

Из Терапевтического Отделения Казанского Государственного
Клинического Института. (Завед.—проф. Р. А. Лурия).

К распознаванию идиопатического расширения пищевода*).

М. И. Гольдштейна.

Для широкой врачебной массы идиопатическое расширение пищевода — заболевание мало известное; между тем эти случаи при современных методах исследования уже не представляют такой редкости, как это думали раньше. Причина редкого распознавания идиопатического расширения пищевода заключается, с одной стороны, в недостаточном анализе субъективных жалоб больного, с другой — в отсутствии некоторых методов исследования, которые для диагно-за этого заболевания имеют решающую роль, как, например, рентгеноскопии. Однако, как мы увидим ниже, имеется возможность, если не установить, то с большой вероятностью заподозрить идиопатическое расширение пищевода и без рентгеноскопии.

За последние месяцы мы имели под своим наблюдением два таких случая.

Случай I. Больной М., 25 лет, рабочий, поступил в Терапевтическое Отделение Клинического Института 25/IX 23 г., считает себя больным больше года, когда впервые стал замечать, что у него временами застrevает пища при глотании. Болезнь стала развиваться медленно, исподволь, и вначале он не обращал на нее особого внимания; достаточно было нескольких глотков воды, — и застрявшая плотная пища проходила в желудок. С течением времени, однако, явления дисфагии стали все более и более учащаться, вызывая у больного, когда он много поест, целый ряд неприятных ощущений: чувство давления и распирания позади грудины, частую отрыжку кислым или съеденной пищей; изредка, в особенности после грубой еды, больной отмечает приступы одышки и сердцебиения, которые прекращаются после приема большого количества воды, а также после очень глубоких вдохов, когда больной опирается обоими руками на стол. Ночью сон часто прерывается сухим кашлем и срыгиванием задолго перед тем съеденной пищи. Аппетит хорош; болей никаких не испытывает; изжоги и рвоты нет, слюнотечение отсут-

*.) Доложено в Научном Собрании Врачей Клинического Института 22/X 1923 г.

ствует. Психических травм не было. Алкоголем злоупотреблял. В 1918 году — сифилис. Наследственность ничего особенного не представляет.

Больной среднего роста, правильного сложения; исхудания нет, лимфатические железы не увеличены. Со стороны сердца и легких отклонений от нормы не наблюдается. Печень и селезенка не прощупываются. Нервная система без изменений. Рекции Wassermann'a и Sach's-a - Georgi резко-положительны. В моче ничего патологического не обнаружено. Исследование скрытой крови по Weber'у в кале дало отрицательный результат. Первое исследование желудочного сока дало следующие результаты: желудочный зонд свободно проходит на расстояние 44 сант.; натощак добыто 180 куб. сант., после пробного завтрака — 400 куб. сант. кашицеобразной пищевой массы слабо-кислой реакции. Макроскопически в обоих порциях различаются два слоя: больший — жидкый и меньший — плотный. Перевариваемость очень плоха, как будто разжеванный хлеб выплюнут и тонет в воде. В виду наличия большого количества слизи добывное содержимое фильтруется чрезвычайно медленно, причем отфильтрованная жидкость совершенно прозрачна, как вода, и нисколько не похожа своим внешним видом на обычный желудочный сок. Общая кислотность натощак 8, после завтрака — 4. Свободная и связанныя соляная кислота, а также ферменты, совершенно отсутствуют. Под микроскопом в обоих порциях много лейкоцитов и плоских эпителиальных клеток, масса крахмальных зерен и жировых капелек.

