрытий, в 30—50 %), метастазами поражаются также легкие, кости, почки, головной мозг, надпочечники, поджелудочная железа и другие органы.

Ряд морфологических особенностей рака желудка оказывают известное влияние на прогноз, послеоперационную выживаемость больных. Особенно большое прогностическое значение имеет глубина прорастания стенки желудка и наличие (или отсутствие) метастазов. Ухудшают прогноз также инфильтративный характер роста опухоли, продукция опухолевыми клетками слизи. Определенное прогностическое значение имеет также реакция стромы опухоли. Прогностически благоприятным является наличие в строме опухоли макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток, а в просвете опухолевых желез — полиморфно-ядерных лейкоцитов, неблагоприятным — массивный стромальный фиброз.

Карциноидные опухоли (карциноиды) желудка. Подобно аналогичным опухолям тонкой и толстой кишки, имеют склонность к агрессивному инфильтративному росту, метастазируют в $1/3$ случаев. В связи с этим деление их на доброкачественный и злокачественный варианты весьма условно. Слизистая оболочка, покрывающая опухоль, может быть приподнятой или изъязвленной. Карциноиды относят к апудомам — опухолям диффузной эндокринной системы. Опухоли имеют альвеолярное и трабекулярное строение, иногда формируют также розетковидные и ацинарные структуры, состоят из довольно мелких однообразных опухолевых клеток. Эти клетки обычно содержат нейросекреторные гранулы, которые могут быть аргентаффинные (выявляются по методу Фонтаны) и аргирофильными (выявляются по методу Гримелиуса). Гранулы выявляются также при электронно-микроскопическом исследовании. Эндокринная природа этих клеток проявляется и в их способности вырабатывать, а иногда и секретировать биогенные амины и полипептидные гормоны, такие как серотонин, инсулин, гастрин, глюкагон и др. Развитие этих опухолей может вызывать карциноидный синдром. Гастринсекретирующие опухоли иногда сопровождаются синдромом Золлингера — Эллисона.

Лейомиобластома (эпителиоидная лейомиома). По степени анаплазии занимает промежуточное положение между лейомиомой и лейомиосаркомой. Опухоль возникает в мышечной оболочке стенки желудка и состоит из полиморфных эпителиоидного типа и веретенообразных клеток. Несмотря на клеточный полиморфизм, большинство опухолей характеризуются доброкачественным клиническим течением, однако в других наблюдениях отмечено метастазирование.

Лейомиосаркома. Растет в толще стенки желудка, иногда выступает в его просвет в виде грибовидной изъязвленной

опухоли. По гистологическому строению сходна с лейомиосаркомами других локализаций. Гладкомышечная природа опухоли подтверждается при электронной микроскопии — в цитоплазме выявляются миофиламенты, иммуногистохимически обнаруживается миозин. В опухоли часто наблюдаются некрозы и кровоизлияния.

Злокачественные лимфомы. Составляют примерно 3 % от злокачественных опухолей желудка, однако лишь небольшая их часть развивается первично в желудке, большинство же метастатического происхождения. Опухоль чаще имеет вид инфильтративного поражения с приподнятыми краями и изъязвлением, реже полиповидную форму или растет диффузно, вызывая значительное утолщение складок слизистой оболочки. Первичные лимфомы исходят из лимфоидной ткани слизистой оболочки. В желудке выявлены диффузная гистиоцитарная и лимфоцитарная лимфомы (по классификации Раппапорта), лимфогранулематоз, очень редко встречается экстрамедуллярная плазмоцитома. Могут возникнуть трудности при дифференциации с псевдолимфомами (лимфоидной гиперплазией) — неопухолевыми поражениями воспалительной природы. Последние отличаются от лимфом хорошо развитыми зародышевыми центрами и полиморфным клеточным инфильтратом, включающим лимфоциты, гистиоциты, плазмоциты и полинуклеары. Лимфомы характеризуются относительно благоприятным прогнозом, уровень пятилетней выживаемости после лечения составляет 30—55 %.

29.2. РАК

Эпидемиология. Рак желудка является наиболее частым новообразованием этого органа. На его долю приходится свыше 90 % от всех желудочных опухолей. В последние годы в некоторых странах частота рака желудка несколько снизилась, тем не менее и сейчас в связи с очень высокой распространенностью это заболевание представляет важную медицинскую и социальную проблему. Рак желудка по-прежнему занимает первое место среди всех злокачественных опухолей по частоте заболеваемости и смертности.

Рак желудка часто встречается в России, Прибалтийских республиках, Белоруссии. Наименьшая заболеваемость отмечена в Закавказье и Средней Азии. В целом по России заболеваемость раком желудка составляет около 40 человек на 100 000 населения. В последние годы частота заболеваемости стабилизировалась и даже наметилась тенденция к некоторому ее снижению.

Наиболее часто рак желудка наблюдается в Японии, Финляндии, Чили, Исландии. В несколько раз реже заболеваемость в США, Мексике, странах Экваториальной Африки, Новой Зеландии. В США за последние 40 лет ежегодная смертность от рака желудка снизилась с 30 до 8 человек на 100 000 населения. Менее заметное снижение смертности отмечено в странах Западной Ев-

ропы. Причины снижения смертности от рака желудка пока трудно объяснимы.

Рак желудка наиболее часто возникает у лиц старше 50 лет, хотя описаны случаи его возникновения у лиц молодого возраста и даже у детей. После 70 лет частота этого заболевания значительно снижается. Женщины страдают почти в 2 раза реже мужчин, среди больных преобладают городские жители.

Этиология и патогенез. Причины возникновения рака желудка до настоящего времени не установлены. Можно лишь говорить о роли тех или иных предрасполагающих факторов в происхождении данного заболевания. У определенной части больных можно обнаружить наследственный характер заболевания на основании выявления случаев рака желудка у нескольких членов одной семьи. Однако число случаев семейного характера заболевания среди всего контингента больных раком желудка невелико. Отмечено, что рак желудка встречается чаще у лиц с группой крови А (II). Следовательно, роль генетических факторов в происхождении рака может быть справедливой лишь для небольшого числа больных.

Определенную роль в происхождении рака желудка отводят географическим факторам. Хорошо известно, что это заболевание чаще встречается в северных странах, чем в южных. Более того, имеется существенная разница в частоте рака желудка среди населения северных и южных районов одной и той же страны (например, Россия, США). Интересен факт изменения частоты заболеваемости у лиц, эмигрировавших в другую страну, отличающуюся по частоте рака желудка среди населения. Так, среди японцев, эмигрировавших в США, заболеваемость раком желудка существенно не снижается, однако у их детей, родившихся в эмиграции, она существенно ниже, хотя и превышает таковую среди американцев. Вместе с тем необходимо отметить, что среди лиц, проживающих в одной географической зоне, заболеваемость раком желудка может быть различной. Так, частота рака желудка среди небелого населения США значительно выше, чем у белых, что свидетельствует об определенной роли генетических факторов, образа жизни, питания. В Японии, где отмечается наивысшая частота рака желудка, заболеваемость существенно различается в разных регионах страны, что указывает на определенную роль факторов окружающей среды.

Немаловажное значение в происхождении рака желудка имеют диетические факторы. Определенную роль при этом отводят употреблению чрезмерно горячей пищи, большого количества копченой или соленой рыбы, пережаренных жиров. Отмечена также взаимосвязь между возникновением рака желудка и нерегулярным питанием, употреблением алкоголя и табакокурением. По современным представлениям, роль этих факторов признается весьма ограниченной и опосредованной. Следует считать, что они приводят к развитию хронического гастрита (в том числе и атрофического, являющегося предраковым заболеванием), на фоне которого и развивается метаплазия эпителия, а в последующем и рак желудка.

ка. Сравнение данных вскрытий в Японии и Северной Америке показывает, что у японцев, значительно чаще страдающих раком желудка, атрофический гастрит и кишечная метаплазия занимают существенно бóльшую площадь слизистой оболочки желудка, чем у американцев, болеющих раком желудка намного реже. Данные биопсии также подтверждают факт более частой заболеваемости раком желудка лиц, страдающих атрофическим гастритом, по сравнению с людьми с неизменной слизистой оболочкой желудка.

Вместе с тем следует напомнить, что атрофический гастрит очень часто наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста и при отсутствии какого-либо желудочного заболевания. Кроме того, у ряда больных раком желудка окружающая опухоль слизистой оболочки бывает не поражена атрофическим гастритом.

Установлено, что при дефиците иммуноглобулинов в крови частота рака желудка заметно повышается. Тем не менее далеко не во всех случаях можно выявить этиологическую роль иммунологического фактора в происхождении данного заболевания. Убедительных данных о роли вирусов в онкогенезе рака желудка в настоящее время пока еще не получено.

Роль экзогенных канцерогенов в происхождении злокачественных опухолей желудка также твердо не установлена. В условиях эксперимента хорошо известен факт индуцирования рака желудка у некоторых животных под влиянием ряда канцерогенных веществ. Более того, было отмечено, что измененная слизистая оболочка восприимчивее к воздействию различных канцерогенных веществ, чем интактная.

В последние годы было доказано, что при ахлоргидрии, сопровождающей атрофический гастрит, создаются благоприятные условия для развития в просвете желудка нитритпродуцирующих бактерий, вырабатывающих различные нитросоединения (нитрозамины), которые в экспериментальных условиях вызывают развитие рака желудка. В этом плане теория возникновения рака желудка под влиянием канцерогенных веществ является как бы дополнением к гастритической концепции патогенеза желудочного рака.

Вероятно, именно этими факторами можно объяснить повышение частоты рака культи желудка в отдаленные сроки после его резекции по поводу различных доброкачественных заболеваний, и прежде всего язвенной болезни.

В данной ситуации возникновение рака можно объяснить следующим образом. Выраженный дуоденогастральный рефлюкс, отмечаемый практически у всех больных после резекции желудка, особенно после операции по методу Бильрот-II, приводит к развитию тяжелого атрофического гастрита. В связи с удалением большей части кислотопродуцирующей зоны желудка развивается стойкая ахлоргидрия, способствующая развитию нитритпродуцирующих бактерий и, следовательно, накоплению нитрозаминов в слизистой оболочке. Сочетание этих двух факторов значительно

повышает вероятность развития рака культи желудка. По современным данным, рак культи резецированного желудка развивается в 2 — 3 раза чаще, чем рак верхнего отдела желудка среди неоперированного населения аналогичного пола и возраста.

Патогенез. Этот вопрос также до сих пор мало изучен. Сейчас можно считать достаточно точно установленным, что рак очень редко возникает на фоне неизменной слизистой оболочки желудка. Чаще всего злокачественные опухоли развиваются на фоне предраковых заболеваний: хронического ахилического гастрита, пернициозной анемии, полипоза и язвы желудка.

Наиболее часто рак желудка возникает на фоне хронического атрофического гастрита, когда нарушены регенераторные процессы и имеется гиперплазия эпителия (атрофически-гиперпластический гастрит). Риск злокачественной трансформации островков гиперплазии достаточно высок. По современным данным, до 50 — 60 % от всех раков желудка возникают на фоне предшествующего хронического гастрита.

К предраковым заболеваниям следует отнести также гигантский гипертрофический гастрит при болезни Менетрие. Считают, что частота развития рака желудка при болезни Менетрие достигает 10 %. Особенно высок риск развития злокачественной опухоли желудка при пернициозной анемии вследствие выраженных атрофических изменений и метаплазии эпителия слизистой оболочки. При этом у 6 — 10 % больных при длительном динамическом наблюдении выявляют рак желудка.

Полипы (особенно аденоматозные) также рассматриваются как факультативный предрак. По современным представлениям, частота их малигнизации обычно не превышает 10 %. Сообщения о более высокой частоте малигнизации желудочных полипов связаны, по-видимому, с особенностями отбора больных для исследования, профилем лечебного учреждения (онкологический стационар), а также с трудностями дифференциальной диагностики малигнизированных полипов и полиповидных раков желудка.

Факт озлокачествления желудочных язв известен издавна. Сведения о частоте этого осложнения отличаются значительной разноречивостью. Это обусловлено прежде всего значительными осложнениями в проведении дифференциального диагноза между первично-язвенной формой рака желудка. О малигнизации доброкачественной язвы можно говорить лишь тогда, когда при морфологическом исследовании на фоне хронической язвы в одном из ее краев выявляется фокус злокачественного роста. При выявлении очага малигнизации в дне изъязвления следует думать о первично-язвенной форме рака. Необходимо подчеркнуть, что правильный диагноз может быть установлен при тщательном гистологическом исследовании резецированного желудка. Значительно менее точные сведения о частоте малигнизации желудочных язв могут быть получены по данным эндоскопической гастробиопсии. По современным представлениям, частота малигнизации желудочных язв составляет в среднем 7 — 10 %, хотя можно встретить и много-

численные сообщения о значительно меньшей частоте (1 — 2 %) этого осложнения [Yamagata S., Hisamichi S., 1979].

Следует иметь в виду, что у многих больных с медиогастральными язвами имеется сопутствующий атрофический гастрит, который тоже является предраковым заболеванием. Поэтому возникновение рака желудка у некоторых больных с язвой желудка связано не с истинной малигнизацией, а с развитием опухоли на фоне дисплазии эпителия вдали от язвы. Некоторые авторы считают, что убедительных доказательств о трансформации доброкачественных язв желудка в рак не представлено.

Классификация. Выделяют 4 стадии рака желудка (по классификации, утвержденной Министерством здравоохранения СССР в 1956 г.).

I стадия — небольшая, четко ограниченная опухоль, расположенная в толще слизистой оболочки и подслизистой основы желудка. Метастазов в регионарных лимфатических узлах нет.

II стадия — опухоль прорастает мышечную оболочку желудка, не прорастая его серозного покрова, желудок сохраняет подвижность. В ближайших регионарных лимфатических узлах могут быть одиночные метастазы.

III стадия — опухоль значительных размеров, выходящая за пределы стенки желудка, спаивающаяся или врастающая в соседние органы. Подвижность желудка резко ограничена. Такая же опухоль или опухоль меньших размеров с множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия — опухоль любых размеров и любого характера при наличии отдаленных метастазов.

Более объективной и подробной является классификация по системе TNM, предложенная Международным противораковым союзом и одобренная ВОЗ. Классификация основана на данных клинического, рентгенологического, эндоскопического и патоморфологического исследования удаленного препарата. Желудок условно делят на 3 анатомических отдела: проксимальный (верхняя треть), тело желудка (средняя треть), антральный (нижняя треть). Опухоль следует относить к тому ее отделу, в котором расположена большая ее часть. С учетом всех признаков классификация выглядит следующим образом.

По признаку T (первичная опухоль)

T0 — первичная опухоль не определяется.

Tis — преинвазивная карцинома — интраэпителиальная опухоль без инвазии собственной оболочки слизистой (*carcinoma in situ*).

T1 — опухоль инфильтрирует стенку желудка до подслизистой основы.

T2 — опухоль инфильтрирует стенку желудка до субсерозной оболочки.

T3 — опухоль прорастает серозную оболочку без инвазии в соседние структуры.

T4 — опухоль распространяется на соседние структуры.

По признаку N (регионарные лимфатические узлы)

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

- N0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.
 N1 — имеются метастазы в перигастральных лимфатических узлах не далее 3 см от края первичной опухоли.
 N2 — имеются метастазы в перигастральных лимфатических узлах, расположенные далее 3 см от края первичной опухоли, или в лимфатических узлах вдоль левой желудочной, общей печеночной, селезеночной артерий и чревного ствола.

По признаку М (отдаленные метастазы)

- МХ — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.
 М0 — нет признаков отдаленных метастазов.
 М1 — имеются отдаленные метастазы.

По признаку G (гистопатологическая дифференцировка)

- GХ — степень дифференцировки не может быть установлена.
 G1 — высокая степень дифференцировки.
 G2 — средняя степень дифференцировки.
 G3 — низкая степень дифференцировки.
 G4 — недифференцированные опухоли.

Группировка по стадиям

Стадия 0	— Tis	N0	M0
Стадия 1А	— T1	N0	M0
Стадия 1Б	— T1	N1	M0
	— T2	N0	M0
Стадия 2	— T1	N2	M0
	— T2	N1	M0
	— T3	N0	M0
Стадия 3А	— T2	N2	M0
	— T3	N1	M0
	— T4	N0	M0
Стадия 3Б	— T3	N2	M0
	— T4	N1	M0
Стадия 4	— T4	N2	M0
	— T	любая N	любая M1

Клиника. Клинические проявления рака желудка весьма разнообразны и зависят от размеров и формы роста опухоли, ее локализации, стадии заболевания, а также от фона, на котором возникло опухолевое поражение. В значительно меньшей степени клиника зависит от гистологической структуры опухоли. Иногда на первый план выступают симптомы осложнений рака желудка (стеноз выхода из желудка, профузное кровотечение из распадающейся опухоли, перфорация и др.).

Условно можно выделить местные и общие проявления болезни. К местным симптомам относят тупые боли в верхней части живота, тошноту, рвоту, отрыжку, снижение аппетита вплоть до отвращения к некоторым видам пищи (мясные блюда), тяжесть в эпигастральной области после еды, желудочный дискомфорт, быструю насыщаемость при приеме пищи, дисфагию. Вышеуказанные клинические проявления наиболее характерны для развитого рака желудка. Частота их выявления зависит прежде всего от локализации и размеров опухоли.

Общие проявления рака желудка — немотивированная общая слабость, похудание, снижение работоспособности, утомляемость, вялость, апатия, реже — раздражительность, возбудимость. Иногда эти симптомы являются первыми признаками обширного поражения, хотя и развиваются до возникновения местных проявлений рака желудка. Наличие общих симптомов часто свидетельствует о поздней стадии ракового процесса.

На ранних стадиях развития рака желудка довольно длительное время клинические проявления болезни отсутствуют или не резко выражены и не причиняют больному серьезных неудобств. Иногда могут быть симптомы, обусловленные наличием гастрита, полипов и других предраковых заболеваний. Именно это обстоятельство является главной причиной позднего обращения пациента к врачу. По современным данным, до 80 % больных поступают в стационар с поздними стадиями рака желудка. Более чем у $\frac{1}{3}$ больных от начала клинических проявлений заболевания до операции проходит около года.

Тем не менее тщательный расспрос больного позволяет и при раннем раке желудка выявить ряд симптомов (хотя и не являющихся патогномоничными), которые могут насторожить врача в отношении злокачественного поражения желудка. Почти $\frac{1}{3}$ больных жалуются на умеренные тупые боли в эпигастриальной области, усиливающиеся или возникающие после приема пищи, что связано с имеющимся у значительного числа пациентов хроническим атрофическим гастритом. При первично-язвенной форме рака желудка, нередко сопровождающейся повышенной кислотностью желудочного сока, боли могут возникать натощак и исчезать после приема пищи или антацидов, как при язвенной болезни.

Несколько реже больные отмечают симптомы желудочного дискомфорта — отрыжку воздухом, изжогу, тяжесть в эпигастриальной области. Общие симптомы при раннем раке желудка выявляются очень редко. Клинические проявления раннего рака желудка, как правило, не зависят от локализации опухоли. Эта взаимосвязь определяется лишь при развитых формах рака желудка.

Рак пилорического отдела желудка. Наиболее часто проявляется различными симптомами, обусловленными сужением выхода из желудка и нарушением эвакуации его содержимого. Наиболее частыми симптомами являются тяжесть, чувство распирания в эпигастриальной области после приема пищи. По мере сужения просвета выходного отдела желудка тяжесть и распирание в верхней части живота становятся постоянными и усиливаются после еды. Характерно также чувство быстрого насыщения после приема пищи. Довольно быстро присоединяется отрыжка воздухом, а впоследствии и пищей. При выраженном нарушении эвакуации содержимого из желудка и брожении пищи возникает отрыжка «тухлым», появляется рвота непереваренной пищей, съеденной за много часов (иногда за 2 — 3 сут) до рвоты. После рвоты за счет эвакуации большого количества растягива-

ющего желудок содержимого больные ощущают некоторое облегчение. При многократной рвоте вследствие потери значительного объема воды и электролитов развиваются выраженные нарушения водно-электролитного баланса и КОС (обезвоживание, снижение ОЦК, гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия, метаболический алкалоз), требующие проведения адекватной инфузионной терапии.

Нередким симптомом рака пилорического отдела желудка является боль, которая обычно бывает постоянной, усиливающейся после еды вследствие увеличения перистальтической активности. В этих случаях боли принимают схваткообразный характер, достигая максимальной интенсивности вскоре после приема пищи. При пилорической локализации рака отмечается довольно быстрое прогрессирование как местных, так и общих симптомов заболевания; больные обезвоживаются, худеют. В редких случаях при инфильтративной форме роста опухоли привратника больные отмечают отсутствие чувства насыщения после еды (булимия). Это связано с поражением опухолью сфинктера привратника, который становится ригидным и перестает сокращаться, появляется зияние привратника, и пища быстро покидает желудок. В течение некоторого времени больные могут даже прибавлять в массе тела. Позднее, несмотря на довольно большой объем принимаемой пищи, больные прогрессивно худеют, у них нарастают общие симптомы ракового процесса.

Для препилорической локализации рака желудка характерно метастазирование в лимфатические узлы печечно-двенадцатиперстной связки и ворот печени, что клинически проявляется в виде обтурационной желтухи. Этот симптом свидетельствует об иноперабельности. При прорастании опухоли в поджелудочную железу возникают интенсивные постоянные боли в спине.

При экзофитной форме роста рака симптомы стеноза выхода из желудка развиваются довольно поздно. Изъязвление опухоли нередко сопровождается кровотечением, проявляющимся кровавой рвотой или меленой. Значительно чаще отмечается скрытое кровотечение из распадающейся опухоли, не манифестирующееся изменением окраски кала или примесью крови в рвотных массах. Тем не менее небольшие (до 50 — 70 мл в сутки) скрытые кровотечения быстро приводят к довольно выраженной анемии. Большие, распадающиеся раки нередко сопровождаются субфебрильной (реже — фебрильной) температурой. Это связано как со всасыванием из распадающейся опухоли белковых продуктов, так и с ее инфицированием.

Рак проксимального отдела желудка. Длительное время протекает бессимптомно. Первым и наиболее частым симптомом является боль в эпигастральной области и за мечевидным отростком. Нередко боль иррадирует в левое плечо и межлопаточное пространство, в левую половину грудной клетки. В ряде случаев при раке кардиальной части боль носит приступообразный характер по типу стенокардии, что может явиться при-

чиной диагностических ошибок и задержки в установлении правильного диагноза. Следует подчеркнуть, что стенокардические боли при раке кардиальной части желудка не сопровождаются изменениями на ЭКГ.

При распространении опухоли на кардиальное кольцо и брюшную часть пищевода появляется дисфагия. Вначале она является непостоянной и возникает лишь в ответ на прием грубой плотной пищи. По мере прогрессирования ракового процесса дисфагия становится постоянной, отмечается затруднение прохождения и жидкой пищи, больные быстро истощаются. В отличие от доброкачественных заболеваний пищевода, сопровождающихся дисфагией, дисфагия при раке желудка неуклонно и довольно быстро прогрессирует.

Для локализации рака в кардиальной части желудка характерны слюнотечение, длительная упорная икота (за счет прорастания опухоли ветвей диафрагмального нерва), а также рвота слизью и недавно съеденной непереваренной пищей («пищеводная» рвота). Рвота возникает обычно в поздних стадиях рака кардиальной части желудка при наличии супрастенотического расширения пищевода.

Р а к т е л а ж е л у д к а. Характеризуется довольно длительным латентным течением. На первый план выступают общие симптомы заболевания. Местные симптомы появляются довольно поздно при достижении опухолью значительных размеров. Нередко первым симптомом рака тела желудка является профузное желудочное кровотечение, проявляющееся рвотой неизменной кровью или жидкостью цвета «кофейной гущи». Нередко отмечается мелена. Особенно интенсивным бывает кровотечение из распадающейся опухоли малой кривизны тела желудка за счет разрушения находящихся здесь ветвей левой желудочной артерии.

Значительно реже наблюдается перфорация раковой опухоли тела желудка с характерными для данного осложнения симптомами острого живота.

Р а к б о л ь ш о й к р и в и з н ы и д н а (с в о д) ж е л у д к а. Длительное время также протекает без характерной клинической симптоматики. Местные проявления болезни определяются лишь в поздних стадиях развития ракового процесса. При распространении рака дна желудка на кардиальную часть его и брюшную часть пищевода развивается дисфагия.

Прорастание рака большой кривизны желудка в поперечную ободочную кишку приводит к формированию желудочно-толстокишечного свища. Клинически это осложнение проявляется в виде поносов с примесью непереваренной пищи, рвоты желудочным содержимым с запахом каловых масс. Иногда опухоль желудка, прорастая в толстую кишку (без образования свища), суживает ее просвет, что проявляется симптомами хронической частичной (реже полной) обтурационной кишечной непроходимости — вздутием живота, усилением перистальтики, схваткообразными болями, урчанием в животе, затруднением отхождения стула и газов.

Тотальное поражение желудка раком. Наблюдается при эндофитной форме роста опухоли и проявляется клинически в виде постоянных тупых болей в эпигастральной области, чувства тяжести, переполнения, быстрого насыщения после еды. Последняя группа симптомов связана со значительным уменьшением емкости желудка. У большинства больных выявляются и различные общие симптомы ракового поражения желудка.

Рак культи желудка. Длительное время не вызывает какой-либо клинической симптоматики или протекает под маской тех или иных постгастрорезекционных расстройств. По-видимому, именно из-за довольно высокой частоты развития функциональных нарушений пищеварения после резекции желудка многие больные, не придавая значения вновь появившимся неприятным ощущениям, обращаются к врачу за помощью уже в запущенной стадии заболевания.

При локализации опухоли вблизи кардиальной части желудка ведущим симптомом является дисфагия. Если же опухоль расположена в области желудочно-кишечного анастомоза, на первый план выступают симптомы нарушения эвакуации из культи желудка вследствие сужения соустья. Нередко рак поражает всю оставшуюся часть желудка, что приводит к быстрому развитию общих симптомов ракового процесса.

Диагностика. На ранних стадиях развития рака желудка обнаружить какие-либо изменения при объективном обследовании больных, как правило, не удастся. Поэтому ведущая роль в диагностике ранних форм рака желудка принадлежит инструментальным методам исследования (рентгенография и гастроскопия с прицельной биопсией).

При развитии раке можно выявить ряд изменений в статусе больных, что зачастую свидетельствует о запущенной стадии заболевания. Объективное обследование у этой категории больных имеет весьма ограниченную диагностическую ценность и обычно направлено на определение операбельности и выбора комплекса дальнейших диагностических методов.

При осмотре можно обнаружить бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Иногда окраска кожи приобретает землистый оттенок. У больных со стенозирующими опухолями выходного отдела желудка отмечаются сухость кожи, снижение ее тургора, уменьшение слоя подкожной жировой клетчатки, что обусловлено гипогидратацией. Кроме того, иногда можно определить асимметрию живота за счет вздутия его в верхних отделах, а при истощении обращает на себя внимание видимая на глаз усиленная перистальтика желудка. При запущенном неоперабельном раке желудка визуально, перкуторно можно выявить асцит.

У многих больных с развитым раком желудка можно пальпировать опухоль в виде плотного образования, расположенного в эпигастральной области. Легче всего это удастся при опухолях выходного отдела желудка, у худых пациентов. Опухоли проксимального отдела и тела желудка доступны пальпации в положении

больного на правом боку. Если опухоль не смещается при пальпации, то операбельность становится весьма сомнительной. Тем не менее этот признак не является абсолютным и у некоторых больных удастся выполнить радикальное оперативное вмешательство.

Для выявления отдаленных метастазов необходима тщательная пальпация пупка, печени, надключичных лимфатических узлов. Следует подчеркнуть, что ректальное (а у женщин еще и вагинальное) исследование является обязательным при обследовании больных раком желудка. Своевременное выявление отдаленных метастазов (Шницлера, Крукенберга) позволит отказаться от выполнения ненужной пробной лапаротомии.

Среди инструментальных способов диагностики рака желудка наибольшее распространение получило рентгенологическое исследование (см. раздел 17.10).

Более точным методом диагностики рака желудка является гастроскопия с прицельной биопсией. Этот способ дает возможность определить локализацию опухоли и ее размеры, форму роста, установить ее морфологическую структуру. Для повышения информативности исследования целесообразно сочетание гистологического и цитологического исследования биопсийного материала.

Довольно значительные трудности в морфологической верификации диагноза встречаются при преимущественно подслизистом росте опухоли. В этих случаях гастробиопсия зачастую оказывается неадекватной и правильный диагноз устанавливают лишь после лапаротомии.

