

# КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

## РИГИДНЫЙ АНТРАЛЬНЫЙ ГАСТРИТ КАК ПРЕДОПУХОЛЕВОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА

Проф. К. А. Маянская

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. К. А. Маянская)  
Казанского медицинского института

В аспекте раннего распознавания рака желудка проблема изучения предраковых состояний этого органа имеет исключительно большое значение. Под понятие «предрака», как известно, относят процессы, на фоне которых часто развивается злокачественное новообразование, представляющие по гистологическим изменениям картину, сходную морфологически с различными фазами развития экспериментального рака.

Предраковыми заболеваниями желудка считаются хронические гиперпластические и атрофические процессы, поражающие слизистую и другие слои стенки желудка, доброкачественные аденомы, хронические язвенные изменения.

По данным А. И. Савицкого, рак желудка в среднем в 56% развивается на фоне предшествовавших гастрических изменений. А. В. Мельников отмечает такую зависимость в 19,3%; А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов в 29%. На частоту гастрита в анамнезе у больных раком желудка указывают М. И. Певзнер, Р. А. Лурья, Л. М. Шабад и др.

Одной из разновидностей гастрита, нередко ведущей к развитию злокачественного новообразования, является ограниченный процесс, в основе которого лежат глубокие функционально-морфологические изменения, распространяющиеся на все слои желудочной стенки, известный под термином «ригидный антральный гастрит». Этот термин предложен А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколовым, впервые описавшими 35 случаев заболевания, отличающегося типичными патоморфологическими изменениями антрального отдела желудка, характерной рентгенологической картиной и своеобразными клиническими проявлениями.

Избирательную локализацию процесса эти и другие авторы объясняют физиологическими особенностями антрального отдела желудка, создающими условия для повышенной раздражимости и ранимости, и строением слизистой оболочки и желез пилорической части, отличающихся, по данным Ю. М. Лазовского, большой склонностью к гипер- и метаплазии.

По литературным данным (А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов, Гольден, Харворс, А. В. Мельников, Л. Р. Новофастовская, С. Н. Попов и З. Я. Карманова и др.), анатомические изменения при ограниченном ригидном антральном гастрите представляют воспалительную инфильтрацию, вначале ограничивающуюся слизистой оболочкой, а позднее распространяющуюся на все слои желудочной стенки, нередко с развитием перигастрита. Воспалительные изменения осложняются и усугубляются присоединяющимися спастическими явлениями. По мере прогрессирования процесса развиваются склеротические изменения с утолщением, сморщиванием и ригидностью стенки пораженного отдела. В течении антрального ригидного гастрита различают обратимую, по преимуществу функциональную, фазу с преобладанием спастических явлений и склеротическую с развитием уже необратимых анатомических изменений. Само собой разумеется, что последняя фаза представляет значительно большую опасность ракового перерождения.

А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов считают характерной для ригидного антрального гастрита триаду признаков, заключающуюся в ахилии, длительных диспепсических расстройствах и типичных рентгенологических изменениях. Мы на основании своих наблюдений должны добавить, что ни ахилия, ни характер диспепсических расстройств при ригидном антральном гастрите не представляют чего-либо патогномонического, и решающим в диагнозе этого своеобразного заболевания, опасного в смыс-

ле возможности развития ракового процесса, является только рентгенологическое исследование.

Больные при ригидном антральном гастрите жалуются на чувство тяжести или тупые ноющие боли в эпигастриальной области после приемов пищи или без прямой связи с приемами пищи, тошноту, плохой аппетит, иногда изжогу или рвоту.

По данным А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколова, Л. Р. Новофастовской и др., объективное исследование при ригидном антральном гастрите дает столь же мало опорных пунктов для диагноза, как и анамнез. Обычно имеется выраженная в той или иной степени болезненность, локализуемая в эпигастриальной области или пилородуоденальной зоне. В некоторых случаях в проекции расположения привратника пальпируется плотно-эластическое продолговатое образование. Ахилия весьма характерна даже для ранних стадий ригидного антрального гастрита и, по мнению А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколова, объясняется функциональной депрессией желез, продуцирующих соляную кислоту в результате выпадения нервно-гуморального рефлекса со стороны измененной выходной части желудка.

Клиническая картина ригидного антрального гастрита весьма трудно дифференцируется от обычного, длительно протекающего анацидного или гипоацидного гастрита; такая же картина, как известно, нередко наблюдается при раке, развивающемся на фоне гастритических изменений.

Ригидный антральный гастрит не случайно описан рентгенологами, так как наиболее характерные его симптомы выявляются только рентгенологически. К ним относятся деформация выходной части желудка с нарушением перистальтической функции и изменением картины рельефа слизистой (А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов, Гольден, Штейгман и Гиман, Л. Р. Новофастовская, С. Н. Попов и З. Я. Карманова, Е. М. Каган и др.).