Случай II. Больной К., 25 лет, поступил в Клинику 7/III 24 г. с жалобами на задержку пищи в пищеводе, создающую ощущение давления и распирания в подложечной области. Болен 3 года; первые задержки пищи появились в семилетнем возрасте и продолжались около месяца, затем исчезла. 3 года тому назад это состояние опять возобновилось и с тех пор до настоящего времени не прекращается. Больной ощущает, что принятая пища, как твердая, так и жидккая, застревает в подложечной области и здесь накапливается до известного предела; если больной перейдет эту границу, у него начинается рвота съеденной пищей. Несколько легче проходит горячая жидккая пища, почему больной вынужден каждый раз твердую пищу запивать теплой водой. Чтобы протолкнуть пищу из пищевода в желудок, больной отрыгивает часть скопившейся пищи, заглатывает воздух, а затем производит глубокие вздохи при закрытом рте, выгибая при этом грудную клетку вперед. В первый год болезни, когда больной не приспособился к проглатыванию пищи, у него часто бывала рвота, которая потом исчезала. Слюнотечения нет, аппетит хороший; диспептических явлений нет. Изредка острыя скопропроходящая боль в момент прохождения пищи в желудок. За годы болезни отмечает похудание. Не курит, алкоголем не злоупотребляет; венерические болезни отрицает. Обладает спокойным характером, в прошлом первых и психических травм не было. 4 года тому назад перенес сыпной тиф, осенью 1923 года малярию. Отец умер 45 лет от туберкулеза, мать жива, в семье никто не страдает болезнями желудка или пищевода.

Больной среднего роста, нормального телосложения, кожа и слизистые оболочки бледноваты, подкожная клетчатка довольно плохо

развита. Особых отклонений от нормы со стороны органов дыхания и кровообращения не наблюдается. Печень не прощупывается, селезенка увеличена на $1\frac{1}{2}$ пальца. В крови плазмодиев не обнаружено. Исследование мочи и кала ничего патологического не обнаружило. Желудочный зонд свободно проходит на расстояние более 40 сант. Натощак добыто 80 кг. сант. кашицеобразной пищевой массы кислого запаха, богатой слизью. Реакция кислая; свободная соляная кислота отсутствует, реакция на молочную кислоту резко-положительная, общая кислотность—42. Под микроскопом в большом количестве синие и фиолеотовые крахмальные зерна, много нейтрального жира, в большом количестве плоские эпителиальные клетки. После пробного завтрака добыто 180 кг. сант. пищевой массы без запаха, перевариваемость плохая, реакция кислая, свободная соляная кислота и ферменты отсутствуют, имеется молочная кислота, общая кислотность—25. Микроскопически крахмальные зерна, преимущественно синего цвета, много плоских эпителиальных клеток, дрожжей и растительных клеток.

Итак, основной жалобой наших больных является дисфагия, и первый вопрос, который мы должны разрешить, каков ее характер,—органический или функциональный. Молодой возраст больных, отсутствие исхудания, несмотря на длительное заболевание, отсутствие саливации, полная необходимость твердой пищи после нескольких глотков воды и глубоких вдохов—в достаточной степени говорят уже за то, что расстройство глотания у наших больных вряд ли носит характер органический. Несколько неожиданным нам казался на первый взгляд результат исследования желудочного сока. В самом деле, полное отсутствие соляной кислоты и ферментов, полная ахиля должна была заставить нас подумать либо о злокачественном органическом заболевании, либо о функциональном, связанном с повышенной двигательной деятельностью желудка, чему не соответствовало, однако, большое количество содержимого. Обильного содержимого натощак можно ожидать при тяжелых моторных расстройствах желудка, но тогда, как известно, обычно наблюдаются гиперсекреция и гиперхлоргидрия. В виду такого расхождения двух свойств содержимого—отсутствия соляной кислоты и ферментов с одной стороны и обилия содержимого—с другой, мы сразу усменились в том, что добытое содержимое было получено при зондировании из желудка. Чтобы убедиться в правильности нашего предположения, мы решили произвести добавочное исследование содержимого на сахар, как это рекомендует в таких случаях Starck, исходя из того, что в обычном желудочном соке, вследствие разрушения в нем птиалина, переваривание углеводов прекращается, и реакция на сахар поэтому оказывается отрицательной. Действительно, в обоих наших случаях при вторичном исследовании фильтратов содержимого реакция Тромтера оказалась резко-положительной.