Определенную помощь в диагностике рака желудка оказывает гастрохромоскопия. При этом эндоскопическое исследование выполняют после предварительного орошения слизистой оболочки желудка раствором метиленового синего. Во время исследования хорошо видны пораженные опухолевым процессом участки слизистой оболочки, окрашенные более интенсивно красителем, чем окружающие ткани. Следует отметить, что такая же эндоскопическая картина может наблюдаться и при выраженной метаплазии эпителия. Тем не менее прицельная биопсия из окрашенных участков слизистой оболочки желудка позволяет с большой степенью точности установить правильный диагноз.

Особую ценность приобретает эндоскопическое исследование в диагностике раннего рака желудка, при котором возможности рентгенографии в известной мере ограничены. Почти у 10 % больных наблюдается мультицентрический рост раннего рака, поэтому у данной категории больных необходимы очень тщательное эндоскопическое исследование и высокая квалификация исследователя.

Важная роль отводится гастроскопии и в диагностике рака культи желудка. При небольших размерах желудочной культи тщательное рентгенологическое исследование рельефа слизистой оболочки становится весьма затруднительным из-за быстрой эвакуации контрастной массы. Вследствие этого гастроскопия является практически единственным способом ранней диагностики рака

культи желудка. В связи с поздней обращаемостью больных этим заболеванием к врачу необходимы ежегодные гастроскопические исследования через 10 и более лет после перенесенной по поводу доброкачественного заболевания (язвенная болезнь) резекции желудка. В более ранние сроки необходимости в повторной гастроскопии нет, так как по статистике в этот период частота поражения раком культы желудка ниже, чем рак желудка в неоперированной группе населения. Через 10 и особенно 20 лет после операции риск возникновения рака культы значительно возрастает.

Кроме установления диагноза рака желудка и его морфологической верификации, перед врачом стоит важная задача определения степени распространенности ракового процесса и операбельности больного. С этой целью (обычно при развитых раках) используют УЗИ органов брюшной полости, компьютерную томографию, лапароскопию.

УЗИ позволяет определить метастазы в печени и наличие асцитической жидкости. Морфологическое подтверждение метастатического поражения печени может быть получено при чрескожной пункции опухоли под контролем УЗИ с последующим цитологическим исследованием материала. С меньшей степенью точности данный метод исследования может определить связанное с метастазированием увеличение забрюшинных лимфатических узлов.

УЗИ органов брюшной полости в настоящее время получило довольно широкое распространение. Метод достаточно прост, неинвазивен, занимает немного времени, поэтому целесообразно его использование в качестве рутинной диагностической процедуры при обследовании больных раком желудка.

Более подробную, чем при УЗИ, информацию (включая распространение опухоли на соседние органы) можно получить при компьютерной томографии. Данный метод также позволяет выполнить прицельную пункцию из опухоли в печени. Совпадение данных предоперационной компьютерной томографии и данных интраоперационной ревизии органов брюшной полости достигает 90 — 95 %. Однако компьютерная томография, несмотря на свою высокую диагностическую ценность, выполняется лишь в специализированных крупных стационарах и диагностических центрах, что связано с высокой стоимостью оборудования.

С помощью лапароскопии можно осмотреть переднюю поверхность желудка, определить прорастание опухоли его серозного покрова, а также осмотреть передневерхнюю и нижнюю поверхности печени, селезенку, яичники, где могут располагаться метастазы, и выявить асцит. Лапароскопия является единственным методом исследования, позволяющим обнаружить карциноматоз брюшины и взять из опухолевых отсеков материал для морфологического исследования.

Прочие способы диагностики распространенности рака желудка — радионуклидное сканирование печени, ангиография (целиакография), абдоминальная лимфография малоинформативны

по сравнению с вышеперечисленными методами и в настоящее время применяются в клинике достаточно редко.

Дифференциальная диагностика. Наибольшие трудности возникают в дифференциальной диагностике между изъязвленными формами рака желудка и доброкачественными язвами. Их клинические проявления (особенно при небольших размерах изъязвления) весьма схожи. Одни и те же симптомы встречаются как при раке желудка, так и при язвенной болезни, правда, с разной частотой. В связи с сохранением (или даже повышением) кислотопродуцирующей функции желудка у больных с первично-язвенной формой рака нередко наблюдаются характерные для язвенной болезни пептические боли в эпигастральной области. Лишь при больших размерах злокачественных изъязвлений желудка наблюдаются общие симптомы ракового процесса.

Достаточно подробно описанная в литературе симптоматика малигнизированных язв желудка (изменение характера болей, снижение аппетита, появление слабости, похудание и др.) наблюдается далеко не у всех больных. Поэтому следует признать, что четких, надежных клинических критериев, позволяющих с уверенностью отличить изъязвленную карциному или малигнизированную язву от доброкачественной язвы, не существует.

Исследование кислотности желудочного сока не имеет самостоятельного диагностического значения. Лишь выявление у больного стойкой гистаминрезистентной ахлоргидрии позволяет с большой степенью вероятности предположить злокачественный характер изъязвления.

Рентгенологическая и эндоскопическая картина при злокачественных и доброкачественных изъязвлениях зачастую бывает весьма схожей. Поэтому ведущая роль в дифференциальной диагностике принадлежит морфологическому исследованию биопсийного материала. Кроме того, врачи нередко ориентируются на эффективность противоязвенной терапии и скорость рубцевания язвы.

Следует заметить, что последний критерий является очень ненадежным, так как исследованиями последних лет была доказана возможность заживления злокачественных изъязвлений желудка. В 1976 г. Т. Murakami ввел понятие «злокачественный цикл» (malignant cycle), отметив, что, так же как и доброкачественные язвы, изъязвленные карциномы проходят стадии регресса, рубцевания и рецидива. Имеются наблюдения довольно длительного клинического течения изъязвленных раков желудка (до 8 — 11 лет).

Вследствие этого единственным достоверным и надежным критерием дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных изъязвлений желудка следует считать морфологическое исследование биоптатов. Для повышения информативности исследования при гастроскопии необходимо брать не менее 4 — 6 фрагментов ткани из краев и дна язвы. При отрицательном результате гастробиопсии целесообразна повторная 2 — 3-кратная

гастробиопсия. После рубцевания изъязвления следует также произвести биопсию постъязвенного рубца. Лишь такой подход позволяет с максимальной степенью точности провести дифференциальный диагноз между злокачественным и доброкачественным изъязвлением желудка. В некоторых случаях приходится прибегать и к операции (резекции желудка) как к последнему способу диагностики.

Определенные трудности возникают также в дифференциальной диагностике между полиповидным раком и доброкачественным полипом желудка. Клинические проявления, рентгенологические и эндоскопические признаки этих заболеваний весьма схожи, поэтому единственным способом дифференциальной диагностики является гастробиопсия. Правда, здесь ситуация менее сложная, чем в дифференциальной диагностике желудочных изъязвлений, так как полиповидные образования слизистой оболочки можно удалить через гастроскоп. Морфологическое исследование всего препарата позволяет практически во всех случаях установить правильный диагноз.

В дифференциальной диагностике рака желудка и доброкачественных заболеваний этого органа (различные формы хронического гастрита, туберкулез, сифилис и др.) ведущая роль принадлежит гастроскопии с прицельной гастробиопсией. При специфических воспалительных процессах дополнительная ценная информация может быть получена при серологическом исследовании крови больного.

К сожалению, у большинства больных рак желудка диагностируют весьма поздно, когда шансы на успех оперативного лечения очень малы. Это связано прежде всего с поздней обращаемостью больных к врачу, скудостью клинической симптоматики в начале развития болезни и, в меньшей степени, с врачебными ошибками вследствие недооценки жалоб больного и необоснованного отказа от применения эндоскопического исследования.

В последние три десятилетия наибольшие успехи в ранней диагностике рака желудка были достигнуты в Японии за счет массовых осмотров населения с использованием гастрофлюорографии и гастроскопии. В первую очередь обследованию подлежат лица «группы риска», страдающие язвой желудка, хроническим гастритом, полипами, а также лица, у которых в семье отмечались заболевания злокачественными опухолями. При этих осмотрах частота выявления раннего рака желудка достигала 40 — 60 %. По данным S. Yamagata и S. Higamichi (1981), в среднем у 2 % обследованных во время массовых осмотров лиц был выявлен рак желудка. В США, Европе, в том числе и в нашей стране, частота выявления раннего рака (от общего числа больных с диагностированным раком желудка) составляет 5 — 15 %. Интенсивное развитие эндоскопической техники, отмеченное в последние годы, использование широких программ массового обследования населения (особенно в регионах с высокой частотой рака желудка) позволит уже в ближайшие годы значительно повысить частоту

выявления ранних форм рака желудка и тем самым увеличить эффективность хирургического лечения этого заболевания.

Лечение. Лечение рака желудка только оперативное. Других эффективных способов в настоящее время не существует, поэтому рак желудка является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству. Абсолютным противопоказанием к выполнению операции является IV стадия заболевания (при отсутствии тяжелых осложнений болезни — перфорации, профузного кровотечения, стеноза, когда вынужденно приходится выполнять паллиативные вмешательства). К относительным противопоказаниям к операции относят различные серьезные заболевания жизненно важных органов с декомпенсацией их функционального состояния. В зависимости от степени выраженности функциональных нарушений они могут быть расценены и как абсолютные противопоказания.

Большинству больных, особенно с развитым раком, необходимо проведение предоперационной подготовки, которая должна проходить по время предоперационного периода обследования. Предоперационная подготовка направлена прежде всего на коррекцию выявленных нарушений гомеостаза, а также на распознавание и лечение сопутствующих заболеваний. Особенно интенсивным должен быть комплекс мероприятий у больных со стенозирующими опухолями выходного отдела или кардиальной части желудка, сопровождающимися выраженными расстройствами водно-электролитного обмена, КОС, свертывающей системы крови. При этом ведущая роль отводится массивной инфузионной терапии, направленной на восполнение волемических, водно-электролитных, белковых нарушений и изменение КОС. У больных с анемией необходимы повторные гемотрансфузии.

У многих больных пожилого и старческого возраста перед операцией требуется проведение ряда лечебных мероприятий, направленных на подготовку дыхательной и сердечно-сосудистой системы к предстоящему наркозу и оперативному вмешательству.

Оперативные вмешательства, выполняемые при раке желудка, разделяют на радикальные и паллиативные. Радикальные операции возможны лишь при отсутствии метастазов в отдаленных органах и лимфатических узлах, недоступных для удаления хирургическим путем (парааортальные, в брыжейке тонкой кишки и др.). Во всей группе оперируемых больных у 60 — 65 % имеются метастазы в лимфатических узлах, причем у 10 — 15 % — в лимфатических узлах, недоступных удалению хирургическим путем. Средний показатель резектабельности составляет около 60 — 70 %. При раннем раке желудка метастазы в регионарных лимфатических узлах встречаются нечасто (у 5 — 8 % больных), а в недоступных удалению узлах их практически не бывает. Поэтому резектабельность при раннем раке достигает 100 %. Именно в этой группе больных наблюдаются хорошие непосредственные и отдаленные результаты.

К радикальным оперативным вмешательствам относят субто-

тальную резекцию желудка (дистальную и проксимальную) и гастрэктомию. Наиболее частой операцией является дистальная субтотальная резекция желудка, что связано с преимущественной локализацией рака в выходном отделе желудка. Вне зависимости от размеров, формы роста и гистологической структуры опухоли операцией выбора при локализации рака дистальнее угла желудка является субтотальная резекция его. Данная операция также может быть выполнена и при небольшой экзофитной опухоли нижней трети тела желудка. При этом во всех случаях одинаков объем удаляемой части желудка. Линия резекции по малой кривизне проходит на 1 — 2 см ниже пищеводно-желудочного перехода, по большой кривизне — на уровне нижнего полюса селезенки. Вверх от макроскопически определяемой границы экзофитной опухоли линия резекции желудка должна отстоять на 5 — 7 см, при эндофитных и смешанных опухолях — на 8 — 10 см. В дистальном направлении желудок отсекают от двенадцатиперстной кишки на 2 — 3 см ниже привратника. При несоблюдении указанных принципов по определению границ удаляемой части желудка в оставшихся его отделах (в лимфатических путях) возможно сохранение метастатических клеток, что сводит на нет радикализм всего оперативного вмешательства. При больших раках антрального отдела желудка необходимо срочное морфологическое исследование проксимального края резекции органа. При обнаружении здесь опухолевых клеток оперативное вмешательство расширяют до гастрэктомии.

Обязательным при выполнении радикальной операции является удаление большого и малого сальников, регионарных лимфатических узлов, где могут быть метастазы рака. При дистальной резекции желудка необходимо удаление всех лимфатических узлов, расположенных вдоль большой и малой кривизны желудка, а также ретро- и парапилорических, паракардиальных и в желудочно-поджелудочной связке.

Непрерывность желудочно-кишечного тракта после резекции желудка восстанавливают с помощью гастроеюнального анастомоза по Бильрот-II. Наиболее часто применяют методику формирования желудочно-кишечного анастомоза по Гофмейстеру — Финстереру. По-видимому, более целесообразным является использование желудочно-кишечного соустья на выключенной по Ру петле тощей кишки. При такой методике формирования анастомоза исключается рефлюкс желчи в культю желудка, являющийся одним из важнейших факторов развития атрофических и диспластических процессов в его слизистой оболочке.

Завершение резекции желудка анастомозом по Бильрот-I нецелесообразно, так как при развитии метастазов в области головки поджелудочной железы довольно быстро сдавливается желудочно-кишечное соустье и развивается «высокая» непроходимость, требующая оперативного вмешательства. При анастомозе по Бильрот-II этого не происходит. Клиническое применение резекции желудка с анастомозом по Бильрот-I оправдано лишь при неболь-

ших экзофитных опухолях (I — II стадия), расположенных в области угла желудка или нижней трети тела его, когда наличие метастазов в ретро- и парапилорические лимфатические узлы маловероятно.

В последние годы в нашей стране и за рубежом широкое применение при выполнении резекции желудка получили различные сшивающие аппараты (УКЛ, УТО, НЖКА и др.), позволяющие выполнить оперативное вмешательство в более асептических условиях, а также сократить его продолжительность. Все это способствует значительному уменьшению частоты послеоперационных гнойных осложнений. Тем не менее аппаратный шов применяют чаще всего при закрытии культи двенадцатиперстной кишки и ушивании малой кривизны культи желудка, в то время как формирование желудочно-кишечного анастомоза большинство хирургов предпочитают выполнять вручную.

Средний показатель летальности после дистальной субтотальной резекции желудка составляет 2 — 7 %. Основной причиной неблагоприятных исходов являются различные внутрибрюшные гнойные осложнения. Совершенствование техники операции, применение сшивающих аппаратов, профилактическое применение антибиотиков, ранняя релапаротомия и интенсивная терапия в лечении гнойных осложнений позволяют в настоящее время значительно снизить послеоперационную летальность.

При раке тела желудка и его проксимального отдела показана гастрэктомия. В случае распространения опухоли на пищевод оперативное вмешательство дополняют резекцией брюшной части пищевода. Для этого используют комбинированный левосторонний торакоабдоминальный доступ, позволяющий значительно улучшить обзор при мобилизации проксимального отдела желудка, нижней трети пищевода и формировании пищеводно-кишечного анастомоза. При гастрэктомии желудок удаляют вместе со связочным аппаратом и прилежащими лимфатическими узлами. Так же как и при резекции желудка, во время выполнения гастрэктомии целесообразно производить срочное морфологическое исследование тканей по проксимальной линии отсечения желудка от пищевода.

Эзофагоеюнальный анастомоз формируют чаще всего вручную, используя для первого ряда швов атравматические иглы. Наиболее надежными являются так называемые инвагинационные анастомозы, при которых первый ряд швов полностью погружен серозно-мышечными швами в «муфту» из проксимальной зоны, анастомозированной с пищеводом тонкой кишки. Многие хирурги в нашей стране и за рубежом при формировании пищеводно-кишечного анастомоза используют сшивающие аппараты (ПКС-25 и др.), преимущества которых были указаны выше.

Существует много различных методик формирования пищеводно-кишечного соустья. Из них, по-видимому, наиболее целесообразно использование методики формирования анастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки. Эта методика практически полностью исключает возможность развития щелочного

рефлюкс-эзофагита, который нередко наблюдается при наложении анастомоза между пищеводом и петлей тонкой кишки по типу конец в бок. Кроме того, при данной методике достаточно редко возникают рубцовые стриктуры анастомоза, требующие длительного бужирования или даже повторного оперативного вмешательства.

Гастрэктомия является значительно более сложным оперативным вмешательством, чем резекция желудка, требует от оператора определенного мастерства и значительного опыта в желудочной хирургии. Летальность после этой операции составляет в среднем 10 — 15 %. Основной причиной столь высокой летальности является несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза. В связи с этим единственный путь снижения послеоперационной летальности при гастрэктомии — совершенствование техники формирования пищеводно-кишечного соустья.

При небольших, чаще экзофитных опухолях кардиальной части желудка применяют субтотальную проксимальную резекцию желудка с резекцией терминального отдела пищевода. В качестве доступа используют левостороннюю торакотомию в седьмом — восьмом межреберье или тораколапаротомию. Так же как и при гастрэктомии, пищевод необходимо пересекать не ближе чем на 3 см при экзофитной и на 5 см при инфильтративной опухолях. В последующем формируют анастомоз между пищеводом и оставшейся частью антрального отдела желудка. Летальность при проксимальной резекции практически такая же, как и при гастрэктомии, что объясняется довольно высокой частотой несостоятельности швов пищеводно-желудочного анастомоза, травматичностью операции.

В последние годы проксимальную резекцию желудка применяют редко, по очень строгим показаниям, в основном при раннем раке кардиальной части желудка. Это связано с тем, что проксимальная резекция желудка, выполненная при развитом раке, уступает гастрэктомии в онкологическом радикализме, а показатели послеоперационной летальности и качество жизни больных после обеих операций примерно одинаковы.

При хирургическом лечении раннего рака желудка необходимо соблюдение всех онкологических принципов, как при операциях по поводу развитого рака. Тем не менее в лечении данной категории больных имеются определенные особенности. Далеко не всегда во время операции можно визуально и пальпаторно определить точную локализацию опухоли. С этой целью используют чрезжелудочную трансиллюминацию, интраоперационную гастроскопию, реже — гастротомию. Более перспективной является предоперационная маркировка опухоли тушью. Накануне операции или утром в день выполнения ее больному делают гастроскопию и в слизистую оболочку в зоне расположения опухоли через иглу вводят раствор китайской туши. Во время операции через серозный покров желудка хорошо видно черное пятно, расположенное в зоне проекции опухоли.

Несмотря на очень малые размеры раннего рака, границы ре-

зекции желудка и удаления лимфатических узлов такие же, как и при развитом раке. Выполнение экономной резекции, а тем более клиновидной, отказ от удаления сальников и регионарных лимфатических узлов при раннем раке недопустимы вследствие высокого риска рецидива заболевания.

Значительные трудности представляет хирургическое лечение рака культи желудка, что связано прежде всего с запоздалой диагностикой этого заболевания. Обычно менее чем половине больных удается выполнить радикальное оперативное вмешательство. Операцией выбора при этом является экстирпация культи желудка. Применение резекции культи желудка даже при достаточно больших ее размерах и небольшой опухоли нецелесообразно вследствие низкой онкологической радикальности. Послеоперационная летальность при экстирпации культи желудка достигает 15 — 20 %.

При прорастании опухоли в соседние органы (печень, тело и хвост поджелудочной железы, ободочную кишку), но при отсутствии отдаленных метастазов показано выполнение комбинированных операций. Наряду с резекцией желудка или гастрэктомией удаляют ту или иную часть пораженного опухолью органа. Иногда приходится резецировать одновременно 2 — 3 органа. В настоящее время эти операции прочно вошли в арсенал хирургических методов лечения рака желудка и уже не вызывают дискуссий о целесообразности их клинического применения. Послеоперационная летальность при комбинированных вмешательствах несколько выше, чем при обычной резекции желудка или гастрэктомии, поэтому выполнять их должны наиболее квалифицированные хирурги.

Результаты хирургического лечения рака желудка зависят от стадии развития опухоли, ее размеров, формы роста, гистологической структуры и глубины поражения желудочной стенки. Наивысшая, 5-летняя выживаемость отмечается после операций по поводу раннего рака желудка. По данным японских исследователей, имеющих наибольший опыт оперативных вмешательств при раннем раке, 5-летняя выживаемость достигает 94 — 98 %, а 10-летняя — 91 — 96 %, причем результаты лучше при поражении лишь слизистой оболочки и при отсутствии метастазов в лимфатических узлах. Рецидивы заболевания связаны с недостаточным по объему иссечением желудка и неполным удалением регионарных лимфатических узлов.

Исходы лечения больных с более поздними стадиями рака желудка гораздо менее благоприятны. Пятилетняя выживаемость среди больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу рака III стадии, обычно составляет 20 — 30 %, а по некоторым данным — еще ниже.

В последние годы наибольшие успехи в лечении рака желудка были достигнуты в Японии за счет более ранней диагностики этого заболевания и более широкого иссечения прилежащих к желудку различных групп лимфатических узлов. В начале 60-х годов онко-

логами Японии была выработана единая программа, регламентирующая подходы к хирургическому лечению рака желудка в плане стандартизации техники операции.

Удаление лимфатических узлов, расположенных по ходу чревного ствола, общей печеночной и селезеночной артерий, печеночно-двенадцатиперстной связки, а также ретропанкреатических лимфатических узлов позади головки поджелудочной железы, более частое использование гастрэктомии, в том числе и комбинированной, позволило повысить резектабельность почти до 90 %, существенно увеличить показатель 5-летней выживаемости. В этом плане интересны данные, приводимые Y. Mishima и R. Hirayama (1987). По их сведениям, в Японии 5-летняя выживаемость при раке желудка I стадии составляет 98 %, II — 85 %, III — 52 %, в то время как в Европе эти показатели соответственно стадии заболевания равны 70; 30; 7 %. Столь существенную разницу в исходах оперативного лечения рака желудка авторы связывают с более радикальным удалением перигастральных лимфатических узлов японскими хирургами.

К сожалению, современные химиотерапевтические препараты являются малоэффективными в плане улучшения результатов лечения больных раком желудка. В настоящее время для этой цели используют фторпроизводные препараты группы антиметаболитов (5-фторурацил, фторафур). Наименее токсичным препаратом является фторафур, дающий значительно меньшее число побочных реакций. Более эффективным оказалось применение комбинаций различных противоопухолевых препаратов. Однако существенных успехов при их клиническом применении пока достигнуть не удалось. Тем не менее дальнейший поиск новых химиотерапевтических средств является, по-видимому, весьма перспективным в проблеме комплексного лечения рака желудка.

Лучевое лечение злокачественных опухолей желудка в связи с малой эффективностью также имеет весьма ограниченное применение и используется лишь в специализированных крупных онкологических стационарах у больных с III и IV стадией процесса. Более благоприятные результаты отмечены у больных раком кардиальной части желудка (особенно при плоскоклеточном раке, поддающемся лучевому воздействию).

Среди паллиативных операций наиболее часто выполняют гастростомию. В качестве вынужденной меры это вмешательство производят у 10 — 15 % от общего числа оперируемых больных. Гастростомия показана при иноперабельном раке, стенозирующем выходной отдел желудка с целью восстановления пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту, коррекции и профилактики водно-электролитных нарушений. Послеоперационная летальность достигает 15 % в основном за счет высокой смертности среди лиц преклонного возраста. Средняя продолжительность жизни больных после гастростомии составляет 7 — 9 мес.

При иноперабельном раке проксимального отдела желудка с

явлениями дисфагии выполняют гастростомию или еюностомию для последующего энтерального питания больного через зонд. Послеоперационная летальность при этих операциях довольно высока, достигает 20 — 30 % и связана с раковой кахексией, тяжелыми сопутствующими заболеваниями у лиц пожилого и старческого возраста, а также с осложнениями самой операции. Средняя продолжительность жизни после гастро- и энтеростомии составляет около 4 — 6 мес.

Учитывая столь печальные последствия этих операций, а также значительную психологическую травму для больного, обреченного до конца своих дней питаться через гастро- или еюностому, подобные типы оперативных вмешательств выполняют нечасто, по очень строгим показаниям.

Обходные анастомозы при иноперабельном раке проксимального отдела желудка (эзофагофундостомия, эзофагоеюностомия), бывшие весьма популярными в недавнем прошлом, являются достаточно технически сложными операциями, сопровождаются высокой послеоперационной летальностью и существенно не увеличивают продолжительность жизни больных по сравнению с гастро- и еюностомией, хотя и улучшают качество жизни пациента. В связи с этим в настоящее время эти операции выполняют редко.

К паллиативным операциям относят так называемые паллиативные резекции желудка. Эти операции выполняют обычно при различных осложнениях иноперабельного рака желудка (профузное кровотечение, перфорация, стеноз привратника) при наличии технической возможности удалить опухоль в пределах здоровых тканей, у больных среднего возраста без тяжелых сопутствующих заболеваний. Иногда паллиативную резекцию желудка выполняют и при неосложненном иноперабельном раке выходного отдела желудка у больных молодого и среднего возраста при отсутствии сопутствующих заболеваний и уверенности хирурга в переносимости пациентом столь обширного вмешательства. Послеоперационная летальность при паллиативной резекции желудка обычно выше, чем при плановой радикальной резекции желудка, однако больные живут несколько дольше, чем после пробной лапаротомии или гастростомии. В связи с этим выполнение паллиативной резекции желудка по строгим показаниям является вполне обоснованным.

Выполнение гастрэктомии или проксимальной резекции желудка в качестве паллиативного оперативного вмешательства не оправдано в связи со значительной травматичностью этих операций, очень высокой послеоперационной летальностью и малой эффективностью в плане продления жизни пациентам.

Прогноз. У большинства больных раком желудка прогноз неблагоприятен. Лишь очень небольшая часть больных, подвергнутых радикальной операции, излечивается от этого грозного страдания. Как уже отмечалось, на результаты оперативного лечения оказывает влияние целый ряд факторов и прежде всего — стадия болезни. Показатель 5-летней выживаемости в несколько раз выше у

больных ранним раком желудка. Одним из важнейших факторов, влияющих на отдаленные результаты операции, является наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах. Среди пациентов, у которых при операции не обнаружены регионарные метастазы, показатель 5-летней выживаемости в 2 — 3 раза выше, чем у больных с поражением брюшных лимфатических узлов.

Очень большое влияние на прогноз оказывает прорастание опухоли серозного покрова желудка, а также соседних органов и тканей. В этих случаях перспективы на стойкое излечение больных весьма сомнительны. Клинические наблюдения отечественных и зарубежных хирургов показывают, что наилучшие отдаленные результаты наблюдаются у больных с экзофитной формой роста опухоли при ее высокой гистологической дифференцировке (аденокарцинома). Гораздо хуже прогноз у больных с эндофитными опухолями и недифференцированным раком. В этих случаях показатель 5-летней выживаемости редко превышает 5 % от общего числа радикально оперированных.

В связи со столь малоутешительными исходами оперативного лечения рака желудка, а также с развитием у многих больных различных серьезных постгастрорезекционных (и особенно постгастрэктомических) функциональных и метаболических расстройств лишь очень небольшая часть оперированных возвращаются к труду. Основная масса больных становятся инвалидами.

Профилактика рака желудка. Заключается прежде всего в своевременном выявлении и лечении предраковых заболеваний (хронический ахилический гастрит, язвенная болезнь желудка, полипы желудка). Эта категория пациентов подлежит динамическому диспансерному наблюдению с использованием современных инструментальных методов исследования. Важная роль отводится проведению массовых профилактических осмотров с применением рентгенологического и эндоскопического методов прежде всего у лиц, составляющих «группу риска» в отношении возникновения рака желудка. При этом удастся выявить не только различные предраковые заболевания, но и ранние формы рака желудка. Именно за счет более ранней диагностики рака желудка можно рассчитывать на улучшение отдаленных результатов оперативных вмешательств. К сожалению, в нашей стране успехи в организации и проведении массовых профилактических осмотров остаются весьма скромными, хотя по сравнению с предыдущими десятилетиями и отмечен определенный прогресс.

29.3. КАРЦИНОИД

Карциноид является нейроэпителиальной опухолью, происходящей из кишечных аргентаффиноцитов (клетки Кульчицкого), способных продуцировать серотонин. Около 90 % карциноидов встречаются в червеобразном отростке. Локализация его в желудке наблюдается очень редко, не более чем у 2 % от общего числа больных, и описывается как казуистика. Обычно карциноидная

эвакуации желудочного содержимого. Перфорация эндогастральных сарком встречается достаточно редко. При распаде значительной массы опухоли и ее инфицировании возникает гипертермия.