Наиболее типично стойкое трубкообразное или коническое сужение выходного отдела желудка. На ранних стадиях заболевания большая роль в такой деформации принадлежит спастическим сокращениям *muscularis mucosae* и мышечных слоев желудочной стенки. Об участии спастического компонента свидетельствует возможность на этой стадии восстановления нормальной конфигурации желудка под влиянием морфийной пробы, рекомендуемой И. А. Шехтером, Е. М. Каганом, Т. С. Сеleckой и др., ведущей к снятию спастических явлений. В склеротической поздней стадии заболевания деформация имеет весьма стойкий характер и не изменяется под влиянием спазмолитических препаратов. Контуры суженного отдела желудка ровные, гладкие или мелко- или крупнозубчатые, что, по данным Ю. Н. Соколова, Л. Р. Новофастовской и др., является отражением часто имеющего место при ригидном антральном гастрите поперечного или косо направленного складок слизистой.

Ригидность стенки желудка, обусловленная в зависимости от стадии заболевания по преимуществу воспалительными или фиброзными изменениями, ведет к угнетению сократительной деятельности пораженного отдела желудка, вплоть до полного отсутствия перистальтических движений.

Нарушения нормальной структуры рельефа слизистой при ригидном антральном гастрите выражаются в изменении направления, расширении и уплотнении складок. Сочетание складок различного направления нередко придает рельефу беспорядочный, спутанный вид; при воспалительных, полипозного типа разрастаниях эпителия слизистой рельеф имеет мелко- или крупнозернистый вид; уплотнение складок ведет к нарушению аутопластики рельефа слизистой, имеющего неподвижный, как бы застывший вид. В случаях с преобладанием склеротических изменений складки слизистой сглажены, что особенно затрудняет дифференциальный диагноз со злокачественным новообразованием, и без того представляющий большие трудности, так как такая же деформация и ригидность пилорической части желудка наблюдаются рентгенологически при инфильтрирующей форме раковой опухоли. Отличием от раковой деформации служит отсутствие «изъеденности» контуров пораженного отдела желудка, плавность перехода суженного отдела желудка в нормальный с отсутствием подрытости контуров и нависания здорового отдела над суженным; при зубчатости — правильность очертаний отдельных зубцов. В сомнительных случаях положительная морфийная проба, выявление перистальтических движений пораженного отдела на полиграммах или при рентгенокимографическом исследовании дает возможность высказаться за доброкачественный характер процесса.

Под нашим наблюдением находилось 14 больных, заболевание которых можно было трактовать как ригидный антральный гастрит. Мужчин — 10; женщин — 4. В возрасте до 40 лет — 2; 41—50 — 5; 51—60 — 6; старше — 1.

Все больные предъявляли жалобы на длительные, нередко многолетние диспепсические расстройства, не отличавшиеся, однако, от обычных жалоб при гипо- или анацидном гастрите. Продолжительность заболевания колебалась у отдельных больных от нескольких месяцев до 3—5 лет. Заболевание протекало с периодическими улучшениями, наступавшими под влиянием терапевтических мероприятий

или курортного лечения. При объективном исследовании не удавалось выявить чего-либо характерного; болезненность в большинстве случаев была выражена нерезко, локализовалась преимущественно в эпигастральной области, или соответственно пилорической части желудка. У 8 больных удавалось пальпировать выходной отдел желудка в виде плотно-эластического тяжа. Ахилия была у 9 больных; у 5 кислотность желудочного сока была понижена. Положительная реакция в кале на скрытое кровотечение была установлена у 3 больных (как оказалось в дальнейшем, с малигнизацией процесса).

Картина крови у всех больных не представляла отклонений от нормы; только у 5 было ускорение РОЭ (18—22 мм/час).

Таким образом, клиническая картина и данные лабораторного исследования у всех наших больных не могли являться решающими для диагноза, который устанавливался по совокупности с клиникой рентгенологически.

У 11 больных было трубкообразное и у 3 — коническое сужение выходной части желудка. У 8 больных контуры суженного отдела были гладкие, у 6 — мелкозубчатые. Рельеф слизистой у 4 больных имел сглаженный вид; у 7 складки были расширены, беспорядочно сгруппированы, шли частично в косом или поперечном направлении. У 3 больных на фоне широких ригидных складок выявлялись мелкие просветления типа полипозных разрастаний.

Перистальтическая функция была нарушена во всех случаях. У 11 больных перистальтика в пораженном отделе при обычной рентгенокопии не выявлялась. После введения 0,5 мл 1% раствора морфина у 7 больных появилась достаточно отчетливая перистальтика. У 3 больных при обычной методике исследования наблюдались редкие, мелкие перистальтические волны. У 8 больных были произведены полиграммы желудка; из них у 3 с отрицательными результатами. При последующем оперативном вмешательстве в этих случаях установлена малигнизация процесса.