Таким образом субъективные жалобы больных и результат исследования содергимого, добытого желудочным зондом, дали нам достаточно оснований для распознавания функциональной дисфагии с значительной задержкой пищи в пищеводе. Этот диагноз надо было проверить и подтвердить рентгеноскопией. Введя больному М. гибкий металлический зонд Rosenheim'a, мы могли на экране ad oculos убедиться, что зонд свободно проходит на расстояние 48 сант. и, упираясь, доходит нижним концом до сильно сокращенной кардии, но не может проникнуть в желудок. При контрастном исследовании висмутовой каши было видно, как отдельные небольшие порции медленно, червеобразно ползут по стенке пищевода и, постепенно накапливаясь, образуют мешковидное выпячивание над куполом диафрагмы справа. Дальнейшие порции, постепенно наслаживаясь друг на друга, заполняли весь пищевод, который проэцировался на экране в виде черного столба шириной в 3—4 поперечных пальца. Никаких перистальтических движений нельзя было заметить. Во втором косом диаметре пищевод принимал извитой S-образный вид с тупо-коническим окончанием, от которого латерально отходил небольшой хвостик с совершенно гладкими краями. Повидимому, этот отросток был ничто иное, как висмутовая каша, пробившаяся сквозь спастически сокращенную кардию. Достаточно было, однако, дать больному выпить два стакана воды, и вся каша быстро, как в горшок, провалилась в желудок, оставив на стенах пищевода незначительные помарки. Во втором случае, у больного К., мы также могли констатировать медленное прохождение пищи и постепенное накопление ее в пищеводе. При дорсовентральном просвечивании на темно-сером фоне сердечной тени выделялась широкой лентой густая черная тень пищевода. В косом диаметре видно было, как от нижнего конца последнего просачивалась в желудок узкая полоска висмутовой каши. Прием воды в этом случае не оказал особого влияния на быстрое опорожнение содергимого пищевода. Вприскивание адреналина также оказалось безрезультатным, лишь через $1\frac{1}{2}$ —2 часа можно было обнаружить висмутовую кашу в желудке.

Итак, наше клиническое предположение было вполне подтверждено рентгеноскопией, которая показала, что перед нами имеется резко выраженный кардиоспазм и сильно расширенный выше его пищевод. И эта рентгеновская картина, и весь анализ субъективных данных у обоих наших больных с несомненностью говорили против органической структуры пищевода.

Клиническая картина, наблюдавшаяся у обоих наших больных, свойственна заболеванию, носящему целый ряд названий: обычно-

венное равномерное расширение пищевода (*G i e s s e*), веретенообразное расширение пищевода при отсутствии стеноза (*S t r ü m p e l l*), идиопатическое расширение пищевода (*J a f f é*), атоническое расширение пищевода (*R o s e n h e i m*), спастическое расширение пищевода (*S t a r c k*) и кардиоспастическое расширение пищевода (*S t r a u s s*).

Расширенный пищевод, вмещаю в себе большое количество пищи, разумеется, должен употреблять огромную силу, чтобы протолкнуть ее в желудок сквозь спастически сокращенную кардию. Действительно, при этом заболевании на аутопсии, как правило, находили значительную гипертрофию мышц пищевода, в особенности циркулярных. С другой стороны, застоявшаяся пищевая масса, раздражая слизистую пищевода, вызывает эзофагит, чем и обясняется обилие слизи, плоских клеток и лейкоцитов в содержимом пищевода. Постепенно заполняясь большим количеством пищи, пищевод может своим об'емом производить давление на органы средостения, легкие, *ductus thoracicus*, аорту и п. *vagus*, причиняя целый ряд неприятных ощущений, к которым мы и относим временную одышку, приступы сердцебиения и сухой кашель, наблюдавшиеся у первого из наших больных.

Сравнительно недавно идиопатическое расширение пищевода считалось еще весьма редким заболеванием и скорее было известно, как патолого-анатомическая находка; так, *Z e n k e g'om* в 1878 году было собрано лишь 18 случаев его, *S j ö g r e n'om* (цитирую по Айзенштейну), в 1906 г.—38 случаев. В настоящее время, благодаря более совершенному знанию клинической картины, а также успехам рентгенодиагностики, это заболевание стало распознаваться значительно более часто. Рентгеноскопия дает возможность быстро и безошибочно ориентироваться в случаях дисфагии, и распознание идиопатического расширения пищевода при помощи этого метода не представляет никакого затруднения. Впрочем и одна клиническая картина, без рентгеноскопии, дает уже возможность выделить ряд симптомов, характерных для этого заболевания.