Саркомы с экзогастральным ростом могут достигать весьма больших размеров. Для них характерны интенсивные постоянные боли в верхней половине живота, а также симптомы, вызванные сдавлением или прорастанием опухоли в соседние органы (постоянные тупые боли в спине при прорастании в поджелудочную железу, симптомы кишечной непроходимости при прорастании в тонкую или толстую кишку). В отличие от рака желудка при экзогастральных саркомах, несмотря на большие размеры опухоли, обычно доступной пальпации, общее состояние больных длительное время остается удовлетворительным, диспепсические явления возникают нечасто. Желудочно-кишечные кровотечения, стеноз выхода из желудка, перфорация опухоли наблюдаются очень редко.

При инфильтрирующей форме роста саркомы клиническая симптоматика зачастую напоминает таковую при эндофитном раке желудка. Довольно быстро опухолевая инфильтрация распространяется практически на весь орган. При изъязвлении опухоли нередко возникают желудочно-кишечное кровотечение.

Проявления смешанной формы роста саркомы могут быть весьма разнообразны и зависят от преимущественного направления роста опухоли. Относительно более доброкачественное течение характерно для сарком с эндо- и экзогастральным ростом. Опухоли с интрамуральным инфильтрирующим ростом протекают более агрессивно, зачастую с выраженными общими симптомами злокачественного процесса.

Клиническое течение сарком желудка в определенной степени связано с их морфологической природой. Так, при лимфосаркоме относительно редко наблюдаются отдаленные метастазы, чаще имеется местное распространение опухолевого процесса. При лейомиосаркоме чаще выявляются отдаленные метастазы (обычно в печени), поражение регионарных лимфатических узлов бывает значительно реже. У многих больных заболевание манифестируется желудочно-кишечным кровотечением. Для ретикулосаркомы характерным осложнением является перфорация опухоли. При ангиосаркоме часто возникают профузные кровотечения.

Диагностика. Объективное исследование при саркомах желудка имеет весьма ограниченную диагностическую ценность. Более чем у половины больных с отчетливой клинической симптоматикой опухоль бывает доступна пальпации. Обычно она бывает смещаемой (особенно при экзогастральной форме роста), болезненной при пальпации. Данные общего анализа крови (примерно у $1/3$ больных выявляется анемия) и исследование желудочной секреции самостоятельного диагностического значения не имеют.

Основным способом диагностики является рентгенография желудка (см. раздел 17.10).

При гастроскопии установить диагноз саркомы желудка бывает достаточно сложно. Обычно выявляют подслизистые опухолевидные новообразования (нередко множественные) или локальное утолщение желудочной стенки (при инграмуральной форме роста). Весьма характерным является изъязвление слизистой оболочки над опухолевым узлом. Кроме того, часто выявляют множественные крупные изъязвления слизистой оболочки желудка с приподнятыми краями. Реже наблюдают одиночные изъязвления, которые по макроскопическим признакам бывает сложно отличить от доброкачественной язвы или рака желудка. Несмотря на явные признаки опухолевой инфильтрации стенки желудка, ее эластичность и перистальтика при саркоме сохраняются. Этот признак является весьма важным в дифференциальной диагностике с раком желудка.

Морфологическое подтверждение диагноза в связи с подслизистым ростом сарком получить бывает очень трудно. Для этой цели необходимо при эндоскопическом исследовании использование петлевой биопсии, позволяющей взять для гистологического исследования значительно больше материала, чем при обычной технике биопсии с помощью щипцов. Нередко морфологический диагноз саркомы желудка устанавливают лишь после гистологического исследования всего удаленного во время операции препарата.

При экзогастральной форме роста саркомы рентгенография желудка и гастроскопия выявляют лишь косвенные признаки заболевания, обусловленные давлением опухоли на стенку желудка извне. Наиболее информативной в этой ситуации является лапароскопия (правда, лишь при локализации опухоли на передней стенке желудка).

Степень распространенности опухолевого процесса может быть уточнена с помощью УЗИ брюшной полости и компьютерной томографии.

Лечение. Лечение сарком желудка хирургическое. Объем операции зависит от размеров и локализации опухоли, наличия регионарных и отдаленных метастазов. Субтотальную резекцию желудка или гастрэктомию выполняют по тем же принципам, что и при раке желудка. Обоснованным является также выполнение паллиативной резекции желудка с целью профилактики хирургических осложнений заболевания и улучшения результатов последующего лучевого лечения. В целом результаты радикальных и паллиативных операций при саркомах лучше, чем при раке желудка. Так, 5-летняя выживаемость у больных лимфосаркомой и лейомиосаркомой превышает 50 %.

Некоторые виды сарком (в частности, наиболее распространенная из них лимфосаркома) поддаются лучевому и химиотерапевтическому воздействию. Поэтому наилучшие результаты в этой группе больных отмечены именно при комбинированном лечении.

Прогноз. При саркомах желудка прогноз неблагоприятный, хотя и лучше, чем при раке желудка.

Глава 30. ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Несмотря на значительные успехи в консервативной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (внедрение в клиническую практику мощных блокаторов H_2 -рецепторов и мускариновых рецепторов, репарантов, антацидов различного действия) и разработку методов ее профилактики, единственным способом избавления от этого недуга в случаях осложненного, часто рецидивирующего течения и длительно не рубцующихся язв остается хирургическое лечение.

В настоящее время ведутся интенсивные разработки органосберегающих операций [Агейчев В. А., 1982], тем не менее наиболее распространенным методом лечения осложненных и тяжело протекающих форм язвенной болезни по-прежнему является резекция желудка [Маят В. С. и др., 1956]. Любой вариант резекции желудка приводит к изменениям физиологического транспорта пищи и процессов пищеварения, в большинстве случаев не вызывающих заметных нарушений функции системы пищеварения благодаря ее значительным компенсаторным возможностям.

Однако в ряде случаев после резекции желудка возникают различные расстройства, которые вызывают нарушения общего состояния и даже инвалидизацию больных. Так, тяжелые постгастрорезекционные расстройства наблюдаются приблизительно у 3 % больных, оперированных по поводу язвенной болезни.

Больные с постгастрорезекционными расстройствами чаще попадают под наблюдение терапевтов, которые не всегда достаточно осведомлены о причинах их возникновения, клинике, методах диагностики и возможностях лечения.

Изучение постгастрорезекционных расстройств начали проводить давно. В начале 20-х годов текущего столетия был предложен термин «Dumping-Stomach» («сбрасывающий желудок») для обозначения расстройств, возникающих у лиц, перенесших резекцию желудка. Позже на основании изучения отдаленных результатов резекции желудка, особенно в модификации Бильрот II, появились многочисленные сообщения о различных расстройствах, осложняющих эту операцию, которые С. В. Konjetzny назвал «резекционная болезнь». Однако хорошие и отличные результаты резекций желудка, полученные такими хирургами, как R. В. Finsterer (95,8 %) и С. С. Юдин (97,8 %), которые наблюдали больных в основном в ближайшем послеоперационном периоде, не позволили своевременно объективно оценить положительные и отрицательные стороны операций на желудке. По образному выражению Е. И. Захарова и А. Е. Захарова (1962), в период увлечения хирургов резекцией желудка «одним из первых сигнал тревоги» подал А. А. Бусалов, опубликовавший в 1951 г. результаты тщательного клинического изучения отдаленных результатов резекций желудка у 120 больных: у 35 % из них имелись те или иные функциональные расстройства, обусловленные не столько техникой

выполнения, сколько самой сущностью оперативного вмешательства.

В дальнейшем многими учеными [Коржукова П. И., 1965; Бусалов А. А., Комаровский Ю. Т., 1966; Кузин М. И., Чистова М. А., 1967; Петровский Б. В. и др., 1967; Маят В. С., Панцырев Ю. М., 1968] проведены исследования с целью установления патогенеза постгастрорезекционных расстройств и уточнения их клинических форм, созданы различные классификации, разработаны методы лечения и профилактики этих расстройств.

30.1. КЛАССИФИКАЦИЯ

В начале изучения постгастрорезекционных расстройств основное внимание уделяли анализу клинических проявлений этих нарушений, с начала же 30-х годов отмечается тенденция систематизировать их и разработать патогенетически обоснованную классификацию. Первая из них предложена Е. Л. Березовым и А. Д. Рыбинским (1933). Она носила клинико-рентгенологический характер и, естественно, не включала те многообразные осложнения, которые являются следствием новых анатомо-физиологических условий, возникающих в организме вследствие выключения двенадцатиперстной кишки из акта пищеварения.

В последующем появляются новые многочисленные классификации [Левин М. М., 1938; Юдин С. С., 1939; Березов Е. Л., Рыбинский А. Д., 1940; Гордон О. Л., 1949; Wells C. A., Welbourn R., 1951; Stammers F. A., 1961, и др.]. Однако ни одна из них полностью не отражала изменения, возникающие после резекции желудка, и не была патогенетически обоснованной, а в начале становления учения о функциональных расстройствах, да и значительно позже, даже наблюдалась тенденция разграничить известные патологические синдромы и состояния. Наглядным примером может служить классификация, созданная I. Gaskon и W. E. Bowers (1962), которые все функциональные расстройства делят на синдром малого желудка, демпинг-синдром, синдром растяжения тощей кишки, вазомоторные симптомы, гипогликемические состояния, синдром приводящей петли, рефлюкс желчи, постгастрэктомическую недостаточность. Однако в указанной классификации не только не отражено все многообразие функциональной постгастрорезекционной патологии, но и не проводится четкой грани между некоторыми из них (например, демпинг-синдромом и вазомоторным симптомом).

Наиболее удачной, на наш взгляд, является классификация, предложенная О. Фодором и соавт. (1959), которые рассматривают постгастрорезекционные расстройства как самостоятельный вид патологии и делят их на 2 большие группы: 1) нарушения, возникающие вследствие деструктивных анатомо-морфологических изменений после оперативного вмешательства (пептическая язва анастомоза, рецидив язвы культи желудка, рак культи желудка и т. д.); 2) нарушения, обусловленные новыми анатомо-физиоло-

гическими соотношениями, возникающими в организме в результате выключения из акта пищеварения части желудка и двенадцатиперстной кишки с ее обширной рефлексогенной зоной и выраженным гормональным профилем. Необходимо отметить, что данная классификация имеет известную ценность как с теоретической, так и практической точки зрения, поскольку она построена по патогенетическому принципу.

Положив в основу систематизации постгастрорезекционных расстройств принцип разделения их на органические и функциональные, А. А. Бусалов и Ю. Т. Коморовский (1966) предложили выделить еще третью группу нарушений, возникающих после резекции желудка, назвав их сочетанными. В дальнейшем был предложен еще ряд классификаций [Кузин М. И. и др., 1967; Петровский Б. В. и др., 1967, и др.], но принципиально они мало отличались от классификации А. А. Бусалова и Ю. Т. Коморовского.

Окончательно вопрос о наиболее приемлемой и патогенетически обоснованной классификации был решен на Всесоюзном симпозиуме по диагностике и лечению постгастрорезекционных расстройств, состоявшемся в 1967 г. Результаты оценки основных недостатков и достоинств ранее предложенных классификаций, а также многочисленных и длительных клинических наблюдений дали основание считать, что постгастрорезекционные расстройства являются следствием оперативного вмешательства — резекции желудка, при которой резко изменяются анатомо-физиологические соотношения органов пищеварения. Различают две стадии этих расстройств — функциональные и органические нарушения. В I стадии ведущее место занимают функциональные нарушения, тогда как морфологический субстрат еще не выражен, во II стадии преобладают органические поражения органов и систем.

К функциональным расстройствам относят: 1) демпинг-синдром; 2) функциональный синдром приводящей петли, обусловленный нарушением функционального состояния двенадцатиперстной кишки и приводящего отдела тощей кишки (их гипер- или гипомоторная дискинезия); 3) гипогликемический синдром; 4) постгастрорезекционная дистрофия; 5) постгастрорезекционная анемия.

Органические расстройства делят на две большие группы: 1) расстройства, связанные с механическими факторами (дефект операции), — механический синдром приводящей петли, анастомозиты, нарушения функций межкишечного соустья и т. д.; 2) расстройства, в основе которых лежит воспалительный процесс, — холециститы, гепатиты, панкреатиты, энтероколиты, язвы культи желудка и анастомоза.

Как показывают наш опыт и результаты наблюдений многочисленных исследователей, функциональные и органические нарушения могут встречаться как изолированно, так и в различных комбинациях друг с другом, имея при этом ряд одинаковых клинических признаков. Однако в таких случаях это состояние целесообразно рассматривать как самостоятельную болезнь, в основе

которой лежит утрата компенсаторных возможностей организма, обусловленная резекцией желудка.

В зависимости от выраженности клинических проявлений принято выделять несколько степеней тяжести разных синдромов. Так, по характеру и тяжести клинического течения различают легкую, тяжелую и крайне тяжелую степень патологического синдрома.

30.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Углубленный анализ отдаленных результатов резекций желудка при язвенной болезни свидетельствует о том, что такая операция вызывает глубокие изменения во всем организме больного. «Операция субтотальной резекции, — писал Ю. М. Лазовский (1948), — ликвидируя морфологический субстрат язвенной болезни, неизбежно создает новый субстрат для последующего развития основных проявлений „резекционной болезни“ в здоровых участках органа». Под новым субстратом автор, по всей вероятности, имел в виду возникающие в результате резекции новые анатомо-физиологические условия, которые и являются основой развития последующих осложнений. Вначале причиной этих осложнений считали спаечный процесс и особое значение придавали перивисцеритам и перианастомозитам [Рыбинский А. Д., 1937; Бусалов А. А., 1948, и др.]. Однако, как известно, после любой полостной операции спайки образуются в 70 — 91 % случаев, а частота постгастрорезекционных расстройств значительно ниже, поэтому указанная выше причина их развития весьма сомнительна.

Позже развитие патологических изменений после резекции желудка пытались объяснить воспалением в культе желудка, а также в симпатических стволах и ганглиях, которое возникает у больных язвенной болезнью еще задолго до операции [Гальперн Я. О., 1934; Лурья Р. Я., 1941; Schindler K., 1934, и др.]. Однако хотя изменения воспалительного характера в указанных отделах в какой-то мере определяют заболевания оперированного желудка, но не являются основной причиной их развития.

Некоторые исследователи не без основания считают, что постгастрорезекционные расстройства чаще возникают у тех больных, у которых в анамнезе имели место психические травмы и стрессы [Вилянский М. Б., 1965; Peddie G. H. и др., 1957; Gillsephie M. G., 1960, и др.]. При выяснении анамнеза у обследованных нами больных установлено, что у большинства из них язвенная болезнь возникла после стресса, а у 42 % ей предшествовали тяжелая физическая травма и различные заболевания центральной нервной системы. У этих больных постгастрорезекционные нарушения протекали, как правило, тяжело, с резко выраженными невротическими и психическими расстройствами. Это дает основание полагать, что травмы и заболевания центральной нервной системы имеют определенное значение не только в возникновении самой

язвенной болезни, но и в развитии постгастрорезекционных нарушений.

Кроме травм и заболеваний центральной нервной системы, развитию постгастрорезекционных расстройств в известной мере способствует и другая соматическая патология. Так, у 49 % обследованных нами больных выявлены различные хронические заболевания других органов и систем, а у 42 % — желудочно-кишечного тракта.

Мы полагаем, что наличие в дооперационном периоде различных соматических страданий, в том числе хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, способствует снижению компенсаторных возможностей организма и созданию тем самым условий для развития постгастрорезекционных расстройств.

Выраженное влияние на формирование постгастрорезекционных нарушений оказывают типологические черты высшей нервной деятельности, анализ которых позволил нам установить следующее. У больных с постгастрорезекционными расстройствами преобладали два основных типа высшей нервной деятельности — сильный возбудимый тип (холерики), характеризующийся тем, что процессы возбуждения явно сильнее процессов торможения, и слабый тип (меланхолики), при котором ослаблены процессы и возбуждения, и торможения. Сильный уравновешенный тип высшей нервной деятельности у обследованных нами больных практически не встречался.

Другими важными факторами, оказывающими влияние на формирование постгастрорезекционных расстройств, являются объем и способ резекции желудка. Особенно важное значение имеет ликвидация привратникового механизма и дуоденального пассажа. В связи с этим не случайно И. П. Павлов писал, что «... исключение из пищеварительного тракта двенадцатиперстной кишки с ее важной и обширной рефлексогенной зоной и неизбежное при этом антифизиологическое поступление пищи непосредственно в тонкий кишечник является тяжелым нарушением единства пищеварительной системы».

Помимо того что двенадцатиперстная кишка оказывает рефлексогенные влияния, она является своеобразным коллектором гуморальной регуляции [Курцин И. Т., 1962]. Резекция антральной зоны желудка, секретирующей гастрин, с функциональным исключением двенадцатиперстной кишки, где вырабатываются секретин, гастрин, глюкагон, соматостатин и другие гормоны при снижении компенсаторных возможностей организма, способна нарушить функциональные взаимосвязи между кишечными и панкреатическими гормонами. Так, Т. П. Гуминская (1982) в исследованиях установила, что при демпинг-синдроме спонтанная секреция соматотропного гормона повышена, кортизола и гастрина снижена, инсулина, С-пептида и глюкагона нормальная, а реактивность В-клеток при введении глюкозы внутрь увеличена.

В связи с этим в последние годы шли усиленные поиски способов операций на желудке при осложненных или часто реци-

дивизирующих формах язвенной болезни, позволяющих сохранить пассаж пищи по двенадцатиперстной кишке. Некоторым авторам удалось установить, что после всех видов операций с ваготомией патологические синдромы возникают реже и протекают значительно легче, а по мере увеличения времени, прошедшего после операции, частота и тяжесть их существенно уменьшаются [Агейчев В. А., 1982, и др.].

Все изложенное выше свидетельствует о том, что пусковым механизмом в развитии постгастрорезекционной патологии является резекция желудка по Бильрот II, после которой значительно изменяются секреторная, моторно-эвакуаторная и другие функции желудочно-кишечного тракта.

Из многообразных постгастрорезекционных расстройств наиболее часто встречается демпинг-синдром, поэтому мы считаем необходимым изложить существующие взгляды на его патогенез. Необходимо отметить, что существует много разных точек зрения на причины развития этого синдрома, которые можно сгруппировать следующим образом. Некоторые исследователи считают, что демпинг-синдром вызывают механические факторы [Карава-нов Г. Г., 1960; Butler T., Capper W. M., 1951; Wells C. A., Welbourn R., 1951, и др.], другие видят причину развития демпинг-синдрома в осмотических нарушениях [Фильц О. В., 1960; Machella T. E., 1949, и др.], третьи — в изменении электролитного баланса [Smith W. H., 1951], четвертые — в гемодинамических нарушениях [Williams A. W., Abbott W. E., 1960; Spyrkes T., 1963; Доков Т., 1963, и др.].

Однако патогенез демпинг-синдрома чрезвычайно сложен, и в его возникновении немаловажное значение имеет способ резекции желудка. В многочисленных исследованиях установлено, что он возникает, как правило, после операции, выполненной по методу Бильрот II. Основную роль в возникновении демпинг-синдрома играет быстрое наполнение тощей кишки, которое приводит, во-первых, к увеличению кровенаполнения внутренних органов, во-вторых, к быстрой транслокации жидкости в просвет тощей кишки, в-третьих, к освобождению серотонина из слизистой оболочки кишки и к быстрому всасыванию легкоусвояемых углеводов. Увеличение кровенаполнения внутренних органов вызывает уменьшение объема циркулирующей крови, что проявляется сердцебиением, гиперемией кожи лица, потливостью, слабостью и т. д. Вследствие быстрой транслокации жидкости в тонкую кишку усиливается ее перистальтика, что приводит, с одной стороны, к диарее, с другой — к снижению всасывания железа, белков, жиров и углеводов. Последнее влечет за собой расстройство питания со значительным уменьшением массы тела, нарушением белкового и витаминного обмена и нередко развитие анемии.

Выраженные изменения в перераспределении массы крови (увеличение депонированной и уменьшение циркулирующей) приводят к нарушению кровоснабжения головного мозга и появлению неврологических симптомов, которые усиливают гемодинамиче-

скую дисгармонию. Кроме того, как уже отмечалось выше, резекция желудка по Бильрот II приводит к значительным гормональным нарушениям.

Таким образом, основными патогенетическими звеньями демпинг-синдрома являются: 1) быстрая желудочно-еюнальная эвакуация; 2) гемодинамические нарушения; 3) сдвиги в гормональном звене (гормонов, продуцируемых двенадцатиперстной кишкой); 4) изменения деятельности центральной нервной системы.

30.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клинической картине постгастрорезекционных расстройств более или менее четко выделяются отдельные группы симптомов, которые в ряде случаев играют основную роль в клинике общей патологии, формируя ее своеобразные варианты. Выделение отдельных синдромов среди проявлений расстройств, возникающих после резекции желудка, отнюдь не противоречит пониманию целостности патологии, а лишь подчеркивает ее полиморфизм.

Как и при язвенной болезни, в течении постгастрорезекционных расстройств наблюдается сезонность, периоды обострений сменяются более или менее светлыми промежутками. В отдельных случаях заболевание заметно прогрессирует, что приводит к ухудшению общего состояния больного.

Основываясь на результатах длительного наблюдения за большой группой больных с постгастрорезекционными расстройствами, мы считаем целесообразным выделить четыре степени их тяжести: легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую.

При легкой степени тяжести патологические симптомы выражены нерезко, носят эпизодический характер и у некоторых больных выявляются только при целенаправленном опросе. Такие больные работоспособны, при соблюдении режима питания чувствуют себя удовлетворительно, масса тела у них не уменьшается. Общеклинические и биохимические показатели не изменены. Органических изменений в системе пищеварения не наблюдается.

Легкая степень тяжести, по нашим наблюдениям и данным других исследователей, встречается у 3 % больных.

При постгастрорезекционных расстройствах средней степени тяжести патологические симптомы приобретают постоянный характер. Светлые промежутки короткие. Характерным и постоянным признаком является уменьшение массы тела, отмечаются усиление нервно-психических расстройств (вплоть до депрессии и суицидальных попыток) и заметное снижение работоспособности. Соблюдение режима питания, диеты и другие консервативные мероприятия приносят облегчение на короткий период времени. У этих больных довольно часто выявляют анемию, диспротеинемию и нарушения липидного обмена. При рентгенологическом исследовании у большинства больных определяется ускоренная эвакуация содержимого из культи желудка, а при гастро-

скопии — явления гастрита культи резецированного желудка смешанного или атрофического характера (по данным морфологического изучения).

Средняя степень тяжести постгастрорезекционных расстройств наблюдается у 25 — 28 % больных.

При тяжелой степени постгастрорезекционных расстройств улучшения состояния больных не наблюдается, и они являются постоянным контингентом стационаров. У таких больных часто возникают интеркуррентные инфекции, которые значительно отягощают течение основной болезни, или обостряются латентно протекающие заболевания, такие как туберкулез.

Из поражений внутренних органов чаще встречаются заболевания печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. У некоторых больных в отдаленные сроки после резекции желудка развиваются калькулезные холециститы, в связи с чем, как правило, производят холецистэктомию, которая у большинства из них усугубляет течение постгастрорезекционных расстройств.

Таким образом, клиническая картина постгастрорезекционных расстройств тяжелой степени характеризуется стойкими многообразными функциональными изменениями, нарушениями питания и витаминного баланса, белкового и липидного обмена, развитием анемии и заболеваний внутренних органов, астенизацией и значительным снижением работоспособности.

Тяжелая форма постгастрорезекционных расстройств выявлена у 66 % наблюдавшихся нами больных.

Крайне тяжелые функциональные постгастрорезекционные расстройства (форма алиментарной дистрофии) встречаются редко и проявляются резкой общей слабостью, значительным дефицитом массы тела, дистрофией, алиментарными отеками, авитаминозом, гипопротеинемией и гипохолестеринемией, анемией, поносом.

Наиболее характерные симптомы — резкая общая слабость, отеки, уменьшение массы тела, а также диспепсические расстройства и неустойчивый стул. Часто отмечаются боли в эпигастральной области и вокруг пупка. Наблюдаются также функциональные расстройства, но они как бы отходят на второй план. У таких больных довольно часто выявляют туберкулез легких. Прогноз заболевания у них тяжелый.

Как уже отмечалось выше, в течении функциональных постгастрорезекционных расстройств выделяют две стадии: функциональную и органическую. В I стадии наблюдаются главным образом функциональные изменения, во II — наряду с функциональными нарушениями возникают органические поражения внутренних органов.

Результаты клинических наблюдений и морфологических исследований подтверждают это положение и, более того, свидетельствуют об известном параллелизме между степенью тяжести клинической симптоматики и выраженностью морфологических изменений.

30.3.1. Демпинг-синдром

Из постгастрорезекционных расстройств наибольшее практическое значение имеет демпинг-синдром, частота которого, по данным разных исследователей, колеблется от 3,5 до 80 %. Такой широкий диапазон статистических данных объясняется скорее всего отсутствием единых критериев оценки постгастрорезекционных синдромов, единой теории патогенеза их, а также надежных и объективных клинических и лабораторных тестов, позволяющих правильно оценить состояние больного после частичной резекции желудка [Коморовский Ю. Т., 1962; Василенко В. Х. и др., 1968, и др.].

Клиническая картина демпинг-синдрома чрезвычайно многообразна и включает многочисленные сосудистые, нервные, диспепсические и метаболические расстройства. Характерным клиническим симптомом демпинг-синдрома являются пароксизмы слабости, возникающие во время или спустя 5 — 15 мин после еды, особенно часто после приема сладких и молочных блюд, и продолжающиеся от получаса до 3 — 4 ч. Тяжесть пароксизмов слабости различна — от кратковременной общей слабости до полного физического бессилия. Наряду со слабостью отмечаются сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, повышение или снижение артериального давления, потливость, дурнота, головокружение, покраснение кожи лица, шум в ушах, дрожание конечностей, учащенное мочеиспускание, боли в животе, диспепсические расстройства (тошнота, отрыжка, изжога, урчание в животе и т. д.) и позывы на дефекацию.

Чаще всего демпинг-синдром возникает после первого приема пищи, т. е. после завтрака. После обеда и ужина он развивается значительно реже, протекает более легко и быстро проходит.

Вне приступа демпинг-синдрома отмечаются общая слабость, быстрая утомляемость, выраженная астенизация и снижение половой функции. При внимательном наблюдении за больными с демпинг-синдромом обнаружены выраженные нарушения деятельности центральной нервной системы: астенизация, неврастенический, истероформный или депрессивный синдром. Тщательное изучение демпинг-синдрома с учетом подобных нарушений позволило Л. Е. Гальпериной и соавт. выделить два клинических варианта его течения:

1) эпизодическая форма, возникающая сразу после приема пищи, протекающая с аффектом страха, тревоги и нечеткими воспоминаниями о происшедшем;

2) «пароксизмальная» форма, возникающая через 2 — 3 ч после еды и быстро проходящая, которая характеризуется потерей сознания и амнезией.

В момент демпинг-атаки, особенно на ее высоте, отмечены изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы (тахи- или брадикардия, снижение или повышение артериального

давления), а иногда регистрируются изменения на ЭКГ по типу ухудшения кровообращения в различных отделах миокарда.

При биохимическом исследовании крови на высоте демпинг-синдрома выявляют значительные нарушения углеводного обмена и гормонального баланса: увеличение уровня соматотропного гормона, снижение концентрации кортизола, гастрина и т. д.

В отношении электролитного баланса в момент демпинг-атаки существуют различные мнения. По данным одних авторов, у таких больных выявляется гипокалиемия, другие такой закономерности не обнаружили. В проведенных нами исследованиях [Коржукова П. И., Плетнева Н. Г., 1966] установлено относительное уменьшение содержания калия в плазме и эритроцитах на высоте демпинг-синдрома. Абсолютной гипокалиемии ни у одного больного мы не наблюдали. Также не отмечено снижения уровня натрия в плазме и эритроцитах.

При изучении белкового обмена у больных с демпинг-синдромом большинство исследователей выявили тенденцию к снижению общего уровня белка сыворотки крови и выраженную диспротеинемию, проявляющуюся гипоальбуминемией. Кроме этого, у них довольно часто обнаруживают гипохолестеринемию и нарушение витаминного баланса. М. А. Виноградова установила нарушения процессов всасывания и переваривания жира и белка, причем выраженность этих нарушений определяется степенью тяжести демпинг-синдрома.