Мы имели возможность убедиться в чрезвычайной трудности трактовки рентгенологической и клинической картины при ригидном антральном гастрите в смысле исключения злокачественности процесса.

Об этом же говорят и литературные данные. Так, Штейгман и Гиман приводят два наблюдения, когда при выявленном рентгенологически сужении пилорической части желудка, а в одном из них даже при гастроскопическом диагнозе антрального гастрита с подозрением на злокачественную инфильтрацию при операции изменений не было обнаружено, а через 6 месяцев — у одного и через год — у другого больного при повторной операции, предпринятой из-за прогрессирующего ухудшения состояния больных, обнаружена раковая инфильтрация выходного отдела желудка. Подобного же дважды оперированного больного описывают А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов. При первой операции хирург не обнаружил анатомических изменений желудка; при второй, спустя два года, в течение которых больной непрерывно страдал диспепсическими расстройствами, обнаружена раковая опухоль.

С другой стороны, описаны (Л. Р. Новофастовская и др.) и нами наблюдались случаи длительного доброкачественного течения ригидного антрального гастрита.

Среди наших больных представляет интерес Д., 42 лет, прослеженный на протяжении 14 лет. Впервые обратился в 1946 г. с жалобами на тупые ноющие боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи, плохой аппетит, тошноту, отрыжку принятой пищей, нередко жидкий стул, похудание. Болен около года. Объективно — несколько пониженная упитанность. Нерезко выраженная болезненность в эпигастральной области. Ахилия. Реакция Грегерсена в кале отрицательная. Кровь и моча — без особенностей. Рентгенологически — стойкое трубкообразное сужение антрального и пилорического отделов желудка. Складки слизистой этого

отдела косо направлены и уплотнены, местами неотчетливы. Перистальтику проследить не удается. Опорожнение желудка ускорено. Такая картина остается постоянной при трехкратном исследовании с интервалами в 1—2 недели.

Предположена раковая инфильтрация пилорической части желудка. На операции раковой опухоли желудка не обнаружено. В последующем — длительное диетическое и периодически медикаментозное лечение с применением по преимуществу спазмолитических средств и комплексной витаминотерапии. В настоящее время самочувствие больного удовлетворительное, несмотря на стойкую ахилию; только временами после погрешностей в диете испытывает нерезкие тупые боли в эпигастральной области. При контрольных рентгенологических исследованиях антральный отдел желудка несколько сужен, но достаточно отчетливо перистальтирует; складки слизистой имеют продольное направление.

Второй больной Ш., 43 лет, обратился по поводу постоянных ноющих болей и тяжести в эпигастральной области без прямой связи с приемами пищи, частую тошноту, пониженный аппетит. Болен несколько месяцев, за последнее время похудел.

Пониженная упитанность. Болезненность в подложечной области и пилородуоденальной зоне, где временами пальпируется плотно-эластический тяж. Ахилия. Реакция на кровь в кале отрицательная. Кровь и моча в норме. Рентгенологически — выходной отдел желудка трубкообразно сужен, контуры его по большей кривизне мелкозубчатые; перистальтика не выражена; складки слизистой широкие, ригидные, в области большой кривизны имеют поперечное направление.

Рентгенологическая картина на фоне клинических данных была весьма подозрительна на раковую инфильтрацию, но при морфийной пробе антральный отдел расправился и появилась достаточно выраженная перистальтика. На полиграмме отчетливо выявился тройной контур тени пораженного отдела желудка, что также свидетельствовало о перистальтических движениях.

Поставлен диагноз ригидного антрального гастрита; было рекомендовано оперативное вмешательство ввиду отсутствия полной уверенности в доброкачественности процесса. Больной от оперативного вмешательства отказался. В настоящее время, спустя почти 8 лет, чувствует себя удовлетворительно, хотя и страдает периодически диспепсическими расстройствами.

Однако далеко не во всех случаях заболевание протекает так благополучно. Примером может служить У., 37 лет, в течение нескольких лет страдавший диспепсическими расстройствами, характерными для гастритических изменений. Неоднократно курортное лечение с временным облегчением. За последнее время состояние ухудшилось, пропал аппетит, похудел. Обратился с жалобами на непостоянные ноющие боли и чувство тяжести в подложечной области.