При демпинг-синдроме отмечается нарушение эвакуаторной функции культи желудка, проявляющееся ускоренной эвакуацией бариевой взвеси и быстрым пассажем ее по тонкой кишке, а также увеличением «тощаковой» периодической деятельности. Сокращения культи желудка носят непрерывный характер. Следует отметить, что характер этих нарушений находится в прямой зависимости от степени тяжести демпинг-атаки.

Таким образом, демпинг-синдром, являясь наиболее распространенным постгастрорезекционным расстройством, характеризуется многообразными функциональными нарушениями деятельности центральной нервной и сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и др.

По степени тяжести принято различать демпинг-синдром легкой, средней и тяжелой степени.

Демпинг-синдром легкой степени тяжести характеризуется эпизодическими, кратковременными приступами слабости, возникающими после приема сладких и молочных блюд во время завтрака. Общее состояние больного вполне удовлетворительное, работоспособность не снижается.

При демпинг-синдроме средней тяжести приступы слабости возникают после каждого приема молочных и сладких блюд, протекают более длительно и сопровождаются более выраженными функциональными расстройствами.

При тяжелой форме синдрома клинические симптомы выражены более резко, приступы слабости носят изнуряющий харак-

тер, резко снижается работоспособность. На фоне функциональных расстройств появляются органические, нарушается витаминный, белковый, жировой и углеводный обмен.

Следует отметить, что демпинг-синдром редко протекает изолированно, часто сочетается с другими патологическими расстройствами.

Он чаще возникает сразу после резекции желудка, а по мере увеличения сроков после операции его частота и степень тяжести значительно снижаются у большинства больных. Однако у определенной категории пациентов степень тяжести течения этого синдрома прогрессивно нарастает.

30.3.2. Синдром приводящей петли

По клиническому проявлению различают острый (осложнение, сравнительно редко возникающее после резекции желудка — в 0,5 — 2 % случаев) и хронический синдром приводящей петли.

Острый синдром приводящей петли развивается вследствие ее полной непроходимости в раннем послеоперационном периоде. Причинами ее возникновения являются различные механические факторы (спайки и др.) и реже атония приводящей петли как следствие нарушения иннервации. В клинической картине острой непроходимости приводящей петли преобладают симптомы высокой тонкокишечной непроходимости, которая сопровождается повышением температуры тела, лейкоцитозом и нередко амилаземией. Диагностика в этих случаях трудна, и необходимо целенаправленное рентгенологическое исследование. Хронический синдром приводящей петли наблюдается довольно часто. Причинами его развития чаще всего являются дискинезии двенадцатиперстной кишки и приводящей петли или механические препятствия в области последней (сращения, перегибы и т. д.).

Клинические проявления синдрома приводящей петли могут быть различной степени выраженности. В клинике принято различать три степени тяжести этого синдрома.

Синдром приводящей петли легкой степени тяжести характеризуется эпизодическими срыгиваниями или небольшой рвотой желчью вскоре после еды (15 — 20 мин) либо спустя 2 — 2,5 ч после нее. Больные часто не придают значения этим явлениям и продолжают выполнять привычные для них нагрузки.

Данный синдром средней степени тяжести проявляется интенсивными распирающими болями в правом подреберье, возникающими вскоре после еды, особенно часто после ужина, и выраженным чувством тяжести в этой области в течение дня, трансформирующимся в болевой синдром, который исчезает после обильной рвоты желчью. Боли и рвота желчью возникают часто, вследствие чего больные начинают ограничивать себя в пище, у них быстро уменьшается масса тела и значительно снижается трудоспособность.

Клиническая картина синдрома приводящей петли тяжелой

степени характеризуется обильной рвотой после каждого приема пищи, которой предшествуют мучительные боли в правом подреберье и эпигастральной области. С целью облегчения состояния больные искусственно вызывают рвоту, вследствие чего теряют большое количество желчи и панкреатического сока, отказываются от еды. Они истощены, работоспособность их резко снижена.

Хронический синдром приводящей петли возникает в разные сроки после резекции желудка, однако чаще в течение первого года после операции.

В диагностике хронического синдрома приводящей петли основное значение имеют специальное рентгенологическое исследование как с чистым барием, так и с пищевой рентгеноконтрастной смесью, а также динамическая сцинтиграфия.

30.3.3. Гипогликемический синдром

Клиническая картина гипогликемического синдрома характеризуется мучительным чувством голода, болями в эпигастральной области спастического характера, слабостью, дрожью во всем теле и особенно в нижних конечностях, чувством жара, сердцебиением, головокружением и головной болью, иногда потерей сознания. Из изложенного выше видно, что клинические проявления гипогликемического синдрома до известной степени сходны с картиной демпинг-синдрома. Однако в отличие от него гипогликемический синдром характеризуется непостоянством и кратковременностью. Он возникает нерегулярно и через значительный период времени после еды. Приступ легко купируется приемом пищи, тем не менее после него длительное время сохраняются слабость, чувство разбитости и адинамия. На высоте атаки отмечается снижение уровня сахара крови.

Гипогликемический синдром встречается довольно часто и обязательно в сочетании с другими постгастрорезекционными расстройствами, наиболее часто с демпинг-синдромом. По характеру клинических проявлений различают гипогликемический синдром легкой, средней и тяжелой степени.

Синдром легкой степени выявляется только при целенаправленном опросе больных, возникает довольно редко и носит кратковременный характер. Клинические проявления его выражены слабо.

При синдроме средней степени тяжести клинические проявления гипогликемии более выраженные и купируются только приемом пищи. У таких больных после приступа сохраняется слабость, поэтому они много времени проводят в постели.

Тяжелая форма гипогликемического синдрома характеризуется ежедневными тяжело протекающими и длительными приступами гипогликемии, вследствие чего работоспособность больных значительно снижена.

В крайне тяжелых случаях синдром развивается внезапно, «молниеносно» и заканчивается развитием обморочного состояния,

которое может быть длительным. Следует отметить, что клиническое проявление гипогликемического синдрома может быть двойным: типичным и нетипичным.

Типичная форма синдрома характеризуется чувством голода, возникающего после перерыва в еде или большой физической нагрузки.

При нетипичной форме чувство голода, как правило, отсутствует; она развивается внезапно, проявляется обморочным состоянием и болями в эпигастральной области. С нарушением ритма приема пищи это состояние не связано; оно длится 15—20 мин, а затем постепенно проходит. В это время больной не может принимать пищу, так как постоянно испытывает тошноту.

У некоторых больных гипогликемический синдром принимает затяжной, изнуряющий («волнообразный») характер и приводит к резкому снижению трудоспособности.

Гипогликемический синдром, как и демпинг-синдром, возникает в раннем послеоперационном периоде.

30.3.4. Постгастрорезекционная дистрофия

Постгастрорезекционная дистрофия возникает в отдаленные сроки после резекции желудка в тех случаях, когда компенсаторно-приспособительные механизмы организма оказываются несостоятельными. Важную роль в развитии этого состояния играет нарушение всасывания и переваривания всех составных частей пищи.

Расстройство переваривания и всасывания в тонкой кишке после резекции желудка, особенно по способу Бильрот II, обусловлено многими факторами. Большое значение в патогенезе этого синдрома имеют нарушение секреторной и моторной функций резецированного желудка и тонкой кишки, желчеотделения и панкреатической секреции, дисбиоз тонкой и толстой кишки, воспалительно-дегенеративные изменения слизистой оболочки тонкой кишки, особенно ее отводящего отдела.

У больных с постгастрорезекционной дистрофией наблюдается понос, что приводит к значительному уменьшению массы тела. У этих пациентов выражены признаки гиповитаминоза: характерные изменения кожных покровов, онемение конечностей, кровоточивость десен, быстрая утомляемость, общая слабость и снижение сопротивляемости организма. Кроме того, у больных с постгастрорезекционной дистрофией наблюдаются алиментарные отеки, анемия, гипопротеинемия, гипохолестеринемия и нарушения электролитного обмена. Как проявление нарушенного обмена кальция у больных с резецированным желудком нередко отмечаются декальцинация костей скелета, тетанические приступы и т. д.

Клинические проявления постгастрорезекционной дистрофии имеют волнообразный характер с периодами улучшения и ухудшения. Однако у таких больных резко выражена тенденция к постоянному прогрессированию ухудшения состояния. Одним из тя-

желых осложнений постгастрорезекционной дистрофии является туберкулез легких. Прогноз в этих случаях тяжелый.

30.3.5. Пептическая язва анастомоза

Клиническая картина пептической язвы анастомоза характеризуется упорным болевым синдромом, не связанным с приемом пищи. Боли довольно интенсивные, чаще локализуются в левой половине эпигастриальной области и иррадируют в левую лопатку или спину. Кроме того, постоянным симптомом данного заболевания является изжога. Нередко пептическая язва анастомоза сочетается с другими постгастрорезекционными расстройствами, например демпинг-синдромом. В этих случаях заболевание протекает довольно тяжело и сопровождается выраженным истощением. Характерной особенностью пептической язвы анастомоза являются частые осложнения. Одно из наиболее распространенных — кровотечение, причиной которого является высокая активность язвенного процесса, чаще всего локализующегося у брыжеечного края стенки кишки рядом с сосудами.

Другое часто встречающееся осложнение — пенетрация язвы в соседние органы. В этих случаях боли еще более интенсивные и характеризуются разной иррадиацией.

Изъязвление, как правило, пенетрирует глубоко в соседние органы в зависимости от расположения и характера возникших анатомических взаимоотношений после операции. Наиболее часто язвы пенетрируют в брыжейку тощей кишки, поперечную ободочную кишку, тело и хвост поджелудочной железы, переднюю брюшную стенку, диафрагму. Нередко при пенетрации язвы в поперечную ободочную кишку формируется желудочно-толстокишечный свищ.

Необходимое условие возникновения пептической язвы — это сохранение функции кислотообразования культи оперированного желудка. Последнее обусловлено либо дефектом операции — «экономной» резекции желудка, либо неполной резекцией желудка вследствие несовпадения анатомической и гистологической границ пилорического отдела желудка. Это подтверждает результаты исследований, проведенных И. А. Смотровой (1973), которая выявила наличие гастринпродуцирующих клеток как вблизи анастомоза, так в отдалении от него.

Таким образом, у некоторых больных с язвой двенадцатиперстной кишки удаление пилороантрального отдела желудка при его резекции не приводит к полному устранению гастрина. Клетки, вырабатывающие его, сохраняются в фундальном отделе культи желудка. Следует подчеркнуть, что гастринпродуцирующие клетки сохраняются только при классической резекции желудка без ваготомии. Следовательно, гиперплазия G-клеток при пептической язве анастомоза выявляется, как правило, на фоне повышенной вагусной стимуляции, которая имелаась и до операции. По-видимому, у некоторых больных при сохраненной вагусной иннервации

G-клетки продолжают функционировать, стимулируя желудочную секрецию. У этих больных из-за отсутствия привратника желудочный сок стекает в тощую кишку, не оказывая тормозного влияния на гастриновые клетки. Более того, можно даже предположить возможность стимуляции этих клеток за счет рефлюкса щелочного кишечного содержимого в культю желудка.

Неблагоприятные условия создаются также при оставлении слизистой оболочки пилорического отдела желудка на культе двенадцатиперстной кишки при резекциях на выключение. В этих случаях G-клетки подвергаются только стимулирующему воздействию щелочного дуоденального сока, поэтому после резекции на выключение пептические язвы возникают чаще, чем после других операций.

Сохранение гастринпродуцирующих клеток в культе желудка при пептической язве анастомоза коррелирует не только с сохранением секреции желудочного сока, но и с отсутствием характерного для пострезекционного состояния снижения количества и функциональной активности энтерохромаффинных клеток в тощей кишке.

Таким образом, наличие гастринпродуцирующих клеток в слизистой оболочке культи резецированного желудка — одна из основных причин сохранения секреции соляной кислоты, что является главным фактором развития пептических язв.

30.4. ЛЕЧЕНИЕ

К настоящему времени накоплен определенный опыт лечения постгастрорезекционных расстройств. Исходя из представлений о патогенезе постгастрорезекционных нарушений, их лечение необходимо проводить применительно к целостной патологии с учетом имеющихся синдромов. Комплексное патогенетическое лечение должно быть направлено на устранение, с одной стороны, причин постгастрорезекционных нарушений, с другой — их последствий. В каждом конкретном случае оно должно быть дифференциальной активностью энтерохромаффинных клеток в тощей тах уточненной диагностики имеющихся патологических расстройств.

Решающую роль не только в лечении, но и в профилактике постгастрорезекционных нарушений, в частности демпинг-синдрома, играют диета и режим питания. Каждому больному назначают строго индивидуальную диету, однако во всех случаях исключают легкоусвояемые углеводы. Выявление закономерных нейрогуморальных сдвигов во время проведения демпинговой реакции позволило обосновать целесообразность смешанного рациона с высоким содержанием белка (140—170 г). В ранние сроки после резекции желудка, при выраженных демпинговых «атаках» и сопутствующих воспалительных изменениях в системе пищеварения (гастриты, анастомозиты, холециститы и др.) пища должна быть механически и химически щадящей (модифицированная диета 1).

По мере улучшения состояния больного диета может быть расширена до стола № 5, 10 или 9. Питание должно быть дробным — не менее 6—8 раз в сутки. Такое питание обеспечивает достаточное количество пищи, предупреждая похудание.

В предупреждении и снижении выраженности демпинг-синдрома определенную роль играет способ питания. Нами, а также другими исследователями установлено, что этот синдром протекает значительно легче или исчезает полностью, если больной принимает пищу в горизонтальном положении, особенно это важно в утренние часы, т. е. в ее первый прием.

Особое значение в лечении больных с тяжелой формой демпинг-синдрома имеет характер пищи. В утренний прием исключаются жидкости и жидкие блюда, а в обед целесообразно съедать сначала второе блюдо, а затем первое. Пища не должна быть горячей или холодной.

Из медикаментозных средств для предупреждения демпинг-реакции применяют β -блокаторы в небольших дозах, в частности индерал по 10—20 мг за 15—20 мин до завтрака. Установлено, что при постоянном приеме этого препарата либо снижается выраженность демпинг-синдрома, либо он совсем исчезает.

В связи со значительными нарушениями некоторых функций желудочно-кишечного тракта вследствие резекции желудка большое значение приобретает заместительная терапия: желудочный сок, абомин, соляная кислота с пепсином, панкреатин, полиферментные препараты (панзинорм, мезим, катазим и т. д.) и ферменты двухступечатого действия (меркензим и др.). Соляная кислота с пепсином, абомин и желудочный сок необходимы не только для улучшения пищеварения, но и для увеличения периода эвакуации пищи. С этой же целью назначают и холинолитики. Также применяют реглан или церукал (таблетки либо раствор), так как они быстро снимают дискинезию всех отделов желудочно-кишечного тракта, которая значительно выражена при данной патологии. Неплохой эффект в этих случаях дает и лечение но-шпой в дозе 40 мг 3 раза в день.

Как уже отмечалось выше, в развитии демпинг-синдрома определенную роль играет серотонин, высвобождающийся из *tunica mucosa* в момент перераспределения крови и на высоте кишечного пищеварения. Исходя из этого, таким больным можно рекомендовать антагонисты серотонина — резерпин и исмелин (по 0,25 г 1—2 раза в день, особенно важно принимать их перед завтраком), но под строгим контролем артериального давления.

Больным с постгастрорезекционными расстройствами весной и осенью целесообразно проводить курсы парентеральной витаминотерапии. При развитии анемии, помня о ее сложном патогенезе, необходимо назначить препараты железа, фолиевую кислоту и обязательно внутривенно вводить белковые растворы (плазма, альбумин и т. д.).

При постгастрорезекционной дистрофии наряду с парентеральным введением витаминов, белоксодержащих растворов и прове-

дением заместительной терапии необходимо назначить анаболические гормоны (ретаболил, неробол и т. д.).

В лечении больных с демпинг-синдромом большое значение имеет седативная терапия. Арсенал седативных средств в настоящее время чрезвычайно велик, и назначать их необходимо с учетом изменений со стороны центральной нервной системы. Объем и характер седативной терапии должен определять только психотерапевт или психиатр.

Наряду с седативной терапией большого внимания заслуживают немедикаментозные методы лечения общеукрепляющего характера. В данном случае речь идет о лечебной гимнастике, физиотерапевтических мероприятиях (ванны, душ, массаж и т. д.), рефлекс- и психотерапии.

Значительные трудности возникают при лечении больных с демпинг-синдромом, сочетающимся с синдромом приводящей петли. В этих случаях терапевтические мероприятия должны быть направлены на устранение одного и другого синдрома. Лечение этих больных необходимо проводить следующим образом. На фоне применения препаратов, направленных на устранение патогенетических механизмов демпинг-синдрома, нужно проводить курс спазмолитической и противовоспалительной терапии. Кроме того, целесообразно применять реглан или церукал, а противовоспалительная терапия, нередко включающая антибиотики широкого спектра действия, должна быть строго обоснованной.

При синдроме приводящей петли наиболее эффективно дуоденальное зондирование с последующим промыванием приводящей петли минеральной водой (эссентуки № 4 и др.). При синдроме приводящей петли тяжелой степени и пептической язве анастомоза возможно только хирургическое лечение.

Особое значение при постгастрорезекционных нарушениях имеет санаторно-курортное лечение, так как оно является одним из лучших методов воздействия на весь организм. Особенность его состоит в щадящем и стимулирующем воздействии на организм разнообразных факторов. Санаторное лечение более эффективно в тех случаях, когда его проводят сразу после выписки больного из стационара в условиях специализированного санатория гастроэнтерологического профиля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аруин Л. И., Григорьев П. Я., Исаков В. А., Яковенко Э. П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — 362 с.
- Белоусов А. С. Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.
- Болезни органов пищеварения/Под ред. Ц. Г. Масевича и С. М. Рысса. 2-е изд. — Л.: Медицина, 1975. — 688 с.
- Валенкевич Л. Н. Гастроэнтерология в гериатрии. — Л.: Медицина, 1987. — 240 с.
- Василенко В. Х., Гребенев А. Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М.: Медицина, 1981. — 341 с.
- Василенко В. Х., Гребенев А. Л., Шептулин А. А. Язвенная болезнь. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.

Гастроэнтерология/Под ред. Х. Барон, Ф. Г. Муди: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1988.

Голиков С. Н., Рысс Е. С., Фишзон-Рысс Ю. И. Рациональная фармакотерапия гастроэнтерологических заболеваний. — СПб, 1993. — 288 с.

Григорьев П. Я. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М.: Медицина, 1986. — 224 с.

Дорофеев Г. И. Функциональные расстройства желудка: Учеб. пособие. — Л., 1976. — 48 с.

Дорофеев Г. М., Успенский В. М. Гастродуоденальные заболевания в молодом возрасте. — М.: Медицина, 1984. — 160 с.

Ивашкин В. Т., Минасян Г. А., Уголев А. М. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины. — Л.: Наука, 1990. — 303 с.

Климов П. К. Физиологическое значение пептидов мозга для деятельности пищеварительной системы. — Л.: Наука, 1986. — 256 с.

Комаров Ф. И., Рапопорт С. И. Хронобиологические аспекты гастроэнтерологии//Хронобиология и хрономедицина/Под ред. Ф. И. Комарова. — М., 1989. — С. 278—293.

Крылов А. А., Крылова Г. С. О так называемых функциональных заболеваниях и расстройствах желудка//Клин. мед. — 1990, № 9. — С. 106—111.

Крылов А. А., Медведев В. Н., Ионин М. Л. Изменения желудочно-кишечного тракта при основных эндокринных заболеваниях: Лекция. — Л., 1984. — 20 с.

Луцевич Э. В., Астапенко В. Г., Белов Н. Н. Руководство по гастроинтестинальной эндоскопии. — Минск: Вышш. шк. 1990. — 303 с.

Озерецковская Н. Н., Зальнова Н. С., Тумольская Н. И. Клиника и лечение гельминтозов. — Л., Медицина, 1985. — 184 с.

Пелещук А. П., Ногаллер А. М., Ревенок Е. Н. Функциональные заболевания пищеварительной системы. — Киев: Здоров'я, 1985. — 200 с.

Савельев В. С., Исаков Ю. Ф., Лопаткин Н. А. и др. Руководство по клинической эндоскопии/Под ред. В. С. Савельева и др., — М.: Медицина, 1985. — 543 с.

Салупере В. П. Клиническая гастроэнтерология. — Таллинн: Валгус, 1988. — 282 с.

Струков А. И., Хмельницкий О. К., Петленко В. П. Морфологический эквивалент функции. (Методол. основы). — М., Медицина, 1983. — 207 с.

Уголев А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюций функций. — Л.: Наука, 1988. — 544 с.

Успенский В. М. Предъязвенное состояние. — Л.: Медицина, 1982. — 144 с.

Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С. Гастродуоденальные язвы. — Л.: Медицина, 1978. — 232 с.

Boskus H. L. Gastroenterology. — Philadelphia; London; Toronto, 1974. — Vol. 1. — 1148 p.

Demling L. Der kranke Magen. — München; Berlin; Wien. — 1970. — 179 S.

Haft E. Praktische Gastroenterologie. — New York: Thieme, 1978. — 639 p.

Mechanisms of peptic ulcer healing//Boston; London, 1991. — 318 p.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Глава 31. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ (ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

«Неотложные состояния» — условный термин, объединяющий различные острые заболевания пищеварительной системы и патофизиологические изменения, которые угрожают жизни больного и требуют экстренных лечебных мероприятий или при которых необходимо в кратчайшие сроки облегчить состояние больного.

Особенностью неотложных состояний являются необходимость точной диагностики в минимально короткие временные сроки и, исходя из предполагаемого диагноза, определение лечебной тактики. Проблема неотложных состояний для гастроэнтерологии как важнейшего раздела внутренней медицины и хирургии имеет особенно важное значение как ввиду очень большой распространенности болезней пищеварительной системы (известно, что такие заболевания занимают третье место среди болезней внутренних органов), так и с учетом огромного разнообразия встречающихся нозологических форм (включая и многочисленные редкие). Неотложные состояния в гастроэнтерологии вызывают большие трудности для диагностики и лечения, они требуют особых методов и особой готовности медицинских учреждений и медицинского персонала к оказанию соответствующей помощи. Эти состояния могут возникнуть вследствие острых заболеваний и травм органов пищеварения, обострения хронических болезней или в результате возникновения осложнений.

Неотложные состояния встречаются при заболеваниях и поражениях любого органа системы пищеварения. Так, болезни и поражения пищевода могут быть причиной более 30 вариантов неотложных состояний [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1971, и др.]. Это острые артериальные пищеводные кровотечения при пептических язвах и эрозиях пищевода, венозные кровотечения при варикозном расширении его вен, а также разнообразные инородные тела, которые в 80—85 % случаев при случайном или намеренном (при суицидальных попытках) заглатывании задерживаются именно в пищеводе (установлено, что, если инородное тело прошло пищевод, оно очень редко задерживается в других отделах пищеварительного тракта). Относительно редко (по разным данным, в одном случае на 10 000—80 000 населения) встречаются тяжелые формы острых воспалительных заболеваний пищевода (абсцесс и флегмона пищевода, периезофагит). Серьез-

ные проблемы возникают при образовании трахеоезофагеальной фистулы.

Среди большой группы болезней желудка и двенадцатиперстной кишки наиболее часто возникают и требуют неотложной помощи такие серьезные осложнения, как острое желудочное или дуоденальное кровотечение или перфорация стенки этих органов. Острые кровотечения при гастродуоденальных язвах наблюдаются, по данным разных авторов, в 15—20 % случаев [Василенко В. Х. и др., 1987; Крылов А. А. и др., 1988, и др.]. Перфорация пептических язв наблюдается примерно в 5 % случаев. Если учесть распространенность язвенной болезни (в различных регионах нашей страны среди взрослого населения язвенная болезнь встречается в 4—8 % случаев у мужчин и в 2—3 % у женщин), то общее число больных язвенной болезнью, у которых возникают эти осложнения, требующие неотложных диагностических и лечебных мероприятий, оказывается весьма велико. Следует при этом учесть, что приблизительно в 10 % случаев острые гастродуоденальные кровотечения возникают на фоне бессимптомного течения язвенной болезни, а также и ряда других болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, в 1989 г., по данным Г. Ф. Церковного, в хирургических клиниках бывшего СССР были прооперированы по поводу язвенной болезни 87 057 человек, по поводу прободной язвы — 31 245 человек, умерли от язвенной болезни и ее осложнений 47 321 человек.

Отдельно стоит проблема симптоматических гастродуоденальных язв: лекарственных, стрессовых, эндокринных и др. При этом клиническая картина таких язв обычно маскируется основным заболеванием; они нередко вовремя не распознаются, и диагноз устанавливается только при возникновении связанных с ними осложнений (в основном острых кровотечений) или уже на секционном столе, причем приблизительно в 5—8 % случаев (особенно лекарственные и стрессовые язвы) они являются причиной гибели больных.

Гастродуоденальные изъязвления и эрозии, также дающие серьезные осложнения, нередко возникают и при так называемых коллагеновых заболеваниях, в частности при ревматизме [Оганесян С. Г., Гребенев А. Л., 1988, и др.], при ревматоидном артрите и др. При этом причиной их возникновения и развития осложнений могут быть как само заболевание, так и проводимая терапия преднизолоном, нестероидными противовоспалительными (НПВП) препаратами, обладающими, как известно, побочным ulcerогенным действием.

В настоящее время НПВП занимают большое место в лечении многих заболеваний. Помимо выраженного противовоспалительного действия, эти препараты в большей или меньшей степени обладают анальгетическим, гипотермическим (при лихорадочных состояниях) и седативным действием. Стихание воспалительного процесса и уменьшение болей (особенно при заболеваниях суставов) под влиянием лечения НПВП в значительной степени объ-

ясняются подавлением этими лекарственными средствами синтеза простагландинов.

В специальной медицинской литературе приводятся данные об очень широком применении НПВП. Считается, что около 30—60 млн человек во всех странах мира систематически принимают эти препараты для лечения различных заболеваний, проявляющихся воспалительными реакциями и болью. В первую очередь это различные заболевания суставов (ревматоидный артрит, остеоартрозы, деформирующий спондилез и др.), невриты и невралгии и другие заболевания из группы так называемых коллагенозов и др. Небольшие дозы ацетилсалициловой кислоты (0,5—0,25 г 2—3 раза в день), обладающей антиагрегационными и антикоагулянтными свойствами, врачи широко и длительно назначают для предупреждения образования тромбов при ишемической болезни сердца, тромбозах и других заболеваниях и состояниях, которые могут осложняться тромбозами и эмболиями. В действительности же, однако, население принимает эти препараты (при этом иногда в значительных дозах и более или менее постоянно, нередко систематически на протяжении ряда лет), значительно чаще по разным поводам: при головных болях, мигрени, радикуло-невралгиях, лихорадочных состояниях и др. Перечислить такие широко распространенные случаи применения НПВП невозможно, тем более что в таких случаях эти препараты, как правило, принимаются без назначения врача.

Проблема широкого использования НПВП была бы не столь актуальной, если бы эти очень ценные лекарственные препараты, помимо лечебного действия, не вызывали ряд серьезных побочных эффектов, среди которых одно из первых мест занимает их повреждающее действие на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки с развитием воспалительно-дистрофических изменений, эрозий и гастродуоденальных язв и их осложнений — кровотечений и перфораций. Этой проблеме, проблеме лекарственных гастродуоденальных язв, посвящено огромное число работ [Василенко В. Х. и др., 1979; Василенко В. Х. и др., 1987; Geis G. S. et al., 1991; Somerville K. et al., 1980, и др.].

Очень убедительные данные о возможных гастроинтестинальных осложнениях длительной терапии НПВП ревматоидного артрита приводят G. F. Fries и соавт. (1989). На большом статистическом материале они отметили, что больные ревматоидным артритом, получавшие НПВП, имеют в $6\frac{1}{2}$ раза больше шансов быть госпитализированными в связи с гастроинтестинальными осложнениями по сравнению с больными, не получавшими эти препараты. Более того, установлено, что среди больных ревматоидным артритом смерть от серьезных гастроинтестинальных осложнений наступает в 2 раза чаще, чем в общей популяции. Около 10 % больных, длительно лечившихся НПВП и госпитализированных в связи с возникновением желудочно-кишечных осложнений, погибают. Авторы считают, что гастропатия, сопутствующая лечению НПВП, является причиной смерти по крайней мере 2600 человек

и причиной госпитализации — 20 000 больных (эти подсчеты велись только в отношении больных ревматоидным артритом).

Данные о частом возникновении гастропатий и гастродуоденальных эрозий и язв при лечении НПВП, как указывалось, очень многочисленны, а частота выявленных гастроинтестинальных поражений, хотя и колеблется довольно значительно по результатам исследований и наблюдений, приводимых разными авторами, но во всех случаях является очень высокой. Так, G. S. Geis и соавт. (1991) сообщают, что среди более чем 1800 пациентов, получавших НПВП по крайней мере в течение 6 мес по поводу ревматоидного артрита или остеоартрита, у 24 % человек были выявлены желудочные или дуоденальные язвы, подтвержденные эндоскопически, а у 37 % — клинически выраженные те или иные гастродуоденальные поражения.

Клинически поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки проявляется диспепсическими явлениями, изжогой, болями в области желудка. Но нередко даже образование гастродуоденальных эрозий и язв не сопровождается какими-либо явными симптомами и впервые проявляется уже тяжелейшими, угрожающими жизни осложнениями: острыми гастродуоденальными кровотечениями или перфорациями язв в свободную брюшную полость. Такое «бессимптомное» (до определенного времени) течение лекарственных гастродуоденальных язв типично при длительном приеме НПВП. Это объясняется, во-первых, непосредственными свойствами этой группы лекарств, у которых, как известно, одним из основных механизмов действия является угнетение синтеза простагландинов, что способствует как стиханию воспалительных явлений, так и уменьшению болевых ощущений, во-вторых, на фоне основного заболевания, проявляющегося либо сильными болями (артриты, артрозы и др.), либо другими трудно переносимыми тяжелыми симптомами (сильная одышка, отеки ног, асцит при сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца) диспепсические нарушения и боли в эпигастриальной области в случаях формирования гастродуоденальных язв как бы «уходят на задний план» или просто не воспринимаются больными. В ряде же случаев эти больные со значительно более тяжелыми недугами просто не придают данным симптомам большого значения. Возможны и другие объяснения механизмов «малосимптомности» или даже «бессимптомности» лекарственных гастродуоденальных язв.

Риск развития гастродуоденальных эрозий и язв, а также их осложнений (язвенных кровотечений, перфораций) значительно увеличивается в следующих случаях. 1. При значительной длительности приема НПВП. 2. При приеме их в больших дозах. 3. При длительном лечении несколькими (2—3) НПВП или параллельном применении препаратов кортикостероидных гормонов. 4. При наличии одновременно протекающих (или предшествующих) тяжелых заболеваний. 5. У больных пожилого и старческого возраста (чем старше, тем больше опасность). 6. При наличии

язвенной болезни в анамнезе или у близких родственников (наследственная предрасположенность).

Сравнительно часто неотложное состояние служит первым проявлением протекающего ранее бессимптомно заболевания желудка, двенадцатиперстной кишки или других отделов пищеварительной системы.

При анализе архивного материала прозектуры кафедры патологической анатомии ММА им. И. М. Сеченова за 10 лет (6742 секционные карты) было установлено, что в 61 случае язвенные поражения желудка или двенадцатиперстной кишки не были выявлены при жизни (24,9 % от общего числа — 245 больных язвенной болезнью), причем 13 из них (21,3 %) погибли от впервые выявившихся осложнений язвенной болезни — острого кровотечения или перфорации [Гребенева Л. С., 1984].

В другом исследовании, проведенном в нашей клинике, изучалась частота острых кровотечений из эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений у больных ревматическими пороками сердца. Проводился анализ архивного материала клиники, архивного материала прозектуры ММА им. И. М. Сеченова, а также клинических наблюдений. Установлено, что острые желудочные кровотечения имелись в 26,6 % случаев по данным патологоанатомического исследования у больных, умерших от выраженной недостаточности кровообращения (IIБ—III стадия), и у 13,2 % больных, наблюдавшихся в разные годы в клинике [Оганесян С. Г., Гребенев А. Л., 1988]. Важным явилось установление факта, что на фоне тяжелого соматического нарушения эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки часто протекают бессимптомно или же эти симптомы «затушевываются» более яркими и выраженными симптомами основного заболевания (порок сердца, недостаточность кровообращения) и впервые клинически проявляются также осложнениями. При застойной сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца относительно нередким, но своеобразно протекающим осложнением является перфорация пептических язв (в том числе и лекарственных, обусловленных необходимостью длительного применения противоревматических препаратов) в свободную брюшную полость, заполненную асцитической жидкостью. Симптомы прободения язвы в этих случаях значительно «затушевываются», проявляются не столь ярко, как в классических случаях, а иногда время перфорации можно установить лишь очень приблизительно. Объясняется это тем, что кислое содержимое желудка значительно растворяется в асцитической жидкости и кислый, протеолитически активный желудочный сок не оказывает столь яркого (как в классических случаях) раздражающего действия на брюшину.

Перечень неотложных состояний, обусловленных гастроэнтерологическими заболеваниями, необычайно разнообразен. Так, на протяжении около 20 лет мы [Гребенев А. Л. и др., 1983] наблюдали 4 случая заворота желудка.

Большая группа острых осложнений связана с полипами и с полипозом пищеварительного тракта (перекрут ножки полипа, некроз и кровотечение из доброкачественной или злокачественной опухоли, кишечная непроходимость). При этом необходимо иметь в виду, что, помимо приобретенных, имеется большая группа наследственных форм такого полипоза — синдром Пейтца — Егерса — Турена и др.

Большие проблемы возникают при остром холецистите и желчнокаменной болезни. Заболевания желчного пузыря в настоящее время являются одной из самых распространенных патологий пищеварительной системы. Нередко желчнокаменная болезнь протекает на протяжении всей жизни больного или в течение какого-то периода бессимптомно. Однако нарушения диеты, режима питания и некоторые известные нам другие факторы могут вызывать приступ желчной колики или острый холецистит. Так, в 1989 г. в больницы бывшего СССР по поводу острого холецистита и желчнокаменной болезни были госпитализированы почти 1 030 000 человек, прооперированы 106 600 больных, умерли 6155 человек [Церковный Г. Ф., 1989].

Острый панкреатит составляет 6—8 % всех заболеваний поджелудочной железы [Бэнко П., 1982, и др.]. В 35—70 % случаев его причиной служат алиментарные нарушения и заболевания желчевыделительной системы; у мужчин основным этиологическим фактором является употребление крепких алкогольных напитков. Острый панкреатит, как правило, протекает очень тяжело и в 40—60 % случаев заканчивается летально.

Острые поражения печени, как правило, имеют вирусную или токсическую природу, поэтому такие больные попадают в инфекционные больницы или токсикологические центры. Однако исходом хронического заболевания печени (в основном циррозов) является печеночная недостаточность, которая, по данным многих авторов, наблюдается у 6—8 % больных и требует неотложных мероприятий.

Очень тяжелое состояние развивается у больных с кишечной непроходимостью, которая может быть следствием большого числа заболеваний кишечника, перитонита (однако эти больные госпитализируются в хирургические стационары). По поводу острого аппендицита в больницы бывшего СССР были госпитализированы более 1 млн человек. Сравнительно редкой, но серьезной патологией являются сосудистые заболевания кишечника, поражения сосудов печени. Следует отметить, что на фоне длительного относительно благополучного течения неспецифического язвенного колита и болезни Крона сравнительно часто возникают осложнения: кровотечения, перфорации стенки кишки. Наконец, опухолевые поражения пищеварительной системы часто вызывают самые разнообразные неотложные состояния: острые кровотечения, кишечную непроходимость и др.

Для совершенствования организации медицинской помощи больным с неотложными гастроэнтерологическими состояниями

в качестве одного из важных моментов необходимо знание причин, ведущих к их возникновению, и их видов. Причины возникновения неотложных состояний в гастроэнтерологии весьма разнообразны. Их можно систематизировать в следующие группы.

1. Острые алиментарные погрешности (сильное переедание, принятие очень острой, жирной, жареной пищи, крепких алкогольных напитков и их суррогатов, что может служить причиной острого холецистита, панкреатита, перфорации пептической гастродуоденальной язвы и др.).
2. Разнообразные острые, подострые, а в отдельных случаях и хронические интоксикации (например, возникновение острой желтой дистрофии печени при достаточно длительном действии некоторых ядов, возникновение язвенного желудочного кровотечения при длительном применении ацетилсалициловой кислоты или преднизолона внутрь). Интоксикации химическими веществами могут быть: а) бытовыми или производственными (при нарушении техники безопасности), б) случайными (особенно у детей, лиц пожилого возраста с сенильными нарушениями психики, по небрежности) и преднамеренными (с суицидальными целями, в основном у лиц с изменениями психики, с целью сознательного повреждения здоровья у заключенных для освобождения от некоторых видов работ и сокращения срока судимости и т. д.).
3. Острые химические (при приеме внутрь крепких кислот и щелочей) и термические (в основном при быстром питье, «залпом», чрезмерно горячей жидкости, ожоги слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта, крайне редко дистальных отделов толстой кишки при ошибочном введении «разъедающих» веществ с помощью клизмы.
4. Действие некоторых аллергенов, способных у предрасположенных к аллергии лиц вызвать острые аллергические поражения преимущественно органов пищеварения.
5. Острые поражения сосудов органов пищеварения (тромбозы, эмболии, нарушения проницаемости и др.).
6. Попадание в пищеварительный тракт инородных тел.
7. Травмы, перфорация стенки полых органов вследствие действия механических факторов.
8. Инфекционные, вирусные, паразитарные поражения.
9. Стрессовые ситуации, неврогенные, рефлекторные влияния, резкие сотрясения тела (например, езда по проселочной дороге, что может вызвать приступ печеночной колики).
10. Радиационные факторы.
11. Метеорологические, хронобиологические и другие факторы.

Часто выясняется, что причиной возникновения неотложного состояния в определенных конкретных случаях может быть действие одновременно нескольких факторов. Нередко также приходится констатировать, что непосредственную причину (или причины) возникновения неотложного состояния при самом тщательном анализе установить нельзя. В ряде случаев, по-видимому, неотложное состояние возникает как результат естественного развития патологического процесса (при хронических заболеваниях), вследствие накопления определенных количественных изменений (например, внезапное возникновение желудочного кровотечения

при обострении язвенной болезни на каком-то этапе увеличения размеров язвы). Таким образом, причины возникновения неотложных состояний многочисленны и крайне разнообразны [Крылов А. А. и др., 1988; Бачев И. И., 1990, и др.].

Круг неотложных состояний, обусловленных поражением пищеварительной системы, можно условно свести к следующим патологическим нарушениям. 1. Острые воспалительные заболевания (острый холецистит, панкреатит, флегмона стенки желудка, острый перитонит, возникших вследствие разнообразных причин и др.) либо обострение хронических воспалительных заболеваний (обострение хронического холецистита, аппендицита, панкреатита и др.). 2. Кровотечения из органов пищеварительной системы. 3. Травматические поражения: ушибы, нарушение целостности органа или его стенки и др. 4. Образование сообщений из полого органа в полость брюшины (например, перфорация язвы при язвенной болезни и др.). 5. Дистрофические (вплоть до некротических) изменения; поверхностные (при химических или термических ожогах слизистой оболочки) или диффузные (например, токсические поражения печени и др.). 6. Острые нарушения проходимости пищеварительного тракта (обтурационный, инвагинационный и странгуляционный виды непроходимости). Сюда же относятся приступы желчной колики, при которой обычно происходит ущемление конкремента в желчных протоках. 7. Нарушения кровоснабжения (тромбозы, эмболии) стенки кишки или ткани печени, поджелудочной железы. Сюда же относятся нарушения кровоснабжения, например в участке стенки кишки вследствие ущемления грыжи. Нередко эти патологические изменения имеют сочетанный характер (травма и нарушение кровообращения, ущемление грыжи и нарушение кровообращения в грыжевом образовании и т. д.). 8. Сравнительно редко встречаются неотложные состояния, обусловленные врачебными диагностическими и лечебными мероприятиями. Например, при эзофагогастродуоденоскопии перфорации (в основном пищевода) и тяжелые кровотечения из тех участков слизистой оболочки, из которых проводилась биопсия, по разным данным, встречаются в 1 на 4000—10 000 случаев. Возможно развитие инфаркта миокарда при проведении эндоскопии или непосредственно после нее (нам известен один такой случай). Очень редко встречаются тяжелые и даже заканчивающиеся летально кровотечения после пункционной биопсии печени. Ретроградная панкреатохолангиография приблизительно в 1 % случаев приводит к обострению панкреатита и даже заканчивается летально. Даже обычное рентгенологическое исследование желудка с контрастным веществом (взвесь сульфата бария) у лиц с упорными запорами (особенно у людей старческого возраста) может привести к кишечной непроходимости. Прием больших количеств нерастворимых антацидов в отдельных случаях также может быть причиной кишечной непроходимости (в специальной медицинской литературе нам встретилось 6 таких описаний). Хорошо известно, что при внезапной отмене H_2 -блокаторов рецеп-

торов гистамина, например циметидина, может возникнуть резкое обострение язвенной болезни и т. д. Поэтому врачи должны очень ответственно относиться к назначению больным сложных диагностических процедур, а также лекарственных препаратов, учитывая все показания и возможные противопоказания в каждом конкретном случае.

Д и а г н о с т и к а неотложных состояний в гастроэнтерологии связана с большими трудностями. При этом совершенно очевидно, что никакие промедления как в постановке диагноза, так и в оказании первой медицинской помощи и транспортировке в соответствующий по профилю стационар или отделение больницы невозможны. Первая задача, которая ставится перед врачом, — распознать неотложное состояние, в данном случае — неотложное состояние, обусловленное поражением органов пищеварения. Причем тяжесть состояния больного и необходимость проведения неотложных медицинских мероприятий часто не позволяют врачу подробно расспросить пациента и детально его обследовать даже с помощью физикальных методов.

На первом, начальном, этапе основой для распознавания неотложного состояния могут служить некоторые типичные жалобы больных, данные анамнеза, результаты непосредственного обследования больного. Наиболее типичными признаками являются: 1) острые многократные эпизоды рвоты; 2) острые боли в животе; 3) симптомы раздражения брюшины, признаки «острого живота»; 4) признаки острого кровотечения из пищеварительного тракта (рвота цвета «кофейной гущи», мелена, сосудистый коллапс); 5) признаки острой интоксикации (с указанием на поступление токсичного вещества в организм через пищеварительный тракт или с подозрением на таковое); 6) указание на проглоченное инородное тело (особенно в сочетании с болями за грудиной или в животе, признаки лихорадочного состояния); 7) признаки внешней травмы (или указаний на таковую) в области живота, шеи или промежности в сочетании с резкой болью в области пищевода, в животе, явлениями сосудистого коллапса, повышением температуры тела.

Анамнестические данные о наличии хронического заболевания пищеварительной системы (язвенной, желчнокаменной болезни и др.) имеют определенное значение для диагностики, однако их не следует переоценивать.

Возникновение признаков неотложного состояния у больного с установленным диагнозом какого-то заболевания пищеварительной системы, при котором могут возникать острые осложнения (например, кровотечение, перфорация при язвенной болезни) обычно при наличии соответствующих симптомов, наводит врача на мысль, что причиной неотложного состояния является осложнение данной болезни. Но это наблюдается не всегда. По данным различных авторов [Palmer E. D., 1965; Василенко В. Х., Гребнев А. Л., 1981], например, причиной острого кровотечения из пищеварительного тракта в 15—35 % случаев и более являются

не имевшееся ранее заболевание, которое могло служить потенциальным источником кровотечения, а другие причины.

Больные с указанными состояниями должны быть в неотложном порядке госпитализированы в стационары в зависимости от предварительного диагноза: в основном хирургического профиля, реже в отделения интенсивной терапии терапевтических больниц, токсикологические центры или инфекционные больницы.

Таким образом, врач должен: 1) уметь распознать неотложное состояние у больного или заподозрить его; 2) определить необходимость и характер экстренных лечебных мероприятий (в основном симптоматических, но в отдельных случаях направленных на устранение этиологического фактора, например, при острых отравлениях); 3) правильно решить вопрос о госпитализации больного в соответствующее лечебное учреждение и срочно организовать госпитализацию. Все это требует высокой профессиональной врачебной эрудиции и ответственности, уже начиная с самых первых этапов, т. е. когда врач впервые встречается с больным, у которого возникла какая-то «катастрофа», связанная с системой пищеварения.

На госпитальном этапе для определения лечебной тактики необходима точная диагностика заболевания, вызвавшего неотложное состояние.

В настоящее время диагностические возможности неотложных состояний расширились. С этой целью по соответствующим показаниям широко применяется неотложное рентгенологическое и эндоскопическое исследование (эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, лапароскопия), ультразвуковое исследование органов брюшной полости, комплекс лабораторных исследований.

В то же время и в условиях стационара конкретное установление причины неотложного состояния связано с большими трудностями и не всегда возможно. Это обусловлено следующими основными причинами. 1. Необходимость установления точного диагноза в крайне сжатые временные сроки, невозможность динамического наблюдения и проведения повторных исследований в случае неясности диагноза при первоначальном обследовании больного. 2. Ограниченные в определенной степени диагностические возможности инструментальных методов исследования. Так, даже комплексное применение рентгенологического и гастродуоденоскопического исследования, дающее наиболее хорошие результаты в выявлении причин острых гастродуоденальных кровотечений, по данным одного из наших очень опытных сотрудников, оказалось несостоятельным у 2,8 % больных [Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1981]. 3. Крайне ограниченный набор методов лабораторной экспресс-диагностики. 4. В ряде случаев неотложное состояние может быть обусловлено не одной, а двумя и даже более причинами (например, острый холецистит и язвенное кровотечение, инфаркт миокарда и острая стрессовая пептическая язва желудка, осложненная желудочным кровотечением, и т. д.). 5. Стертое «малосимптомное» течение острых гастроэнте-

рологических заболеваний у больных пожилого и старческого возраста, у лиц с тяжелыми заболеваниями сердца, легких, почечной недостаточностью, а также на фоне лечения некоторыми лекарственными препаратами (в частности, кортикостероидами, иммунодепрессантами и др.), у лиц, перенесших радиоактивное облучение (например, в результате лучевой терапии опухолевого заболевания). Во всех этих случаях обычно слабо выражены болевые ощущения (даже при перфорации полых органов брюшной полости и развитии перитонита), симптомы раздражения брюшины, отсутствует или незначительно выражена температурная реакция. 6. Серьезной проблемой, усложняющей точную диагностику причин неотложных состояний, является большое разнообразие вариантов клинического течения заболеваний пищеварительной системы и очень большое число редко встречающихся заболеваний. 7. Трудности диагностики усугубляются тем, что существуют многочисленные заболевания и состояния, не связанные с системой пищеварения, при которых, как при «остром животе», могут возникать острые боли в животе — так называемый ложный острый живот.

В последние годы разработаны новые методы лечения многих неотложных состояний. Так, при острых гастродуоденальных кровотечениях экстренно проводят эндоскопию с воздействием на источник кровотечения гелий-неоновым или аргоновым лазерным лучом, проводят электрокоагуляцию или обрабатывают дно язвы лекарственными веществами, препятствующими кровотечению, приклеивают гемостатические пленки. Благодаря таким эзофагогастродуоденоскопам появилась возможность удалять инородные тела пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, а с помощью колоноскопа можно удалять кровоточащие полипы и инородные тела толстой кишки. В лечении неотложных состояний, связанных в первую очередь с острыми заболеваниями печени и печеночной недостаточностью, стали широко использоваться плазмаферез и метод гипербарической оксигенации.

Появились и применяются при неотложных состояниях в гастроэнтерологии новые лекарственные препараты (например, H_2 -блокаторы, препараты некоторых простагландинов при острых кровотечениях и др.).

Профилактика неотложных состояний заключается в своевременной диагностике и лечении заболеваний, особенно тех, которые могут привести к тяжелым осложнениям. Необходимо соблюдать меры предосторожности при работе с ядовитыми веществами, хранить лекарственные препараты, мелкие, острые предметы (иголки, булавки и др.) в местах, недоступных для детей и лиц старческого возраста с сенильными изменениями личности, строго соблюдать санитарно-гигиенические мероприятия при приготовлении пищи и тщательно следить, чтобы в нее не попали посторонние предметы (осколки стекла или кусочки металла при открывании консервных банок и др.).

Дальнейшее совершенствование диагностики и лечения неот-

ложных гастроэнтерологических состояний требует систематического повышения квалификации врачебных кадров, начиная с участковых врачей или врачей общего профиля.

Глава 32. ОСТРЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА (ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

Острые желудочно-кишечные кровотечения представляют собой грозные, а иногда смертельные осложнения многих заболеваний пищеварительной системы.

Причины острых кровотечений пищеварительного тракта разнообразны (даже относительно часто встречающихся более 100). Их можно условно разделить на 4 основные группы (хотя в ряде случаев кровотечения могут быть вызваны действием нескольких предрасполагающих факторов): 1) кровотечения вследствие первичного поражения пищевода, желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы; 2) кровотечения, обусловленные первичным поражением стенки артериальных, венозных кровеносных сосудов (либо системным, либо имеющим отношение именно к органам пищеварения); 3) кровотечения, обусловленные нарушением в системе свертывания крови; 4) травматические повреждения: огнестрельные, проникающие ножевые раны, разрыв внутреннего органа при внедрении в стенку пищевода, желудка, кишечника проглоченного инородного тела с острым концом (случайно или преднамеренно, например больными психическими заболеваниями, с суицидальной целью) — рыбной или куриной кости, осколка стекла, кусочка металла и т. д. Однако диагностикой и лечением этих кровотечений в первую очередь занимаются травматологи и хирурги, поэтому здесь эти вопросы не рассматриваются.

Кровотечения могут быть внутрипросветные — в просвет полых органов пищеварительного тракта (с выделением крови наружу с рвотными массами или испражнениями), внутриорганные — в ткань печени, поджелудочной железы и полостные — в полость брюшины, плевры, перикарда, при которых выделения крови наружу не происходит.

Наиболее частыми источниками массивных кровотечений являются желудок и двенадцатиперстная кишка, пищевод, толстая кишка, реже — все другие органы пищеварительной системы.

Рассмотрим причины кровотечений подробнее.

1. Кровотечения, обусловленные непосредственно заболеваниями пищеварительной системы. Наиболее частой причиной кровотечений является язвенная болезнь (до 35 % всех желудочно-кишечных кровотечений, по данным многих авторов), причем дуоденальные язвы кровоточат чаще, чем желудочные. Следует помнить, что незначительное (скрытое) кровотечение — почти постоянный симптом язвенной болезни, а массивное (профузное) уже

является осложнением этого заболевания. Возникновение язвенного профузного кровотечения может провоцироваться сильным физическим напряжением в период обострения заболевания, значительными отрицательными эмоциями, переживаниями, курением, приемом крепких алкогольных напитков, некоторых лекарственных препаратов — ацетилсалициловой кислоты, бутадиона, преднизолона и некоторых других препаратов, способных оказывать побочное «ульцерогенное» действие. Часто язвенное кровотечение возникает на фоне симптомов обострения язвенной болезни (появление сильных болей в эпигастральной области, тошноты, рвоты после еды и т. д.), но почти в 10—35 % случаев оно возникает как бы среди «полного благополучия» и является первым проявлением обострения язвенной болезни. Гастродуоденальные кровотечения могут быть обусловлены симптоматическими (стрессовыми, лекарственными, гормональными, атеросклеротическими и пр.) пептическими язвами желудка, язвами туберкулезной или люэтической природы, распадающейся опухолью (последняя причина вызывает 4—20 % всех желудочно-кишечных кровотечений), эрозивными и эрозивно-язвенными гастритами, дуоденитами, травмами живота с повреждением стенки желудка или кишки. При очень сильной рвоте (например, вследствие алкогольной или другой интоксикации) могут возникать продольные надрывы слизистой оболочки дистального отрезка пищевода и кардиального отдела желудка, сопровождающиеся острым пищеводно-желудочным кровотечением (синдром Меллори — Вейса). Частой причиной пищеводно-желудочных кровотечений является варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, наблюдающиеся при портальном циррозе печени и в других случаях портальной гипертензии (сдавление, тромбоз воротной вены и др., тяжелая сердечная недостаточность с выраженным застоем в большом круге кровообращения и т. д.); 4,9—13,8 % случаев профузных кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта обусловлены варикозным расширением вен пищевода и кардиального отдела желудка. Профузные кровотечения могут быть обусловлены распадом злокачественной или доброкачественной опухоли, наличием инородного тела, изъязвленного дивертикула и более редкими причинами: поражением стенки желчного пузыря, желчных протоков (опухоль и др.), различных поражений поджелудочной железы и т. д., что представляет большие диагностические трудности.

2. Вторую группу причин кровотечения из пищеварительного тракта составляют заболевания сердечно-сосудистой системы. Например, острые кровотечения могут возникать при инфаркте миокарда (острое желудочное кровотечение), врожденных дефектах сосудистой системы (болезнь Рендю — Ослера), узелковом периартериите. Поражением мелких сосудов (в частности, пищеварительного тракта) обусловлены кровотечения при затяжном септическом эндокардите, а также при васкулитах другого происхождения, цинге.

3. **Нарушения свертывающей и противосвертывающей системы крови** также могут вызвать острые кровотечения пищеварительного тракта. Они наблюдаются при передозировке антикоагулянтов, при тромбоцитопениях различного происхождения (болезнь Верльгофа, гиперспленизм, при лейкозах вследствие подавления мегакариоцитарного ростка костного мозга бурно размножающимися лейкозными клетками, при апластической анемии и других заболеваниях), при врожденной недостаточности тех или иных плазменных факторов свертывающей системы (гемофилии различного типа).

К любому кровотечению пищеварительного тракта следует относиться крайне серьезно и рассматривать его как уже случившуюся катастрофу или как грозный предвестник более серьезных осложнений, поскольку не всегда известно, когда кровотечение началось, сколько времени будет продолжаться, прекратилось ли оно или в ближайшие минуты или часы вновь возникнет с еще большей интенсивностью и прекратится ли вообще.

Даже внешнее выделение крови со рвотой или каловыми массами обычно возникает некоторое время спустя после действительного начала кровотечения (только при травмах и в некоторых случаях можно с определенной долей уверенности предположить время начала кровотечения).

Установлено, что при острых кровотечениях основную угрозу для жизни больного представляет не только потеря гемоглобина — переносчика кислорода, но и в значительной степени потеря массы циркулирующей крови и возникновение гиповолемии. Из-за падения артериального давления, уменьшения массы циркулирующей крови, «запустевания» мелких периферических сосудов происходит микротромбирование артериол и вен, развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, т. е. возникает «цепная реакция» серьезных патофизиологических изменений. Развитие этих патологических процессов, их прогрессирование (особенно быстрое прогрессирование в случае продолжающегося кровотечения), недостаточность компенсаторных реакций организма и несвоевременное начало лечебных мероприятий нередко могут приводить к летальному исходу.

При первых признаках кровотечения из пищеварительного тракта больного следует срочно госпитализировать в хирургическую клинику, все лечебные мероприятия начинаются как можно раньше и проводятся одновременно с диагностическими. От оперативности, четкости, слаженности действий медперсонала на всех этапах оказания медицинской помощи (вызов врача, транспортировка в больницу, оформление медицинской документации, доставка в хирургическое отделение, определение группы крови и резус-совместимости, другие лабораторные, диагностические и лечебные мероприятия) во многом зависит судьба больного. Ни в коем случае нельзя ждать, что кровотечение может остановиться и больше не повториться — это грубейшая врачебная ошибка.

Прибыв к больному, врач быстро собирает анамнез и анализи-

рует основные жалобы (со слов больного или родственников), быстро проводит общий осмотр, исследует пульс, определяет частоту сердечных сокращений и дыхания, организует транспортировку больного (через службу скорой помощи, а если это невозможно, например в связи с удаленностью от городского центра, то с помощью имеющихся средств — автомашины, гужевого транспорта и т. д.). Попутно, выполняя все эти действия, следует выяснить наличие у больного каких-либо медицинских документов — выписки из истории болезни, результатов проводимых ранее исследований, данных о группе крови (справка или штамп в паспорте) и т. д., которые могут быть полезными для установления диагноза и дальнейшего лечения. Небольшое количество рвотных (при кровавой рвоте) и/или каловых масс (при мелене) следует отправить в больницу для исследования на содержание в них крови.

Ситуации, с которыми может встретиться врач, предполагая у пациента кровотечение из пищеварительного тракта, могут быть крайне разнообразными (при вызове к больному на дом, в транспорте, на рабочем месте, на улице, в далеком поселке и т. д.), поэтому дать четкие конкретные рекомендации для каждого случая вряд ли возможно. Однако во всех случаях врач должен попытаться подтвердить предположение о кровотечении, хотя бы приблизительно определить его тяжесть и направить больного в лечебное учреждение, где имеются условия для проведения необходимых диагностических и лечебных мероприятий.