Упитанность удовлетворительная, но обращают на себя внимание бледность больного с землистым оттенком кожных покровов, усталый вид, синяки под глазами. Небольшая разлитая болезненность в пилородуоденальной зоне. Натощак свободная HCl — 0; ОК — 8; после пробного завтрака Эрмана ОК — 10 — 34; HCl — 4 — 26. Реакция кала на скрытую кровь отрицательная. Кровь и моча — без особенностей. Рентгенологически: антральный отдел желудка сужен, не перистальтирует. Рельеф слизистой этого отдела имеет пятнистый вид, прослеживаются только отдельные широкие косо расположенные складки. При контрольном исследовании картина та же. При морфийной пробе удалось проследить неглубокие, но довольно отчетливые перистальтические волны. Это заставило усомниться в диагнозе ракового новообразования. Больной был взят под наблюдение. Через месяц под влиянием медикаментозного и диетического лечения субъективное состояние улучшилось, но рентгенологическая картина не изменилась. Рекомендовано оперативное вмешательство. Обнаружена раковая инфильтрация выходной части желудка.

Из наблюдавшихся нами 14 больных оперированы 7. У 4 больных предположительный диагноз ракового новообразования был подтвержден на операции, причем у одного из них из-за распространенных метастазов в железах и брыжейке пришлось ограничиться пробной лапаротомией. У 3 больных, один из которых упомянут выше, рака не оказалось; одному из-за уплотнения стенки антрального отдела произведена резекция желудка; гистологически установлен атрофический гастрит. Из остальных 7 больных 4 прослежены на сроках от 2 до 8 лет. На протяжении этого периода симптомов малигнизации процесса не наблюдалось. Трое больных, категорически отказавшись от оперативного вмешательства, ушли из-под наблюдения. По имеющимся сведениям, один из них спустя 2 года умер без операции от рака желудка.

Наши наблюдения, соответственно имеющимся литературным данным, свидетельствуют, что ригидный антральный гастрит, несомненно, относится к группе предопухолевых состояний желудка. Следует пом-

нить, что если в преимущественно функциональной стадии заболевания еще можно ожидать обратного развития процесса, склеротическая фаза необратима и подлежит оперативному вмешательству.

Дифференциальный диагноз доброкачественной стадии заболевания с злокачественной инфильтрацией представляет значительные трудности, а в склеротической фазе процесса в большинстве случаев не представляется возможным. Для дифференциальной диагностики при рентгенологическом исследовании должны быть использованы такие методы, как морфийная проба, а также полиграфические снимки; однако надо учитывать, что при небольшой по размерам раковой инфильтрации эти методы могут дать относительно положительные результаты, как было в приведенном нами выше наблюдении.

Мы полагаем, что особенно большое значение в клинической картине заболевания еще до явных рентгенологических признаков развивающегося новообразования имеет появление симптомов общего недомогания, вялости, понижение трудоспособности. Все это на фоне диспепсических расстройств и рентгенологических изменений чрезвычайно подозрительно в смысле развития рака желудка. Мы наблюдали такой характерный для начинающегося ракового процесса «синдром малых признаков» у всех больных с малигнизацией процесса, в частности в случае, приведенном для иллюстрации.

Учитывая опасность ракового перерождения ригидного антрального гастрита и большие трудности выявления начинающейся злокачественной опухоли, следует, по-видимому, шире применять оперативное вмешательство при этом заболевании с выполнением профилактической резекции желудка, даже когда рака на операции не обнаруживается.

Методика консервативного лечения ригидного антрального гастрита состоит в применении спазмолитических средств, соляной кислоты, комплексной витаминотерапии, санаторно-курортного лечения. Нельзя забывать о постоянной возможности развития у таких больных ракового процесса, поэтому все такие больные должны находиться под диспансерным наблюдением с обязательным рентгенологическим исследованием 2—3 раза в год.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Каган Е. М. и Селецкая Т. С. *Вопр. рентг. и радиол.*, М., 1959. — 2. Лазовский Ю. М. *Функциональная морфология желудка в норме и патологии.* М., 1947. — 3. Мельников А. В. *Клиника предопухолевых заболеваний желудка.* М., 1954. — 4. Новофастовская Л. Р. *Вестн. рентг. и радиол.*, 1959, 1. — 5. Попов С. Н., Карманова З. Я. Там же. — 6. Рыжих А. Н., Соколов Ю. Н. *Хирургия*, 1947, 4. — 7. Соколов Ю. Н. *Хирургия*, 1947, 11. — 8. Golden Staut. *Am. J. Roentgen.*, 1943, 53, 2. — 9. Hartworth, Rawis. *Radiology*, 1949, 53, 2. — 10. Steigmann F., Numan. *Am. J. Gastroenter.*, 1958, 29, 2.

Поступила 20 июня 1961 г.

## ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И НЕКОТОРЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

(К ПОСТАНОВКЕ ПРОБЛЕМЫ)

*Проф. О. С. Радбиль, А. И. Аблова*

2 кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанская клиническая ж.-д. больница (главврач — В. Г. Колчин)

В течение ряда лет мы изучали сочетания язвенной болезни с различными заболеваниями (туберкулез легких, закрытая черепномозговая травма, гипертоническая болезнь, атеросклероз, стенокардия, инфаркт миокарда и др.). Мы полагаем, что изучение взаимосвязи забо-