При подозрении на острое кровотечение из пищеварительного тракта врач должен решить на разных этапах — от момента прихода к больному до госпитализации и в процессе неотложного обследования и начала проведения первых лечебных мероприятий — следующие неотложные вопросы (и чем раньше, тем лучше).

1. Подтвердить, что действительно было кровотечение из пищеварительного тракта. Это необходимо в связи с тем, что возможно ошибочное толкование больными и окружающими некоторых симптомов. Например, характерная для желудочного кровотечения рвота типа «кофейной гущи» может быть в действительности рвотой после приема кофе или кофейных напитков, а черный стул, напоминающий мелену, может быть после употребления в пищу свеклы, приема внутрь карболена, препаратов, содержащих соли висмута (викалин, ви-каир, де-нол), железо (ферролекс, ферроградумет) и т. д. Если наличие кровотечения подтверждается, больного необходимо срочно госпитализировать в хирургическое отделение больницы, для проведения необходимого диагностического обследования и лечения.

При кровотечении в брюшную полость (вследствие перфорации желудочной или дуоденальной язвы, стенки желчного пузыря при гнойном или гангренозном холецистите и т. д.) происходит излияние желудочного сока, желчи в полость брюшины с признаками

ее раздражения и быстрым развитием перитонита с соответствующей клинической картиной.

2. Установить место кровотечения (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка и т. д.). Нередко уже на основании характерных клинических симптомов его удается ориентировочно определить [рвота алой кровью — кровотечение из пищевода, типа «кофейной гущи» — из желудка, стул типа «мелены» (*melenos* — темный, черный) — кровотечение из желудка и тонкой кишки, проксимальных отделов толстой кишки; выделение чистой крови — при кровотечениях из дистальных ее отделов]. Неотложное дообследование больного позволяет во многих случаях установить место кровотечения с большей уверенностью.

3. Установить причину кровотечения (основное заболевание).

4. Определить (хотя бы ориентировочно) степень кровопотери.

Считается, что острая кровопотеря (в течение нескольких минут или часов) не менее 500 мл крови сопровождается клиническими симптомами. Потеря 700—800 мл крови может проявляться кровавой рвотой (гематемезис) и/или меленой. Во многих случаях она возникает у больных с предварительно установленным диагнозом (язвенная болезнь, портальный цирроз печени с варикозным расширением эзофагокардиальных вен), обычно при нарастающих симптомах обострения заболевания, после разных нарушений режима и характера питания (прием острой раздражающей пищи, больших доз крепких алкогольных напитков) или физической нагрузки (подъем значительной тяжести и др.).

Клиническая картина острого кровотечения в просвет желудка или кишечника нередко достаточно характерна. Наиболее частыми являются два вида симптомов: 1) выделение крови (свежей или измененной) со рвотой или испражнениями и 2) сосудистый коллапс.

Нередко именно выделение крови со рвотными массами или со стулом пугает больного, заставляя думать о кровотечении из желудка или кишечника (особенно, если подобные симптомы у него были раньше или же он слышал о них) и обратиться к врачу.

При острых венозных пищеводно-желудочных кровотечениях (например, из варикозно-расширенных вен) выделяемая кровь темно-вишневого цвета. При желудочных кровотечениях у больных с сохраненной секрецией желудочного сока цвет крови в рвотных массах меняется: вследствие взаимодействия гема гемоглобина с соляной (хлористоводородной) кислотой образуется солянокислый гематин, имеющий коричневый цвет; рвотные массы приобретают вид кофейной гущи. При остром гастродуоденальном кровотечении, возникшем на фоне ахлоргидрии из артериального сосуда слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, рвотные массы содержат свежую алую неизмененную кровь.

Кровотечение из двенадцатиперстной кишки (например, при

язвенной болезни), как и из других отделов тонкой кишки, проявляется черным стулом — меленой или дегтеобразным стулом. Это происходит вследствие постепенного образования из гемоглобина (под влиянием пищеварительных ферментов по мере продвижения излившейся крови по кишечнику) сернистого железа, имеющего черный цвет. Следует иметь в виду, что мелена может проявляться и при кровотечениях из пищевода и желудка при отсутствии рвоты или вследствие того, что не вся кровь вместе со рвотными массами выделилась наружу, а часть ее поступила в кишечник. Следует также помнить, что при очень обильных профузных кровотечениях из верхнего отдела кишечника кровь, быстро продвигаясь по нему (при поступлении больших количеств крови в кишечник резко усиливается его перистальтика), может выделяться с испражнениями и в неизмененном виде. Следовательно, появление мелены очень важно для диагностики внутреннего кровотечения. Необходимо также помнить, что кровавая рвота и мелена возникают только через некоторое время после начала кровотечения: первым симптомом может быть сосудистый коллапс.

Следует иметь в виду, что за пищеводно-желудочное кровотечение иногда ошибочно принимают легочное (при котором часть выкашливаемой крови может заглатываться и затем со рвотой в измененном виде типа «кофейной гущи» выделяться наружу), а за кишечное — кровотечение у женщин из матки. Дифференциальную диагностику следует также проводить с острыми кровотечениями в брюшную полость (при разрыве печени, селезенки, внематочной беременности и т. д.), когда ведущей является клиническая картина внезапно развивающегося коллапса у больного с патологией пищеварительного тракта (пептическая язва, дивертикул, опухоль и т. д.). Нужно помнить, что при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта обычно проходит некоторое время, хотя и относительно небольшое, прежде чем кровь будет выделяться во внешнюю среду.

Вторым проявлением острого массивного кровотечения является сосудистый коллапс (падение артериального давления, общая слабость, нитевидный пульс, тахикардия, бледность кожных покровов и др.).

При остром кровотечении больные ощущают внезапную слабость, головокружение, сухость во рту, отмечают «мелькание мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, поташнивание, сонливость. Вначале они несколько возбуждены, затем наступает обморок или коллаптоидное состояние. Характерна резкая, в ряде случаев «мертвенная» бледность лица больного, кожа его покрыта холодным липким потом. Определяются тахикардия, тахипноэ; крылья носа участвуют в акте вдоха.

Общее состояние больного определяется не только степенью кровопотери, но и ее скоростью. Так, быстро развившееся кровотечение (часы, дни) с потерей $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ общего объема крови может грозить больному гибелью; относительно медленное (недели,

месяцы) кровотечение, даже при потере $\frac{3}{4}$ общего объема крови при условии его остановки, может закончиться благополучно.

Иногда даже беглый осмотр позволяет заподозрить основное заболевание, которое могло быть источником кровотечений. Так, желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, кожные расчесы, известные «печеночные стигматы» позволяют заподозрить цирроз печени и кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (следует иметь в виду, что при циррозе печени в 10—25 % случаев возникают так называемые гепатогенные гастродуоденальные язвы, которые также могут быть источником кровотечения). Если пациент истощен, а его кожа имеет землисто-серую окраску, можно предположить наличие злокачественного новообразования пищеварительного тракта. При любой локализации опухоли может возникнуть кровотечение вследствие прорастания опухолью крупного сосуда. Отмечено, что при опухолях слепой кишки и восходящего отдела тонкой кишки кровотечения и анемия возникают чаще, чем при поражениях злокачественной опухолью других ее отделов.

Для распознавания источника острых кровотечений из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (обычно уже при поступлении больного в стационар) осуществляют неотложное рентгенологическое и эндоскопическое исследования. При подозрении на острое кровотечение из толстой кишки применяют ректороманосигмоидоскопию и колоноскопию (не следует забывать об осмотре анальной области и пальцевом исследовании прямой кишки, так как источником достаточно сильного кровотечения могут быть, например, геморрой или кровоточащая опухоль прямой кишки). Диагностическую эндоскопию таким больным следует проводить в ранние сроки, а не выжидать остановки кровотечения. Трагедией этих больных может явиться то, что эндоскопия откладывается, а консервативная терапия без точного установления источника кровотечения малоэффективна. Кроме того, незначительное на первых порах кровотечение может в дальнейшем стать профузным и поставить под угрозу жизнь больного.

В настоящее время проводимое на высоте кровотечения эндоскопическое исследование может преследовать не только диагностические, но и лечебные цели — инъекции склерозирующих веществ в варикозно-расширенные вены пищевода, непосредственное применение гемостатических и коагулирующих веществ на кровоточащий участок слизистой оболочки, язвы и пр., электрокоагуляции, прижигание лазерным излучением. При множественных поражениях благодаря эндоскопии можно определить истинные источники кровотечения.

В отдельных диагностически сложных случаях выявить истинный источник профузного кровотечения из пищеварительного тракта при наличии нескольких потенциально возможных источников геморрагий позволяет метод артериографии.

Однако, несмотря на применение самых совершенных диагностических методов, у ряда больных причина кровотечения из же-

лудочно-кишечного тракта остается невыясненной. Причину гастродуоденального кровотечения при рентгенологическом и даже эндоскопическом исследовании, по данным различных авторов, не удается определить в 10—15 % случаев (эти показатели значительно лучше, чем 15—20 лет назад).

По данным некоторых авторов, у больных с потенциально возможными источниками кровотечения в 10—25 % случаев в действительности были выявлены другие его причины.

Диагностическая лапаротомия не всегда позволяет выяснить источник кровотечения. В ряде случаев источник кровотечения не обнаруживается даже на вскрытии. Кровотечения невыясненной этиологии наблюдаются в 6,5—13 %, а по некоторым данным — в 25 % случаев.

Острые кровотечения могут протекать по-разному. В связи с этим выделяют: 1) острые кровотечения однократные, кратковременные (минуты, часы); 2) продолженные (от 1 до 3 дней); 3) длительные (3—7 дней); 4) рецидивирующие (1—7 сут), внешне проявляющиеся двумя или более острыми эпизодами кровопотери. Особо тяжелое острое кровотечение, сопровождающееся массивной кровопотерей, обозначают как профузное.

Существует много классификаций степени тяжести острой кровопотери. Довольно распространенной является классификация, разработанная В. И. Стручковым и Э. В. Луцевичем (1971), согласно которой различают 4 степени тяжести кровотечения.

При первой степени тяжести кровотечения не обильное, сопровождается лишь незначительными гемодинамическими сдвигами (артериальное давление в пределах нормы, пульс несколько учащен), общее состояние больного удовлетворительное, но может наблюдаться кратковременная потеря сознания. Содержание гемоглобина не ниже 100 г/л, гематокрит (гематокритное число) выше 30, дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) — не более 5 %.

При второй степени тяжести кровотечения общее состояние больных средней тяжести, отмечается бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, артериальное давление падает до 90 мм рт. ст., содержание гемоглобина — до 85 г/л, гематокрит — до 30, дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) достигает 15 %.

При третьей степени тяжести кровотечения состояние больного тяжелое, наблюдаются выраженные гемодинамические сдвиги: кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, больной зевает, испытывает жажду, возникают обморочные состояния, пульс нитевидный, артериальное давление падает до 60 мм рт. ст., гемоглобин — до 50 г/л, гематокрит — ниже 30, дефицит ОЦК — 30 %.

При четвертой степени тяжести состояния больного крайне тяжелое: наблюдается картина коллапса, пульс не определяется, содержание гемоглобина ниже 50 г/л, дефицит ОЦК превышает 30 %.

Следует отметить, что разные авторы при оценке тяжести кровопотери ориентируются на различные симптомы (степени снижения гемоглобина, содержание эритроцитов в единице объема крови, гематокрит, ОЦК, некоторые клинические критерии). Кроме того, учет и сопоставление целого ряда показателей, которые не всегда изменяются строго параллельно, затрудняют четкую ориентировку в оценке степени кровопотери — этого важнейшего показателя состояния больного, определяющего характер и очередность неотложных лечебных мероприятий и прогноз. К тому же показатели красной крови в единице объема в первые часы и сутки обычно не меняются (теряется кровь — возникает олигемия), поэтому нельзя ориентироваться на содержание в крови гемоглобина, эритроцитов и показатели гематокрита как раз в наиболее ответственный период — во время кровопотери и в ближайшие часы после нее. Для оценки степени кровопотери большое значение в этот период может иметь определение общего ОЦК, например, с использованием раствора поливинилового спирта или полиглюкина, а также плазмы и эритроцитной массы с помощью эритроцитов, меченных ^{51}Cr . Определение ОЦК важно при одновременном учете потери глобулярной массы, или «глобулярного объема» (ГО, т. е. общего объема потери эритроцитов), так как ОЦК сравнительно быстро восстанавливается за счет поступления в кровь тканевой жидкости, а потеря эритроцитов восстанавливается значительно медленнее; поэтому в первые часы после кровотечения дефицит ОЦК тоже не очень точно отражает общее состояние больного.

На практике, определяя степень кровопотери, обычно пользуются довольно простым методом Альговера, позволяющим определять соотношение частоты пульса и систолического давления («шоковый индекс»). При шоковом индексе 0,5 потеря крови составляет 15 %, при индексе около 1 — 30 %, при индексе 2 — до 70 %. При этом обязательно учитываются клиническая картина и общее состояние больного.

На практике целесообразнее, удобнее и проще выделять 3 степени тяжести острого кровотечения: I — с кровопотерей до 1—1,5 л крови и соответствующими клиническими и лабораторными изменениями, дефицитом ОЦК до 20 %; II — с кровопотерей от 1,5 до 2,5 л крови и дефицитом ОЦК до 20—40 %; III — с кровопотерей в 2,5—3 л и более и дефицитом ОЦК до 40—70 %. Очень ориентировочно можно считать, что I степень кровопотери не угрожает жизни больного (при условии остановки кровотечения), при II степени угроза для жизни пациента весьма значительна, необходимы адекватные лечебные мероприятия (см. ниже), при III степени тяжести кровопотери без лечения угроза для жизни очень велика, и даже при своевременно предпринятом комплексном лечении летальность может составлять 20—30 % и более.

Такая классификация позволяет врачу быстро ориентироваться в степени кровопотери и соответственно проводить необходимые

мероприятия. Следует помнить, что тяжесть состояния больного определяется: 1) степенью кровопотери; 2) его остротой; 3) исходным состоянием больного, зависящим от тяжести и характера заболевания, вызвавшего кровопотерю, а также от сопутствующих заболеваний (хронические заболевания сердца или легких, осложнившиеся недостаточностью кровообращения, почечная недостаточность и т. д.) и общего физического развития и реактивности организма больного.

Различают три стадии патологических и компенсаторных изменений, возникающих во время кровотечения и сразу после него: 1) олигемия, сопровождающаяся рефлекторным спазмом сосудов и выходом крови в кровеносное русло из депо. В этот период (12—24 ч) количество гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови не меняется, следовательно, эти показатели не могут быть значимыми в диагностике кровотечения и оценке его тяжести (однако уже в первые часы начинается и постепенно усиливается процесс поступления межклеточной — тканевой — жидкости в кровяное русло); 2) гидремия (гемодилюция), возникающая на 2—3-й день вследствие притока тканевой жидкости в сосудистое русло; содержание гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови пропорционально снижается (цветовой показатель остается в пределах нормы — 0,8—1); 3) период резкой активизации эритропоэза (начиная с 3—4-го дня): в периферической крови появляются ретикулоциты; если исчерпываются запасы железа в организме, анемия становится гипохромной.

При острых кровотечениях из пищеварительного тракта прогноз всегда серьезный, так как от первых проявлений кровотечения до выявления источника и принятия радикальных (хирургических) мер для его остановки нередко требуется довольно много времени. Кроме того, всегда нет полной уверенности в том, что кровотечение прекратилось и не повторится вновь. Считается, например, что при тяжелых гастродуоденальных язвенных кровотечениях приблизительно $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ больных погибают (не удается вследствие резкой кровопотери срочно госпитализировать больного, быстро выяснить причины кровотечения и остановить его и т. д.). Следует помнить, что при многих заболеваниях пищеварительной системы возможны рецидивы острого кровотечения.

Лечение. Больного с острым кровотечением из пищеварительного тракта или с подозрением на таковое необходимо срочно госпитализировать в хирургический стационар.

Транспортировать больного лучше в горизонтальном положении, чтобы вследствие олигемии не страдало мозговое кровообращение; для предотвращения аспирации рвотных масс необходимо повернуть голову больного в боковое положение; необходимо следить, чтобы не западал язык, и периодически очищать полость рта марлевыми тампонами или прополаскивать холодной водой. Обычно рекомендуется холод на область живота (обычная резиновая грелка, прочный целлофановый пакет или бутылка, заполненные кусочками льда, снегом или холодной водой). Доставлять

больного в машину нужно на носилках, а из машины в больницу — на каталке. Не следует позволять больному идти самому, так как физическое напряжение может усилить кровотечение; кроме того, из-за сильной кровопотери у больного в вертикальном положении может усугубиться ишемия мозга и возникнуть обморочное или даже коматозное состояние и, наконец, вследствие сильной слабости больной может упасть и получить травму.

Лечебные мероприятия определяются степенью и скоростью кровопотери, возможностью выявить источник кровотечения, наличием и характером сопутствующих заболеваний. Практически во всех случаях лечебные мероприятия обычно преследуют следующие основные цели: 1) остановка кровотечения; 2) борьба с олигемией путем заместительной терапии (возмещение в первую очередь объема кровопотери, в более тяжелых случаях — возмещение и эритроцитной массы); 3) борьба с ДВС-синдромом; 4) борьба с шоком и коллапсом; 5) при кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта, как изначально обусловленных высокой протеолитической активностью желудочного сока (гастродуоденальные и пищеводные язвы, эрозивный гастрит, дуоденит), так и поддерживающихся и усиливающихся за счет этого фактора, применяют лекарственные средства, резко подавляющие желудочную секрецию.

Остановка кровотечения из пищеварительного тракта возможна только после установления его источника с помощью современных эндоскопических методов местным воздействием на кровоточащий участок или оперативным путем. Некоторые мероприятия общего характера, проводимые с гемостатической целью, часто начинаются по времени раньше, с момента прибытия бригады скорой помощи и/или в период последующей транспортировки больного. Обычно начинают с применения средств, повышающих коагуляционные свойства крови. Традиционно сразу же вводят 10—15 мл 10 % раствора кальция хлорида внутривенно медленно; 1 мл 1 % раствора викасола внутримышечно; 100—200 мл 5 % раствора аминокaproновой кислоты в изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно, капельно, при необходимости введение повторяется через 4 ч до достижения суточной дозы 10—15 г препарата или 5—10 мл 1 % раствора пара-(Аминометил)-бензойной кислоты (синоним — амбен или памба); внутривенно или внутримышечно с последующим внутривенным капельным введением 2—3 г фибриногена (выпускается в ампулах емкостью 250—500 мл, растворяется в подогретой воде для инъекций). Следует отметить, что эти средства в большинстве случаев малоэффективны; так, препараты кальция помогают только в случаях резкого дефицита этого иона в крови, что редко происходит даже при массивных кровотечениях. Викасол — синтетический водорастворимый аналог витамина К, принимающий участие в образовании протромбина и способствующий нормальному свертыванию крови. Однако его действие проявляется только при снижении содержания протромбина в крови (ниже 30—35 %), что

наблюдается при тяжелых заболеваниях печени (протромбин образуется в печени), при обтурационной желтухе (всасывание витамина К происходит при участии желчи), при передозировке антикоагулянтов или при выраженном синдроме нарушения кишечного всасывания (при энтероколитах, неспецифическом язвенном колите и т. д.). Витамин К в значительном количестве встречается во многих пищевых продуктах растительного происхождения (шпинат, цветная капуста, некоторые фрукты и корнеплоды), в печени (особенно свиной), меньше его в молоке, куриных яйцах и некоторых других продуктах; довольно большое количество витамина К синтезируется микрофлорой кишечника. Считается, что действие викасола проявляется только через 12—18 ч (при внутривенном медленном введении — раньше).

Кислота аминокaproновая и амбен эффективны только при кровотечениях, обусловленных усиленным фибринолизом; на некоторый эффект препаратов можно рассчитывать при тяжелых заболеваниях печени (например, при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка, развившихся на фоне цирроза печени). Аминокaproновую кислоту целесообразно вводить также при массивных переливаниях консервированной крови (когда возможно возникновение вторичной гипофибриногенемии). Фибриноген эффективен при кровотечениях, обусловленных гипофибриногенемией, например при циррозе печени с клинической картиной ее функциональной недостаточности (фибриноген образуется в печени). Поэтому эффективность этих мероприятий очень условна и они помогают только в редких конкретных случаях, в частности, при печеночной недостаточности, при кровотечениях, обусловленных хирургическим вмешательством, при наследственной гипофибриногенемии.

Сравнительно недавно при кровопотерях I степени рекомендовалось с целью восполнения кровопотери переливание плазмы и кровезаменяющих средств (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль и др.). Однако вливание так называемых кровезамещающих средств с целью восполнения объема кровопотери оказывает лишь весьма кратковременное действие. Следует иметь в виду также, что гемодез понижает артериальное давление, что при больших кровопотерях и артериальной гипотонии нежелательно. При кровопотерях II степени тяжести рекомендовалось переливание крови и кровезамещающих жидкостей в соотношении 1:1; при кровопотерях III степени — в соотношении 3:1. Очень эффективно (в плане остановки кровотечения и кровезамещения) прямое переливание одногруппной крови от донора, однако в широкой врачебной практике это трудно осуществить. Поэтому в последние годы в первую очередь рекомендуют вливание свежзамороженной плазмы (500—1000 мл внутривенно струйно или достаточно быстро капельно — около 100 капель в 1 мин). При этом преследуются три основные цели: борьба с ДВС-синдромом, восполнение потери объема крови (плазмы), остановка кровотечения (так как в свежзамороженной плазме лучше всего сохраняются факторы свертыва-

вания крови, поэтому она обладает гемостатическими свойствами). При сохраняющихся клинических признаках анемии (бледность конъюнктивы и слизистых оболочек, одышка) дополнительно переливают эритроцитную массу. В цельной (консервированной) крови факторы свертывания крови и фибринолиза в значительной мере инактивированы (инактивация последних может способствовать усилению ДВС-синдрома и ухудшению состояния больного); поэтому переливание консервированной крови возможно лишь в случаях массивных кровопотерь, когда нет свежезамороженной плазмы и эритроцитной массы. Переливание тромбоцитной массы, рекомендуемое некоторыми авторами, во-первых, труднодоступно, а, во-вторых, количество тромбоцитов у человека в норме в 5—10 раз превышает то количество, ниже которого ($50 \cdot 10^9$ в 1 л) и возможны кровотечения, обусловленные недостатком тромбоцитов.

Для поддержания сердечной деятельности вводят кофеин, кордиамин. Препараты прессорных аминов (мезатон, норадреналин) противопоказаны до полного восстановления объема крови, так как они усиливают спазм мелких сосудов и способствуют развитию ДВС-синдрома.

Признаками эффективности кровезаместительной терапии являются нормализация артериального давления (систолического и особенно диастолического), потепление и порозовение кожи, уменьшение потливости.

Плохими прогностическими признаками являются, помимо продолжающейся кровопотери и общего ухудшения состояния больного, смена метаболического ацидоза (2-е сутки) на алкалоз, появление признаков ДВС-синдрома. В тяжелых и затянувшихся случаях, когда появляются признаки ДВС-синдрома (развивающиеся вследствие капилляростаза, увеличения содержания в крови прокоагулянтов и усиления адгезивной способности тромбоцитов, а также после введения в больших количествах так называемых кровоостанавливающих средств), вводят гепарин (до 20 000—500 000 ЕД/сут) и фибринолизин (внутривенно капельно по 20 000—400 000 ЕД/сут). К раннему хирургическому вмешательству следует прибегать лишь при непрекращающемся, несмотря на проводимую терапию, кровотечении.

В последнее время при умеренных пищеводных и желудочно-дуоденальных кровотечениях, обусловленных «агрессивным» воздействием активного желудочного сока на слизистую оболочку этих органов, с успехом применяют блокаторы H_2 -рецепторов, резко подавляющие желудочную секрецию: 2 мл 10 % раствора циметидина (синонимы: беломет, цинамет, гистадил, нейтронорм, симетидин, примамет, тагамет и др.) внутривенно медленно или внутримышечно; 2 мл 25 % раствора ранитидина гидрохлорида (синонимы: ранисан, ацилок-Е, зантак, зоран, пелторан, улкодин, улкоран и др.) внутривенно медленно, а также фамотидин (синонимы: лецидил, гастрозидин, ульфамид, фамосан и др.). При отсутствии ампулированных форм H_2 -блокаторы можно назначать

внутри в таблетках (циметидин по 200 мг, ранитидин по 150 мг, фамотидин по 40 мг), если нет сильной рвоты. Подавляя желудочную секрецию, тем самым они подавляют протеолитическое действие желудочного сока, что особенно важно при язвенной болезни, эрозивных гастродуоденитах, варикозном расширении вен пищевода и кардиального отдела желудка (само собой разумеется, что при желудочной ахилии эти средства бесполезны) [Василенко В. Х. и др., 1987; Walt R. P. и др., 1990]. Сильным ингибирующим действием на желудочную секрецию обладает блокатор фермента H^+/K^+ АТФ-азы — омепразол (омепрол), который назначают внутрь по 1 капсуле (20 мг) в день. Желудочную секрецию также подавляет пирензипена гидрохлорид (гастроцепин), который вводят внутривенно по 2 мл (10 мг) или per os в таблетках по 25 мг. Высокоэффективен при гастродуоденальных язвенных кровотечениях, а также при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и кардии соматостатин (стиламин), ингибирующий желудочную секрецию, снижающий мезентериальный кровоток и давление в системе воротной вены и усиливающий агрегацию тромбоцитов. Он применяется в виде непрерывных внутривенных капельных введений (6 мг/сут). Вначале вводят 250 мкг препарата однократно внутривенно в специально приложенном к каждой ампуле растворителе, затем через 3—5 мин — внутривенно непрерывно капельно из расчета 250 мкг/ч; после прекращения кровотечения введение продолжается еще 48—72 ч.

Для профилактики эрозивно-язвенных кровотечений, вызванных нестероидными противовоспалительными лекарственными препаратами (лекарственные эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки), и при первых признаках умеренного кровотечения в последние годы используют синтетический аналог естественного простагландина E_1 — мисопростол (препарат выпускается фирмой «Сёрл» под названием сайтотек). Сайтотек резко подавляет желудочную секрецию и продукцию пепсина, способствуя остановке кровотечения, усиливает желудочное слизиотделение, вызывает быстрое прекращение эрозивно-язвенных кровотечений.

При отсутствии сильных современных ингибиторов желудочной секреции назначают внутрь большие дозы антацидов (алмагель, маалокс, гелюзил-лак, гастролюгель и др.), связывающих соляную (хлористоводородную) кислоту: по 25—30 мл или по 2 таблетки (в мелкоистолченном виде) каждые 1,5—2 ч. Антациды назначают внутрь или вводят через желудочный зонд.

При кровотечениях из мелких сосудов (например, при эрозивном гастрите) вводят вазопрессин, при его отсутствии — питуитрин (основные действующие вещества — окситоцин и вазопрессин) подкожно или внутримышечно по 0,2—0,25 мл (1—1,2 ед.) 4—6 раз в день или внутривенно капельно 1 мл (5 ЕД) в 500 мл 5 % раствора глюкозы. Питуитрин нередко рекомендуют при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода. При кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода для их сдав-

ления используют зонд с раздуваемым баллоном (типа баллона Блекмора).

Больным с циррозом печени для подавления гнилостного разложения попавшей в кишечник крови, предотвращения неблагоприятного воздействия продуктов ее распада на печень и печеночной комы назначают антибиотики широкого спектра действия перорально или парентерально; внутрь также назначают лактулезу (нормаза).

Как показали наши клинические наблюдения (более 160 больных за последние 10 лет), эта тактика в большинстве случаев позволяет приостановить кровотечение и выиграть время для организации перевода больных в хирургическую клинику.

При желудочных кровотечениях рекомендуют промывание желудка ледяной водой (с этой целью даже были созданы специальные аппараты, однако в последнее время отмечается некоторое разочарование в этом методе), селективную внутриартериальную инфузию сосудосуживающих средств, электрокоагуляцию или лазерную коагуляцию кровоточащего участка через эндоскоп (из-за сложности и небезопасности эндоскопических методов они применяются только в крупных эндоскопических центрах).

Следует еще раз подчеркнуть, что все эти мероприятия имеют временный характер и проводятся в период перевода больного в хирургическую клинику и во время подготовки к операции или к эндоскопической лазерной коагуляции или электрокоагуляции кровоточащего участка слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. И только при остановке кровотечения, обоснованной объективными показателями, лечение далее осуществляется консервативным путем. Эти мероприятия следует проводить при наличии противопоказаний к хирургическому лечению (декомпенсированный порок сердца с недостаточностью кровообращения ПБ — III стадии, хроническая пневмония с тяжелой недостаточностью функции внешнего дыхания, старческий возраст больных, страдающих одновременно тяжелыми заболеваниями, и др.).

При консервативном ведении больных в первые 1—2 дня рекомендуют голод (жидкость вводят капельно подкожно или в прямую кишку в виде изотонического раствора хлорида натрия, 5 % раствора глюкозы). Затем назначают жидкую пищу, можно с кусочками льда (диета 1, диета Мейленграхта). В более отдаленные сроки (когда кровотечение остановлено и больной выведен из тяжелого состояния) проводят терапию основного заболевания (если оно не устранено в острый период хирургическим путем) и назначают парентерально препараты железа (для ликвидации возникающей после тяжелых кровотечений железодефицитной анемии).

Профилактика острых кровотечений из органов пищеварительного тракта — это прежде всего своевременное лечение заболеваний, которые могут осложниться кровотечениями (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), профилактика их обострений, хирургическое наложение портокавального анастомоза

у больных с варикозным расширением вен пищевода и кардиального отдела желудка. Пациентам с заболеваниями, которые могут осложняться кровотечениями, следует избегать влияния факторов, провоцирующих их возникновение (прием острой раздражающей пищи, крепких алкогольных напитков, значительное физическое напряжение и т. д.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бачев И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки: факторы риска, хирургическое лечение и его результаты//Клин. мед., 1990, т. 68, № 10. — С. 6709.
- Брискин Б. С. Диагностика и лечение кровотечений при язвенной болезни//Клин. мед., 1985, т. 63, № 4. — С. 124—131.
- Белоусов А. С., Логунов А. И., Серова Н. Ю. К проблеме острых гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии//Клин. мед., 1990, т. 68, № 10. — С. 76—79.
- Бойко Ю. Г., Прокопчик Н. Н., Силаева Н. Ф. и др. Висцеральная патология при остром деструктивном панкреатите//Клин. мед., 1993, т. 71, № 1. — С. 28—29.
- Гребенев А. Л. Острые гастродуоденальные кровотечения//В кн.: В. Х. Василенко, А. Л. Гребенев. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М.: Медицина, 1981. — С. 324—333.
- Гребенев А. Л. Современные принципы лечения больных с острыми кровотечениями из пищеварительного тракта//Спорные, противоречивые и неизученные вопросы в гастроэнтерологии. Труды конференции. — Смоленск — М., 1993. — С. 73—76.
- Классин М., Филлип Дж., Смит-Лэин Г. Лечение кровотечений из верхнего отдела пищеварительного тракта//В кн.: Гастроэнтерология/Под ред. Дж. Х. Барона и Ф. Г. Муди. — М.: Медицина, 1985, т. 1. — С. 112—141.
- Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И. Неотложная гастроэнтерология. — Л.: Медицина, 1988. — 256 с.
- Кузин Н. М. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением//В кн.: В. Х. Василенко, А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин. Язвенная болезнь. — М.: Медицина, 1987. — С. 263—269.
- Лебедев А. Г., Пахомова В. Г., Калинина Е. Б., Мычулина Н. Ю. Энтеральная коррекция при кровотечениях язвенной этиологии//Хирургия, 1991, № 3. — С. 64—69.
- Магоднев Ш., Кузнецов В. Д., Шепилов В. А., Везник В. А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений//Хирургия, 1991, № 3. — С. 39—43.
- Постолов П. М., Полянцев А. А., Писарев В. Б., Кувшинов Д. А. Целесообразна ли селективная проксимальная ваготомия в лечении кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки?//Хирургия, 1991, № 3. — С. 19—26.
- Подымова С. Б. Болезни печени. — М.: Медицина, 1993. — 244 с.
- Розанов В. Е. Расширенная селективная проксимальная ваготомия в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением//Хирургия, 1991, № 3. — С. 27—30.

- Абсцесс пищевода 172
 - — медиастинальный 174
 - — эзофагеальный 172
 - Аденома желудка 361, 560
 - — стелющаяся 416
 - Аллисона метод ушивания грыжевых ворот 162
 - Альшеевского — Винбека симптом 155
 - Амиксорея 384
 - Ангиоматоз Рандю — Ослера, кровотечения 28
 - Анемия(и) гемолитическая при грыжах хиатусных 28
 - В₁₂-дефицитные; нарушения двигательной функции пищевода 29
 - железодефицитная постгеморрагическая при заболеваниях пищевода 28
 - макроцитарная при стриктурах эзофагеальных 28
 - пернициозная при грыжах хиатусных 28
 - Аномалии желудка см. Желудок, аномалии
 - пищевода см. Пищевод, аномалии
 - Ахалазия кардии 104
 - — вторичная 112
 - — диагноз 112
 - — — дифференциальный 116
 - — диспансеризация 125
 - — исследование, биопсия 113
 - — — рентгенологическое 113
 - — — эзофагоманометрия 36, 115
 - — — эзофагоскопия 115
 - — — эндоскопия 115
 - — — проба(ы) фармакологическая(ие) 40, 115
 - — — — ацетилхолиновая 40
 - — — — нитроглицериновая 40
 - — — — пентагастриновая 41
 - — — — с холиномиметиками 41
 - — классификация 110
 - — клиническая картина 112
 - — — — дисфагия 112
 - — — — загрудинная боль 113
 - — — — регургитация 112
 - — — — отрыжка воздухом 113
 - — лечение 117
 - — — консервативное 118, 123
 - — — пневмокардиодилатация 118
 - — — — осложнения 122
 - — — хирургическое 126
 - — морфология 107
 - — начало бурное 29
 - — — постепенное 30
 - — осложнения 112
 - — — аспирационная пневмония 117
 - — — дивертикулы пищевода
 - — — — пульмональные 117
 - — — эзофагит застойный 117
 - — развитие рака 244
 - — ремиссия 123
 - — рецидив 102
 - — симптомы, дисфагия 19
 - — — регургитация ночная 25
 - — — эзофагалгии 21
 - — течение, цикличность 31
 - — этиология 104
 - пищевода 65
 - — диагностика 65
 - — — исследование рентгенологическое 65
 - — — — — повторное 70
 - — стадия вторая 68
 - — — декомпенсации 68
 - — — первая 67
- Ашоффа — Рокитанского синусы 59
- Аэрофагия 22
 - причины 22
- Баррета синдром 79, 243
- Барсони — Ташендорфа синдром 89
- Бартельса синдром 177
- Батта — Винсона синдром 177
- Безоары желудка 559
 - — лактобезоары 559
 - — пиксобезоары 559
 - — себобезоары 559
 - — трихобезоары 559
 - — фитобезоары 559
 - — шеллакобезоары 559
- Бензо — Грегора феномен 226
- Болезнь(и) желудка см. Желудок, болезни
 - Крона 343
 - Менетрие 424, 433, 435
 - — диагностика 434
 - — — биопсия 436
 - — — исследование рентгенологическое 435
 - — — — эндоскопическое 435
 - — — — клиническая картина 434
 - — — — лечение 437
 - — — — патогенез 433
 - — — — симптомы 434
 - — — — течение 436

- — этиология 435
- пищевода см. *Пищевод, болезни*
- постгастрорезекционные 606
- — демпинг-синдром 614
- — дистрофия 618
- — синдром гипогликемический 617
- — — приводящей петли 616
- — — язва анастомоза пептической 619
- язвенная 456
- — диагностика 495
- — — дифференциальная 504
- — — исследование желудочной секреции 496
- — — — кала на скрытую кровь 499
- — — — крови 498
- — — — рентгенологическое 499
- — — — эндоскопическое 500
- — диспансеризация 531, 534
- — клиническая картина 476
- — — — боль 478
- — — — запор 480
- — — — изжога 479
- — — — отрыжка 479
- — — — поносы 480
- — — — предъязвенное состояние 476
- — — — рвота 479
- — — — кровавая 491
- — — — типичная 477
- — — — тошнота 479
- — лечение 506
- — — восстановительное 524
- — — консервативное 507
- — — санаторно-курортное 534
- — — хирургическое 525
- — — — показания 525
- — — — противопоказания 527
- — обострение, лечение 507
- — — — диета 509
- — — — комбинированное 523
- — — — монотерапия 523
- — — — психотерапия 511
- — — — фармакотерапия 511
- — — — физиотерапия 510
- — осложнения 474, 491
- — — гастрит периульцерозный 475
- — — — дуоденит 475
- — — — кровотечение 474, 491
- — — — малигнизация язвы желудка 494
- — — — пенетрация 475, 493
- — — — перигастрит 475
- — — — перидуоденит 475
- — — — перитонит 475
- — — — прободение 475, 492
- — — — стеноз двенадцатиперстной кишки 494
- — — — привратника 494
- — — — уремия хлоргидропеническая 475
- — — — признаки косвенные 499
- — — — прямые 499
- — — — — ниша язвенная 499
- — — — профилактика 531
- — — — рецидив, лечение медикаментозное курсовое 532
- — — — — пролонгированное 533
- — — — сочетание с другими заболеваниями 489
- — — — течение бессимптомное 490
- — — — у женщин 487
- — — — подростков 487
- — — — пожилых 488
- — — — стариков 488
- — — — юношей 487
- — — — фактор(ы) алиментарный 461
- — — — вредные привычки 461
- — — — заболевания внутренних органов 463
- — — — защитный барьер слизистой оболочки, снижение 465
- — — — иммунный 467
- — — — кислотно-пептический 464
- — — — лекарственный 462
- — — — нарушения гастродуоденальной моторики 465
- — — — наследственно-конституционные 458
- — — — нейроэндокринные 468
- — — — нервно-психический 460
- — — — риска 466
- — — — сосудистый 460
- — — — форма острая 477
- — — — язва(ы) гигантские 486
- — — — длительно не заживающие 486
- — — — локализация, внеульцерозные 484
- — — — — гастродуоденальные множественные 484
- — — — — сочетанные 484
- — — — — желудок, отдел антральный 482
- — — — — — верхний 480
- — — — — — пилорический канал 482
- — — — — — тело, кривизна большая 482
- — — — — — — малая 481
- — — — — — — луковица двенадцатиперстной кишки 483
- Боль(и) загрудинные 22
- кинжальная 22, 492
- при ахалазии кардии 113
- — болезнях желудка 275
- — — — висцеральные 275
- — — — — голодные 279

- — — — интенсивность 280
- — — — иррадиация 278
- — — — локализация 277
- — — — периодичность 280
- — — — поздние 278
- — — — ранние 278
- — — — связь с положением тела 279
- — — — — — приемом пищи 278
- — — — соматические 276
- — — — сезонность 280
- — — — характер болей 280
- — — — пищевода 20
- — — — язвенной 478
- — грыже пищеводного отверстия диафрагмы 21, 140
- — дивертикулах пищевода 22
- — дисфагии 91
- — злокачественных новообразованиях желудка 571
- — — — пищевода 22
- — эзофагите пептическом 21
- Бэлси операция 164

Василенко симптом 386

Вельмана симптом 155

Вены пищевода, варикозное расширение, кровотечение 28

Внутрипищеводная рН-метрия мониторинговая суточная 43

Вуки операция 260

Гастронома, локализация 539

Гастрит(ы) алкогольный 404

— антральный ригидный 340, 423

— бородавчатые 447

— вариолоформный см. *Гастрит осповидный*

— веррукозные см. *Гастриты бородавчатые*

— осповидный 445

— острый 391

— — аллергический 394

— — газовый см. *Гастрит эмфизематозный*

— — гематогенный 393

— — гнойный 395

— — диагностика 397

— — анамнез 397

— — — исследование рвотных масс бактериологическое 397

— — — — — химическое 397

— — — — рентгенологическое пищевого тракта 397

— — — осмотр полости рта 397

— — катаральный 336, 394

— — коррозивный 336, 393, 396

— — лекарственный 391

— — лечение 398

— — лучевой 393

— — некротический 394

— — пищевой 391

— — роль алкоголя 391

— — — кофе 391

— — — недоброкачественной пищи 392

— — — фармакологических препаратов 392

— — фибринозный 394

— — флегмонозный 336, 393, 396

— — — диагностика 397

— — эмфизематозный 336

— периульцерозный 475

— полипозный 424

— токсический профессиональный 404

— хронический 400

— — антральный 452

— — атрофический 422

— — ахилический 431

— — геморрагический 422

— — гипертрофический железистый 424

— — — интерстициальный 424

— — — полиаденоматозный 424, 433

— — — пролиферативный 424

— — гипоксемический 405

— — диагностика 417

— — — гастроскопия 420

— — — исследование базофильной концентрации гастрина 421

— — — — биохимические 421

— — — — гистологическое 420

— — — — иммунологическое 421

— — — — микробиологическое 421

— — — — протеолитической активности желудочного сока по Туголукову 419

— — — — радионуклидное 339

— — — — рентгенологическое 336, 420

— — — — уропепсина в моче 418

— — — — фиброгастроскопия 337

— — — — физикальное 418

— — — — функции желудка двигательной 420

— — — — — кислотообразующей 418

— — — — хлоридов в желудочном соке 419

— — классификация 401

— — — морфологическая 409

— — — — гастрит активный 413

— — — — атрофический 411

— — — — атрофически-гиперпластический 415

— — — — гипертрофический 416

— — — — неактивный 413

— — — — поверхностный 410

— — — — лечение 428

- — — диетическое питание 428
- — — медикаментозное 429
- — — санаторно-курортное 432
- — наследственная предрасполо-
женность 405
- — профессиональный 404
- — профилактика 428, 433
- — течение 425
- Гастродуоденит хронический, лече-
ние 450
- эрозивный, лечение 451
- — рецидивирующий 452
- Гастродуоденоскопия 313
- осложнения 316
- плановая 317
- экстренная 314
- Гастропексия 162
- метод Хилла 163
- Гастрохромоскопия 314
- Гастроэнтерит острый 394, 396
- Гастроэнтеростомия 599
- Глоссит 16
- Глотание, расстройства при глоссите
16
- — — дисфагии 16
- — — ларингите 16
- — — стоматите остром 16
- — — тонзиллите 16
- фазы 9
- Грудной желудок 129
- Грыжа (и) пищеводного отверстия
диафрагмы 71, 128
- — — — аксиальные 129
- — — — — симптомы 138
- — — — — боль за груди-
ной 140
- — — — — дисфагия 142
- — — — — изжога 138
- — — — — отрыжка 141
- — — — — регургитация 141
- — — — — руминация 142
- — — — — бессимптомные 138
- — — — — боли 21
- — — — — диагностика 146
- — — — — дифференциальная
152
- — — — — кардиальные 129
- — — — — кардиофундальные 129
- — — — — классификация 129
- — — — — лечение консервативное
158
- — — — — хирургическое 162
- — — — — гастропексия по
Хиллу 162
- — — — — ушивание по Ал-
лисону 162
- — — — — образование, механизм
132
- — — — — осложнения, анемии
148
- — — — — выпадение слизистой

- оболочки желудка 149
- — — — — гастрит 147
- — — — — инвагинация пище-
вода 149
- — — — — кровотечения 148
- — — — — опухоли 151
- — — — — укорочение пищево-
да 148
- — — — — ущемление грыж
150
- — — — — язва 147
- — — — — параэзофагеальные 129,
145
- — — — — лечение 160
- — — — — патогенез 131
- — — — — при гастродуодените
хроническом 133, 144
- — — — — дивертикулезе ки-
шечника 144
- — — — — панкреатите хрони-
ческом 133, 144
- — — — — холецистите 133,
144
- — — — — язве двенадцатипер-
стной кишки 133, 144
- — — — — желудка 133,
144
- — — — — скользящая 129
- — — — — субтотальные 129
- хиатальная 71

- Демпинг-синдром 359, 614
- клиническая картина 614
- патогенез 611
- степень тяжести 615
- Дивертикулез 59
- Дивертикулы гипофарингеальные 225
- глоточно-пищеводные 225
- — — — — клиническая картина 226
- — — — — лечение 227
- — — — — консервативное 232
- — — — — хирургическое 232
- — — — — дивертикулопексия 232
- — — — — дивертикулэктомия 232
- — — — — миотомия субдивертику-
лярная 232
- — — — — локализация, треугольник Лай-
мера 225
- — — — — Ланье — Хаккермана 225
- — — — — осложнения 227
- — — — — патогенез 226
- — — — — течение 227
- желудка 550
- — — — — диагностика 552
- — — — — истинные 550
- — — — — клиническая картина 552
- — — — — лечение 552
- — — — — причины 550
- — — — — формирование 550
- пищевода 219
- — — — — внутристеночные 222

- — — функциональные 267, 300, 375
- — — неприятный вкус во рту 288
- — — отрыжка 285
- — — похудание 289
- — — рвота 281
- — — — время возникновения 282
- — — — гематогенно-токсическая 282
- — — — истерическая 282
- — — — кровавая 292
- — — — мигренозная 282
- — — — привычная 282
- — — — происхождения висцерального 282
- — — — — центрального 282
- — — саливация 288
- — — тошнота 284
- — — синдром мальабсорбции 360
- — — — приводящей петли 359
- — — — язвенноподобный 450
- — сифилис 342
- — состояние крайне тяжелое 294
- — — тяжелое 294
- — — удовлетворительное 294
- — туберкулез 342, 552
- — язвы 534
- грудной 129
- диагностика комплексная 318
- — лучевая 318
- — неотложная 319
- — эндоскопическая 318
- здоровый 324
- инородные тела 555
- исследование инструментальное 297
- — — ангиография 323
- — — гастродуоденоскопия 313
- — — — плановая 314
- — — — экстренная 314
- — — гастрохромоскопия 314
- — — компьютерная томография 323
- — — рентгенологическое 317
- — — — классическое 319
- — — — метод двойного контрастирования 321
- — — — двухфазного исследования 321
- — — — оценка строения желудка 324
- — — — — функций желудка 324
- — — — ультразвуковое 311
- — — — эндоскопическое 318
- — — лабораторное 297
- — — — желудочного сока 305
- — — — желудочной секреции 302
- — — — слизи 299
- — — — зондирование многомоментное 303
- — — — рН-метрия 308
- — — кала, реакция Вебера 299

- — — — Грегерсена 299
- — — крови 297
- — — мочи 298
- — — функции двигательной 300
- — — — кислотообразующей 386, 418
- — — — моторно-эвакуаторной 268
- — — — пепсинообразующей 267
- — — — слизиобразующей 299
- — — объективное 294
- — — анамнез 272
- — — — возраст 272
- — — — жалобы 272
- — — — жизни 273
- — — — история развития заболевания 273
- — — — лекарственный 274
- — — — наследственная отягощенность 273
- — — — профессиональный 274
- — — — социальный 274
- — — — течение болезни 273
- — — — характер питания 274
- — — — осмотр 33
- — — — живота 296
- — — — кожных покровов 293
- — — — лица 295
- — — — полости рта 296
- — — — пальпация живота 296
- — — — перкуссия 297
- — — — проверочное 318
- — — — кисетный 348
- — — — ниша раковая 365
- — — — язвенная 330
- — — — опухоли доброкачественные 560
- — — — аденома папиллярная 560
- — — — — тубулопапиллярная 560
- — — — — тубулярная 560
- — — — гамартомы 561
- — — — гетеротопии 561
- — — — зернисто-клеточные 561
- — — — лейомиома 561
- — — — липома 364, 561
- — — — мезенхимальные 562
- — — — неврилемомы 562
- — — — невринома 365
- — — — нейрофибромы 562
- — — — неэпителиальные 569
- — — — папиллома 361, 564
- — — — полип(ы) 361, 562
- — — — — аденоматозные 562
- — — — — ворсинчатые 361
- — — — — гиперпластические 561
- — — — — складки гигантские гипертрофированные 561
- — — — — фиброзный воспалительный 561
- — — — — ювенильный 561
- — — — — фиброма 365, 561
- — — — — хористома 363
- — — — — эпителиальные 560

- — злокачественные 571
- — — карциноиды 579
- — — карцинома in situ 573
- — — лейомиобластома 579
- — — лейомиома эпителиоидная 579
- — — лейомиосаркома 374, 579
- — — лимфомы 580
- — — лимфосаркомы 374
- — — метастазы 375
- — — нейросаркомы 374
- — — предраковое состояние 571
- — — рак 365, 571
 - локализация 574
 - кривизна большая 574
 - малая 574
 - отдел кардиальный 574
 - пилорический 574
 - тотальное поражение 574
 - ранний 574
 - строение гистологическое 574
- поражение, синдромы рентгенологические 327
 - дислокация 327
 - дисфункция 328
 - изменение контуров тени 328
 - рельефа внутренней поверхности 328
 - расширение 328
 - сужение 328
- расстройства функциональные 375
 - диагностика 385
 - анамнез 385
 - гастроскопия 387
 - исследование гистологическое 387
 - гистохимическое 387
 - желудочной секреции 386
 - кислотообразования 386
 - морфологическое 381
 - пальпация 386
 - рентгенологическое 387
 - ультраструктурное 381
 - электрогастрография 387
 - электронно-микроскопическое 380
 - эндоскопическое 380
 - диспансеризация 390
 - лечение 388
 - заместительная терапия 389
 - питание лечебное 388
 - препараты нейротропные 389
 - психотерапия 389
 - санаторно-курортное 390
- — — средства общеукрепляющие 388
- — — физиотерапия 390
- — — профилактика 390
- — — симптомы 382
 - аэрофагия 385
 - боль 382, 386
 - гастросуккорей 383
 - изжога 383
 - кардиоспазм 384
 - отрыжка 383
 - пилороспазм 384
 - рвота привычная 385
 - регургитация 383
 - тетания 383
 - тошнота 383
 - расширение 330
 - острое 384
 - супрастенотическое 330
- секреция, анацидность 308
 - ахлоргидрия 308
 - исследование 302
 - беззондовое 371
 - зондирование
 - желудочное
 - многомоментное 303
 - определение пепсина 309
 - уропепсина 311
 - применение
 - ацидотеста 311
 - стимуляторы 303
 - гистамин 303
 - инсулин 304
 - пентагастрин 303
- слизистая оболочка, выпадение 149
 - защитные свойства, повышение 518
 - изменение рельефа 329
 - исследование 301
 - биопсия прицельная 302
 - слепая 301
 - синтез гастрина 271
 - простагландинов 271
 - соматостатина 271
- смещение 328
- улиткообразный 348
- функция(и) двигательная, исследование 300
 - кислотообразующая 267
 - исследование 386, 418
 - результаты неправильные, причины 310
 - моторно-эвакуаторная 268
 - нарушения, изображения рентгенологические 330
 - пепсинообразующая 309
 - пепсинообразующая 267
 - секреторная, расстройства 375
 - слизеобразующая 270
 - исследование лабораторное 299
- Желудочная слизь, секреция 270

Желудочный сок, исследование 305
 — — — метод титрационный 307
 — — — кислотность 305
 — — — норма 307
 — — — pH-метрия 308
 — эрозии 340, 445
 — — диагноз 433
 — — — исследование фиброэндоскопическое 443
 — — — — комплексное 444
 — — — классификация 444
 — — — клиническая картина 443
 — — — кровотечения 449
 — — — лечение 448
 — — — критерии излеченности 449
 — — — острые, переход в хронические 440
 — — — патогенез 439
 — — — рецидив 446
 — — — связь с другими заболеваниями 446
 — — — трансформация в полипы 447
 — — — — рак 447
 — язвы см. *Язвы желудка*

Заброс пищеводный, выявление 42
 Золлингера — Эллисона синдром 539
 Зондирование желудка многомоментное 303
 — пищевода 97

Изжога 22, 286
 — при ахалазии кардии 23
 — — болезнях желудка 286
 — — грыжах пищеводного отдела диафрагмы 140
 — — поражении пищевода 22
 — — рефлюксе гастроэзофагеальном 23
 — — — дуоденогастроэзофагеальном 23
 — — — стенозах эзофагеальных 23
 — — эзофагите 23

Икота 27, 288

Канал пищеварительный, слизистая оболочка, перемещение 71

Кардиоспазм 89

— истинный 39

Кардия, недостаточность 134

— — функциональная 134

Карциноид желудка 601

— — диагностика 602

— — клиническая картина 602

— — лечение 602

Карцинома желудка in situ 573

Карциносаркома пищевода 82

Кейля тест 304

Келли—Петерсона синдром 28

Киста(ы) пищевода 101, 237

— — внутривентрикулярная 81

— — врожденная 58

Кишка двенадцатиперстная, болезнь(и) 267

— — — язвенная 343

— — — туберкулез 552

— — — эрозии 437

— — — — диагностика 442

— — — — исследование комплексное 444

— — — — — фиброэндоскопическое 443

— — — — классификация 444

— — — — кровотечения 449

— — — — лечение 448

— — — — — критерии излеченности 449

— — — — острые 445

— — — — рецидив 446

— — — — связь с другими заболеваниями 446

— — — — трансформирование в рак 447

— — — — хронические 445

— — — — язва(ы) 343

— — — — симптоматические 535

Коде синдром 89

Кровотечение(я) гастродуоденальное 290

— желудочно-кишечное 290

— — острые 635

— — — источник кровотечения 639, 641

— — — — лечение 645

— — — — причины 639

— — — — прогноз 647

— — — — профилактика 649

— — — — степень кровопотери 639, 642

— — — — массивные 293

— — — — симптомы 293

— — — — причины 291

— — — — пищеводное 290

— — — — при ангиоматозе, Рандю—Ослера 28

— — — — эзофагеальное 28, 290

— — — — язвенное 355

— — — — лечение хирургическое 530

Крона болезнь 343

Круорография 162

Латаста метод эзофагофренофундоплексии 163

Лейомиома пищевода 236

Лейомиосаркома желудка 374

Лимфогранулематоз желудка 342

Лимфолейкоз желудка 342

Лимфома пищевода 83

Линит пластический 424

Липома желудка 364

Лихтенштерна симптом 142

Лортат-Якоба метод эзофагофундоскопии 163

Маллори—Вейсса синдром 28, 80

Медиастинит гнойный 174

Мелена 292

Мендельсона синдром 97

Менетрие болезнь 335, 433

Мерицизм 26

Метеоризм 289

Мышцы жевательные, активность 8

Невринома желудка 365

Недостаточность кардии 134

— — абсолютная 183

— — выявление, методика Карвалло
63

— — — проба водяного сифона 63

— — диагностика 93

— — — исследование рентгенологи-
ческое 93

— — — — эзофаготономография
93

Неотложные состояния 624

— — диагностика 632

— — инородные тела 624

— — кровотечение венозное при ва-
рикозном расширении вен 624

— — — дуоденальное 625

— — — желудочное 625

— — — пищеводное 624

— — лечение 634

— — острые заболевания 624

— — — — панкреатит 629

— — — — перфорация язвы 625

— — — — холецистит 659

— — — — эрозии 625

Неприятный вкус во рту 288

Ниссена метод фундопликации 164

Ниссена—Розетти операция 103

Ниша раковая 365

— язвенная 330

Обследование больного 29

— — анамнез 29

— — — алкогольный 33

— — — гинекологический 32

— — — жизни 31

— — — лекарственный 31

— — — профессиональный 32

— — — социальный 31

— — исследование инструментальное
297

— — лабораторное 297

— — общеклиническое 294

Опухоль(и) Абрикосова 561

— желудка доброкачественные 560

— — — аденома 560

— — — лейомиома 561

— — — липома 561

— — — неврилеммома 562

— — — нейрофиброма 562

— — — папиллома 361, 564

— — — полипы 361, 562

— — — фибромы 561

— — — злокачественные 571

— — — карциноиды 579

— — — карцинома in situ 573

— — — лейомиобластома 579

— — — лейомиома эпителиоидная
579

— — — лейомиосаркома 374, 579

— — — лимфомы 580

— — — лимфосаркомы 374

— — — нейросаркомы 374

— — — рак 365, 571

— — —

— пищевода доброкачественные 80

— — — кисты 237

— — — лейомиома 236

— — — злокачественные 81, 240

— — — аденоакантома 248

— — — аденокарцинома 248

— — — карциносаркома 82

— — — лимфома 83

— — — рак 240

— — — — изъязвленный 247

— — — — кольцевидный 247

— — — — полиповидный 81

— — — — чашеподобный 82

— трахеи злокачественные 18

Операция Аллисона 162

— Бэлси 164

— Вуки 260

— Геллера 127

— — сочетание с фундопликацией по
Ниссену 127

— Латаста 163

— Лортат-Якоба 163

— Ниссена 164

— Ниссена—Розетти 103

— Торека 260

— Хилла 163

Отрыжка 24, 285

— воздухом 285

— гнилостная 285

— горьким 285

— кислым 285

— «тухлым яйцом» 285

Пальпация живота 296

— пищевода 33

Папилломы желудка 361

Перкуссия 33

Пища, пассаж, нарушения 17

— — — перемежающиеся 17

— — — постоянные 17

Пищевод, абсцесс 172

— аномалии 56

— — аберрантные ткани 101

— — аплазия 56

— — — лечение 101

— — атрезия 56, 96

— — — лечение 102

— — кисты врожденные 58

- — короткий пищевод врожденный 58, 145
- — расширение 53
- — сужение врожденное 58
- — — — лечение 103
- — удвоение врожденное 58, 100
- — фистула трахеопищеводная 58, 99
- болезни, ахалазия кардии 31, 65, 104
- — дивертикул(ы) 31
- — — глоточно-пищеводный 59, 225
- — — псевдодивертикулы 59, 221
- — — пульсионные 59
- — — тракционные 60
- — — ценкеровский 60
- — — эпифренальные 60
- — дискинезии 61
- — — эзофагеальные 89
- — — — классификация 89
- — — — клиническая картина 91
- — — — лечение 91
- — — — осложнения 94
- — острые, диагностика 30
- — предраковые 242
- — рак 240
- — — диагностика 253
- — — клиническая картина 248
- — — лечение 258
- — — — показания 258
- — — — противопоказания 258
- — — причины 241
- — — симптомы местные 249
- — — — общие 251
- — — — поздние 250
- — — — ранние 249
- — — стадии 245
- — рефлюкс гастроэзофагеальный 41
- — — эзофагеальный 41, 188, 244
- — сифилис 218
- — стриктуры 214
- — туберкулез 217
- — функциональные 83
- — хронические, диагностика 30
- — — ремиссия 30
- — эзофагит(ы) 75, 167
- — — острый 75, 168
- — — — диффузный 75
- — — — геморрагический 170
- — — — катаральный 169
- — — — локальный 75
- — — — некротический 174
- — — — неспецифический 78
- — — — пептический 41, 70, 181
- — — — — классификация 190
- — — — — клиническая картина 187
- — — — — лечение 192, 203
- — — — перепончатый 171
- — — — псевдомембранозный 171
- — — — специфический 78
- — — — — эксфолиативный 171
- — — — — эрозивный 170
- — — — — подострые 177
- — — — — хронический 178
- — — язвы пептические 78, 204
- — — — истинные 204
- — — — — клиническая картина 208
- — — — — лечение консервативное 212
- — — — — хирургическое 214
- — исследование 29, 49
- — — анамнез 29
- — — аускультация 34
- — — осмотр 33
- — — пальпация 33
- — — перкуссия 33
- — — расспрос 29
- — — рентгенологическое 47, 49
- — — — методика проведения 47
- — — — анамнез рентгенограмм 54
- — — фармакодиагностика 40
- — — эзофагоманометрия 34
- — — — метод баллонный 34
- — — — — открытых катетеров 34
- — — эзофагоскопия 43
- — — — подготовка больных 44
- — — — показания 43
- — — — противопоказания 43
- короткий врожденный 58
- — — риск развития рака 247
- кровотечения гастродуоденальные 290
- — скрытые 28
- опухоли 80
- — доброкачественные 80, 234
- — — аденома 80, 234
- — — ангиомы 81
- — — кисты 81, 237
- — — лейомиома 81, 236
- — — липомы 81, 234
- — — нейрофибромы 81
- — — неэпителиальные 81
- — — папилломы 80, 234
- — — фибромы 234
- — — эпителиальные 80
- — злокачественные 81
- — — карциносаркома 265
- — — лейомиосаркома 265
- — — лимфомы 83
- — — меланома 265
- — — рабдомиосаркома 265
- — — рак 81, 240
- — — — диагностика 253
- — — — классификация 245
- — — — клиническая картина 248
- — — — лечение 258
- — саркомы 83
- отдел(ы), кардия 17
- — средняя треть 18
- — шейный 18
- перистальтика вторичная 12
- — первичная 12

- пластика 261
- поражение, синдромы рентгенологические 55
- псевдодивертикулы 59, 221
- рак 81, 211, 240
- расширение 58
- сегмент(ы) 50
 - — абдоминальный 50
 - — аортальный 50
 - — бронхиальный 50
 - — внутридиафрагмальный 50, 51
 - — межаортобронхиальный 50
 - — наддиафрагмальный 51
 - — подбронхиальный 50
 - — поддиафрагмальный 52
 - — ретрокардиальный 51
 - — трахеальный 50
- сифилис 218
- слизистая оболочка, трансмиграция 71
- сокращения, активность 12
- стриктуры 31, 214
- туберкулез 217
- удвоение 58, 100
 - — дивертикулярное 100
 - — кистозное 100
 - — сферическое 100
 - — тубулярное 100
- флегмона 172
- функция двигательная, исследование 10
 - — — — рентгенологическое 53
 - — — — эзофагоманометрия 34
 - — — — нарушения 17
- четкообразный 39, 91
- штопорообразный 92
- щелкунчика 19, 39
- эзофагит 75, 167
 - — острый 75, 168
 - — хронический 178
- эпителий, дисплазия 247
 - — изменения предраковые 246
 - — лейкоплакия 246
- язвы пептические 78, 208
 - — — — симптом конвергенции складок 78
 - — — — рельефной ниши 78
 - — — — синдром Баррета 79
 - — — — туберкулезные 212
- Пищеводное отверстие диафрагмы, грыжи 21
 - — — — боль кинжальная 22
 - — — — диаметр, определение 51
- Пламмера—Винсона синдром 28
- Пластика пищевода 261
- Полипоз желудка 362, 564
 - — тотальный 568
- Полип(ы) желудка 361, 562
 - — аденоматозные 562
 - — ворсинчатые 361
 - — гиперпластические 561
 - — — — лечение 566
 - — — — полипэктомия эндоскопическая 566
 - — — — электроэксцизия 566
 - — — — множественные 568
 - — — — резекция желудка 568
 - — — — озлокачествление 583
 - — — — складки гигантские гипертрофированные 561
 - — — — фиброзный воспалительный 561
 - — — — ювенильный 561
- Предраковое состояние 571
- Проба бензидиновая 299
 - Бернштейна 43, 157
 - водяного сифона 63
 - Сали 311
 - с метиленовым синим 42
 - — смолой гваяковой 299
 - Фильштинского 359
- Прободение язвы желудка 356
- Псевдодивертикулёз пищевода интрамуральный 222
- Псевдодивертикулы Бишофа 221
- Рак желудка 580**
 - — диагностика 593
 - — — дифференциальная 592
 - — — исследование инструментальное 590
 - — — — гастроскопия 590
 - — — — гастрохромоскопия 590
 - — — — компьютерная томография 591
 - — — — лапароскопия 591
 - — — — рентгенологическое 590
 - — — — ультразвуковое 591
 - — — — эндоскопическое 590
 - — — — осмотр 589
 - — — — пальпация 589, 590
 - — — — классификация гистологическая 576
 - — — — макроскопическая 574
 - — — — лечение 594
 - — — — операции паллиативные 594
 - — — — — гастроэнтеростомия 599
 - — — — — резекция паллиативная 600
 - — — — радикальные 594
 - — — — летальность 596
 - — — — подготовка предоперационная 594
 - — — — — резекция желудка 594
 - — — — — субтотальная 596, 597
 - — — — локализация 574
 - — — — — дно 588
 - — — — — кардия 371
 - — — — — кривизна большая 588
 - — — — — культи желудка 589
 - — — — — отдел верхний 371
 - — — — — пилорический 586
 - — — — — препилорический 372

- — — — проксимальный 587
- — — — привратник 371
- — — — субкардия 371
- — — — тело желудка 588
- — — — тотальное поражение 589
- — — — малый 365, 368
- — — — возвышенный 365, 368
- — — — плоскоинфильтрирующий 365
- — — — продвинутый 365
- — — — углубленный 365
- — — — экзофитный 366, 368
- — — — эндофитный 365, 368
- — — — метастазы 374, 578
- — — — гематогенные 578
- — — — имплантационные 579
- — — — лимфогенные 579
- — — — прорастание в соседние органы 374
- — — — стенки, уровни 574
- — — — профилактика 601
- — — — ранний, лечение хирургическое 597
- — — — симптомы местные 585
- — — — общие 586
- — — — при инструментальном исследовании 590
- — — — стадии, классификация 584
- — — — форма(ы) 369
- — — — бляшковидный 369
- — — — грибовидный 369
- — — — диффузный 369
- — — — изъязвленный 369
- — — — инфильтративно-язвенный 369
- — — — *in situ* 573
- — — — первично-язвенный 369
- — — — полипозный 369
- — — — пищевода 211
- — — — диагностика 253
- — — — биопсия 254
- — — — инструментальное исследование 254
- — — — — компьютерная томография 256
- — — — — медиастиноскопия 256
- — — — — рентгенография 254
- — — — — ультразвуковой метод 256
- — — — — эзофагоскопия 254
- — — — — классификация 245
- — — — — клиническая картина 248
- — — — — лечение лучевое 261, 264
- — — — — химиотерапия 264
- — — — — хирургическое 256, 263
- — — — — локализация 252
- — — — — операция паллиативная 263
- — — — — анастомозы обходные 264
- — — — — гастростомия 263
- — — — — деструкция лазерная 263
- — — — — интубация опухоли 263
- — — — — радикальная 256

- — — — — подготовка предоперационная 259
- — — — — показания 258
- — — — — противопоказания 258
- — — — — отдел брюшной 262
- — — — — верхнегрудной 260
- — — — — нижнегрудной 262
- — — — — форма(ы) гастритическая 252
- — — — — ларинготрахеальная 252
- — — — — невралгическая 253
- — — — — плевропульмональные 253
- — — — — сердечная 252
- Рандю—Ослера ангиоматоз 28
- Рвота 281
- гематогенно-токсическая 282
- истерическая 282
- кровавая 292
- мигренозная 282
- пищеводная 25
- привычная 282
- происхождение висцеральное 282
- — центральное 282
- Реакция Вебера 298
- Грегерсена 299
- Регургитация ночная 25
- Резекция желудка по Бильрот I 528
- — — — II 528
- Рефлюкс гастроэзофагеальный 41, 61
- — патологический 185
- — рентгенологические признаки 135
- — физиологический 181
- Рефлюкс-эзофагит 30, 41, 188
- — диагностика 36, 188
- — развитие острое 30
- — — постепенное 30
- — форма легкая 130
- — — средняя 130
- — — тяжелая 130
- Руминация 26
- Сали проба 311
- Саркома желудка 374, 603
- — диагностика 604
- — клиническая картина 603
- — лечение 605
- — пищевода 83
- Симптом Альшевского—Винбека 155
- Василенко 386
- Вельмана 155
- двойной луковицы 333
- «дельты» 371
- «кольцо Сатурна» 71
- коромысла 155
- Лихтенштерна 142
- Менделя 297
- мокрой подушки 25, 112
- ниши 78
- пелота 361
- пораженного полого органа 319
- рельефной ниши 35
- стеклянной трубки 63

- теннисной ракетки 361
- шнурка 139
- шприца 371
- Синдром Барнета 195
- Барнета 79, 243
- Барсони—Ташендорфа 65, 89
- Бартельса 177
- Батта—Винсона 177
- гипогликемический 617
- Золлингера—Эллисона 539, 541
- Келли—Петерсона 28
- Коде 89
- компрессионный 237
- Маллори—Вейсса 28, 80
- мальабсорбции 360
- Мендельсона 26, 97
- Пламмера—Винсона 28, 58, 242
- приводящей петли 359, 616
- Рейхманна 383
- халазии 63
- Синусы Ашоффа—Рокитанского 59
- Сифилис желудка 342
- пищевода 218
- Слизистая оболочка желудка, выпадение 149
- — — защитные свойства 518
- — — исследование 301
- — — функции 271
- Слизь желудочная, исследование 299, 300
- Слюна 9
- Стенозы пищевода врожденные 58, 98
- — — лечение 99
- — — — бужирование 99
- — — — операция 99
- — — — локализация 98
- — — — причины 98
- — — — симптомы рентгенологические 98
- — — — эзофагоскопия 98
- Стриктуры пищевода пептические 214
- Стул, нарушения 287
- — запоры алиментарные 287
- — — нейрогенные 287
- — — при обострениях язвенной болезни 287
- — — рефлекторные 287
- — — поносы гастрогенные 288
- — — при ахилии желудка 288
- — — — демпинг-синдроме 288
- — — — раке желудка 288
- — — — расстройствах постгастро-резекционных 288
- — — — черный дегтеобразный 292, 293
- Сфинктер гастроэзофагеальный гипертензивный 90
- кардиальный 135
- Одди 14
- печечно-поджелудочный 14
- пищеводный 135
- Тест атропиновый 308
- Кейя 304
- с ацетилхолином 40
- — кислотой хлористоводородной стандартный 42
- — — нитроглицерином 40
- — — пентагастрином 41
- — — холиномиметиками 41
- Торека операция 260
- Туберкулез двенадцатиперстной кишки 552
- желудка 552
- — диагностика 553
- — — клиническая картина 553
- — — лечение 555
- — — форма гиперпластическая 342
- — — — язвенная 342
- пищевода 217
- — диагностика 218
- — — клиническая картина 217
- — — лечение 219
- — — осложнения 219
- — — течение 219
- Туголукова метод исследования пепсиногенообразующей функции желудка 309
- — определения пепсиногена в моче 311
- Угол Гиса 52
- — — острый, воссоздание 163
- Феномен блокады Бензо—Грегора 226
- Фиброма желудка 265
- Фистула(ы) трахеопищеводная 58
- трахеозофагеальные 99
- — диагностика 99
- — — лечение 100
- — — механизм развития 99
- — — признаки 99
- Флегмона пищевода 171
- Фундопликация по Ниссену 164, 215
- Халазия 63
- Хилла метод гастропексии 163
- Хористома 333, 363
- Эзофагалгии 21
- Эзофагеальная обструкция тотальная 22
- Эзофагит(ы) 75, 167
- геморрагический 170
- — острый 176
- гранулематозный 179
- диффузный флегмонозный 173
- изолированный локальный 179

- катаральный 169
- некротический 174
- острые (й) 168
- — диффузный 75
- — лечение 175
- — локальный 75
- пептический 76, 181
- — выявление 41
- — классификация 190
- — клиническая картина 187
- — лечение 192
- — — консервативное 193
- — — хирургическое 203
- — осложнения 192
- — симптомы 188
- подострые (й) 177
- — алиментарные 177
- — дисметаболические 178
- — застойный 178
- — профессиональный 178
- — синдром Бартельса 177
- — — Батта—Винсона 177
- псевдомембранозный 171
- специфические 78
- хронический 178
- — идиопатический ulcerозный 178
- — регионарный стенозирующий неспецифический 78, 179
- эксфолиативный 171
- — осложнения 172
- — — абсцесс пищевода 172
- — — флегмона пищевода 172, 173
- эрозивный 170
- Эзофагокардиомиотомия по Геллеру 127
- Эзофагоманометрия 34
- анализ 37
- метод баллонный 34
- — открытых катетеров 34
- Эзофагоскопия 43
- осложнения 46
- подготовка больного 44
- техника проведения 44
- — — эзофагоскопом гибким 45
- — — жестким 44
- Эзофагоспазм вторичный 89
- дистальный, симптомы 19
- диффузный тетанический 89
- идиопатический 89
- интермиттирующий 89
- купирование 91
- первичный 89
- рефлекторный 89
- симптоматический 89
- Эзофагофренофундоплексия по Латасту 163
- Эзофагофундорафия по Лортат-Якобу 163
- Эрозии дуоденальные 445
- желудка 340, 437
- кишки двенадцатиперстной 437
- полные 451
- хронические 451
- Язва(ы) гастродуоденальные атеросклеротические 547**
- — гепатогенные 545
- — гиперпаратиреоидные 543
- — множественные 484
- — панкреатогенные 546
- — при артрите ревматоидном 548
- — — гепатитах 545
- — — гипертонической болезни 548
- — — заболеваниях легких 546
- — — — органов пищеварения 545
- — — — почек 549
- — — — сердечно-сосудистой системы 547
- — — инфаркте миокарда 547
- — — сахарном диабете 549
- — — циррозе печени 545
- — сочетанные 484
- — стрессовые 534
- дуоденальная 352
- — острая 353
- — постбульбарная 355
- — хроническая рецидивирующая 352
- желудка внутригрыжевые 545
- — кровотечение язвенное 355
- — лекарственные 537
- — локализация 480
- — — внелуковичные 484
- — — канал пилорический 482
- — — луковица двенадцатиперстной кишки 482
- — — — отдел антральный 482
- — — — верхний 480
- — — — тело желудка, кривизна большая 482
- — — — — малая 481
- — образование 512
- — озлокачествление 583
- — пептическая послеоперационная 359
- — перфорация 356
- — — лечение хирургическое 530, 531
- — рубцевание, контроль 523
- — — лечение 523
- — симптоматические 534
- — хронические, малигнизация 571
- — — — исследование биоптатов 592
- — — — картина рентгенологическая 592
- — — — — эндоскопическая 592
- — — — — эндокринные 539, 541
- кишки двенадцатиперстной, образование 512
- — — рубцевание 523

- — — симптоматические 534
- пищевода, лечение 212
- — — консервативное 213
- — — хирургическое 214
- — пептические 78
- — — декубитальные 209
- — — диагностика дифференциальная 211
- — — исследования, эзофагоманометрия 208
- — — истинные 204
- — — нервно-трофические 209
- — — осложнения 209
- — — симптомы 208
- — туберкулезные 212
- Язва-рак желудка 571

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5

Часть I. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Глава 1. Физиология пищевода. П. К. Климов	8
1.1. Процесс жевания и глотания	8
1.2. Перистальтика пищевода	11
Глава 2. Общая симптоматика болезней пищевода. А. Л. Гребенев, В. М. Нечаев	15
Глава 3. Методы исследования при болезнях пищевода. А. Л. Гребенев, В. М. Нечаев	29
3.1. Расспрос больного	29
3.2. Объективные методы (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация)	33
3.3. Эзофагоманометрия	34
3.4. Фармакодиагностика	40
3.5. Методы выявления гастроэзофагеального рефлюкса	41
3.6. Эзофагоскопия. А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин	43
Глава 4. Рентгенологическое исследование пищевода. Л. Д. Линденбратен	47
4.1. Аномалии развития пищевода	56
4.2. Дивертикулы пищевода	59
4.3. Дискинезии пищевода	61
4.4. Ахалазия пищевода	65
4.5. Трансмиграции слизистой оболочки и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	71
4.6. Эзофагиты	75
4.7. Пептические язвы пищевода	78
4.8. Опухоли пищевода	80
Глава 5. Функциональные болезни пищевода. А. Л. Гребенев, В. М. Нечаев	83
Глава 6. Врожденные аномалии пищевода. А. Л. Гребенев, В. М. Нечаев	96
6.1. Атрезии	96
6.2. Стенозы	98
6.3. Трахеоэзофагеальные фистулы	99
6.4. Удвоение пищевода	100
6.5. Кисты и аберрантные ткани в пищеводе	101
6.6. Хирургическое лечение. Н. М. Кузин	101

Глава 7. Ахалазия кардии. <u>А. Л. Гребенев</u> , В. М. Нечаев	104
7.1. Этиология	104
7.2. Морфология	107
7.3. Патогенез	108
7.4. Классификация	110
7.5. Клиническая картина, диагноз, осложнения	112
7.6. Лечение	117
7.6.1. Консервативное лечение и пневмокардиодилатация	118
7.6.2. Хирургическое лечение. Н. М. Кузин	126
Глава 8. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. <u>А. Л. Гребенев</u> , В. М. Нечаев	128
8.1. Этиология и патогенез	131
8.2. Клиническая картина	137
8.2.1. Бессимптомные грыжи	138
8.2.2. Грыжи с синдромом недостаточности кардии	138
8.2.3. Грыжи без синдрома недостаточности кардии	143
8.2.4. Грыжи в сочетании с другими заболеваниями желудочно- кишечного тракта	144
8.2.5. Параэзофагеальные грыжи	145
8.2.6. Врожденный короткий пищевод	145
8.3. Инструментальная диагностика	146
8.4. Клиническое течение и осложнения	147
8.5. Дифференциальная диагностика	152
8.6. Лечение	157
8.6.1. Консервативное лечение	158
8.6.2. Хирургическое лечение. Н. М. Кузин	162
Глава 9. Эзофагит. <u>А. Л. Гребенев</u> , В. М. Нечаев	167
9.1. Острые эзофагиты	168
9.2. Подострые и хронические эзофагиты	177
9.3. Пептический эзофагит	181
9.3.1. Этиология и патогенез пептического эзофагита	181
9.3.2. Клиническая картина пептического эзофагита	187
9.3.3. Диагностика рефлюкс-эзофагита	188
9.3.4. Классификация пептического эзофагита	190
9.3.5. Течение и осложнения пептического эзофагита	192
9.3.6. Лечение рефлюкс-эзофагита	192
9.3.6.1. Консервативное лечение	193
9.3.6.2. Хирургическое лечение. Н. М. Кузин	203
Глава 10. Пептические язвы пищевода. <u>А. Л. Гребенев</u> , В. М. Не- чаев	204
10.1. Этиология и патогенез	205
10.2. Клиническая картина	208
10.3. Течение и осложнения	209
10.4. Дифференциальная диагностика	211
10.5. Лечение	212
10.5.1. Консервативное лечение	212
10.5.2. Хирургическое лечение пептических язв и стриктур пищевода. Н. М. Кузин	214

Глава 11. Туберкулез пищевода. <u>А. Л. Гребенев</u> , В. М. Нечаев	217
Глава 12. Дивертикулы пищевода. <u>А. Л. Гребенев</u> , В. М. Нечаев	219
12.1. Классификация	220
12.2. Глоточно-пищеводные дивертикулы	225
12.3. Дивертикулы средней трети пищевода	228
12.4. Дивертикулы нижней трети пищевода	230
12.5. Хирургическое лечение. Н. М. Кузин	232
Глава 13. Опухоли пищевода. Н. М. Кузин	234
13.1. Доброкачественные опухоли пищевода	234
13.2. Злокачественные опухоли пищевода	240
13.2.1. Рак пищевода	240
13.2.1.1. Эпидемиология	240
13.2.1.2. Этиология и патогенез	241
13.2.1.3. Классификация	245
13.2.1.4. Патологическая анатомия предраковых заболеваний и рака. С. П. Лебедев	246
13.2.1.5. Клиника	248
13.2.1.6. Диагностика и дифференциальная диагностика	253
13.2.1.7. Лечение	258
13.2.2. Злокачественные неэпителиальные опухоли пищевода	265
Список литературы	266

Часть II. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Глава 14. Физиология желудка. А. А. Шептулин	267
Глава 15. Симптоматика болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. А. А. Шептулин	272
15.1. Значение анамнеза	272
15.2. Основные клинические симптомы	275
15.2.1. Боли	275
15.2.2. Рвота	281
15.2.3. Тошнота	284
15.2.4. Отрыжка	285
15.2.5. Изжога	286
15.2.6. Нарушения аппетита	286
15.2.7. Нарушения стула	287
15.2.8. Другие симптомы	288
15.3. Гастродуоденальное кровотечение	290
Глава 16. Основные методы исследования	294
16.1. Методы непосредственного исследования. А. А. Шептулин	294
16.2. Лабораторные и инструментальные методы. А. А. Шептулин :	297
16.3. Исследование желудочной секреции. Н. Г. Плетнева	302
16.4. Ультразвуковое исследование желудка. З. А. Лемешко	311
16.5. Гастродуоденоскопия. А. А. Шептулин	313
Глава 17. Рентгенодиагностика заболеваний желудка. Л. Д. Линденбратен	317
17.1. Рентгенологическое исследование	317

17.2.	Нарушения функций желудка в рентгеновском изображении .	330
17.3.	Аномалии развития. Дивертикулы	331
17.4.	Острый гастрит	335
17.5.	Хронический гастрит	336
17.6.	Эрозии желудка	340
17.7.	Хронические гранулематозные поражения желудка	342
17.8.	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки . .	343
17.9.	Послеоперационные заболевания желудка	356
17.10.	Опухоли желудка	361
Глава 18. Функциональные расстройства двигательной и секреторной функций желудка. Л. П. Мягкова		375
18.1.	Эпидемиология	376
18.2.	Этиология и патогенез	377
18.3.	Патологическая анатомия	380
18.4.	Клиническая картина	382
18.5.	Диагностика и дифференциальная диагностика	385
18.6.	Лечение	388
Глава 19. Острый гастрит. В. Д. Водолагин		391
19.1.	Этиология и патогенез	391
19.2.	Патологическая анатомия. О. А. Склянская	394
19.3.	Клиника	395
19.4.	Диагностика и дифференциальная диагностика	397
19.5.	Лечение и профилактика	398
Глава 20. Хронический гастрит. А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин		400
20.1.	Классификация	400
20.2.	Этиология	404
20.3.	Патогенез	406
20.4.	Патологическая анатомия. О. А. Склянская	409
20.5.	Клиника и диагностика	417
20.6.	Особенности клиники и диагностики отдельных форм хронического гастрита	421
20.7.	Дифференциальная диагностика	425
20.8.	Течение	425
20.9.	Лечение и профилактика	428
Глава 21. Хронический гипертрофический полиаденоматозный гастрит (болезнь Менетрие). А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин		433
Глава 22. Эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки. В. Д. Водолагин		437
22.1.	Этиология и патогенез	439
22.2.	Диагностика и особенности клинического течения	443
22.3.	Классификация	444
22.4.	Лечение и профилактика	448
Глава 23. Язвенная болезнь. Ф. И. Комаров, А. В. Калинин		456
23.1.	Эпидемиология	456
23.2.	Этиология	458
		669

23.3.	Патогенез	464
23.4.	Патологическая анатомия. <i>В. В. Серов</i>	469
23.5.	Клиническая картина	476
23.6.	Клинические варианты течения	480
23.7.	Осложнения	491
23.8.	Диагностика и дифференциальная диагностика	495
23.8.1.	Клинические критерии диагностики	495
23.8.2.	Диагностическое значение лабораторных исследований	496
23.8.3.	Рентгенологическая диагностика	499
23.8.4.	Эндоскопическая диагностика	500
23.9.	Дифференциальная диагностика	504
23.10.	Лечение	506
23.10.1.	Консервативное лечение	507
23.10.1.1.	Лечение обострения	507
23.10.1.2.	Восстановительное лечение (реабилитация)	524
23.10.2.	Хирургическое лечение. <i>Н. М. Кузин</i>	525
23.10.3.	Диспансеризация и профилактика	531
Глава 24. Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. <u>А. Л. Гребенев</u>, А. А. Шептулин		534
24.1.	Стрессовые язвы	535
24.2.	Лекарственные язвы	537
24.3.	Эндокринные язвы	539
24.3.1.	Синдром Золлингера — Эллисона	539
24.3.2.	Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у больных гиперпаратиреозом	543
24.4.	Симптоматические гастродуоденальные язвы при некоторых заболеваниях внутренних органов	544
Глава 25. Дивертикулы желудка. <u>А. Л. Гребенев</u>		550
Глава 26. Туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки. <u>А. Л. Гребенев</u>		552
Глава 27. Инородные тела желудка. <i>Н. М. Кузин</i>		555
27.1.	Безоары желудка	559
Глава 28. Доброкачественные опухоли желудка. <i>Н. М. Кузин</i>		560
28.1.	Патологическая анатомия. <i>В. Б. Золотаревский, А. В. Берестова</i>	560
28.2.	Доброкачественные эпителиальные опухоли	562
28.3.	Доброкачественные неэпителиальные опухоли	569
Глава 29. Злокачественные опухоли желудка. <i>Н. М. Кузин</i>		571
29.1.	Патологическая анатомия. <i>В. Б. Золотаревский, А. В. Берестова</i>	571
29.2.	Рак	580
29.3.	Карциноид	601
29.4.	Саркома	603
Глава 30. Постгастрорезекционные расстройства. <i>П. И. Коржукова</i>		606
30.1.	Классификация	607
30.2.	Этиология и патогенез	609

30.3. Клиническая картина	612
30.3.1. Демпинг-синдром	614
30.3.2. Синдром приводящей петли	616
30.3.3. Гипогликемический синдром	617
30.3.4. Постгастрорезекционная дистрофия	618
30.3.5. Пептическая язва анастомоза	619
30.4. Лечение	620
Список литературы	622

Часть III. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Глава 31. Неотложные состояния (диагностика, лечение). <u>А. Л. Гребенев</u>	624
Глава 32. Острые кровотечения из органов пищеварительного тракта (диагностика, лечение). <u>А. Л. Гребенев</u>	635
Список литературы	650
Предметный указатель	651