Из субъективных жалоб больных мы прежде всего должны обратить внимание на длительность заболевания, которая, однако, в противоположность тому, что мы находим при органических сужениях пищевода, не идет параллельно с ухудшением процесса глотания. С течением времени больные с идиопатическим расширением пищевода приоравливаются к своему состоянию и ухищряются особыми приемами,—глубокими вдыханиями, заглатыванием воздуха, запиванием водой,—протолкнуть в желудок даже грубую и твердую пищу. Сама дисфагия носит здесь своеобразный характер; так, больные, которые,—правда, с некоторым трудом,—

проглатывают твердую пищу, временами жалуются на задержку жидкости в пищеводе. Из других сопутствующих моментов следует отметить чувство давления и распирания позади грудины, временную одышку, сердцебиение, сухой кашель, срыгивание пищей и пр.

Из обективных данных наиболее ценным является критическая оценка содержимого пищевода. Большие количества этого содержимого, обнаруживаемые натощак и после пробного завтрака, богатство его слизью, медленная фильтрация, поразительная прозрачность фильтрата, отсутствие соляной кислоты и желудочных ферментов, положительная проба на сахар — с несомненностью говорят за застоявшиеся пищевые массы в пищеводе. Положительной реакции на сахар мы придаем особое значение, и во всех случаях, где можно подозревать идиопатическое расширение пищевода, этой реакции не следует упускать. В нашем втором случае мы имели также возможность отличить содержимое пищевода от настоящего желудочного сока исследованием желудка дуоденальным зондом. После обычного промывания пищевода натощак мы ввели больному зонд, который после ряда глотательных движений, произведенных больным при частом запивании небольшими количествами теплой воды, прошел в желудок, что ясно ощущалось больным и было проверено нами рентгеноскопически. При вливании больному через зонд спиртового завтрака в 150,0 больной испытывал чувство полноты в желудке, а не обыкновенное чувство обременения вследствие наполнения пищевода. Уже через 15 минут реакция сока оказалась кислой, общая кислотность — 40, свободная соляная кислота — 28, связанная — 10. Sahl в одном случае данного заболевания мог отметить правостороннее притупление вдоль позвоночника после введения большого количества пищи; при следующей затем регургитации содержимого притупление совершенно исчезло.

Относительно происхождения идиопатического расширения пищевода мнения авторов сильно расходятся. Mikulicz первый на основании исследования больных этого рода эзофагоскопом пришел к заключению, что причиной заболевания является кардиоспазм, благодаря которому происходит застой пищи со вторичным расширением пищевода. Meltzer, придерживаясь теории Mikulicza, предполагал, что причиной кардиоспазма является выпадение нормального рефлекса со стороны пищевода на кардию. Дело в том, что кардия вне приема пищи находится в спастически сокращенном состоянии и рефлекторно открывается при слабом раздражении слизистой оболочки нижней части пищевода, каковое раздражение бывает от спускающегося пищевого кома; нарушение же этого рефлекса ведет к непроходимости кардии. Kraus на основании од-

пого случая, где патолого-анатомически было установлено перерождение блуждающего нерва, а также на основании старых опытов C. I. Berna rd'a, Sch i f f'a и др., по которым после перерезки vagus'a происходит расширение верхней части пищевода, в то время, как нижняя его часть находится в стадии спастического сокращения, видоизменил гипотезу Meltz e r'а и высказал мнение, что сущность заболевания при идиопатическом расширении пищевода заключается в параличе блуждающего нерва. Другие исследователи (Netter и Rosen heim) видели причину заболевания в первичной атонии мышц пищевода. Flei ner и Stra uss обясняют идиопатическое расширение пищевода пороком развития. Этим далеко не исчерпываются все гипотезы. Не имея здесь возможности подробнее остановиться на теоретических предпосылках происхождения данного заболевания и входить в оценку каждой из них, считаем, однако, нелишним подчеркнуть, что этиология идиопатического расширения пищевода навряд-ли может быть сведена к одному только кардиоспазму. В самом деле, повседневный клинический опыт учит нас, что при раке кардии, который, как известно, может длиться сравнительно долгое время, мы, несмотря на имеющуюся постоянную дисфагию, не наблюдаем такого значительного и диффузного расширения пищевода. С другой стороны, помимо паралича vagus'a, кардиоспазм может быть вызван целым рядом других причин и в первую очередь психической травмой, испугом, нервным возбуждением, истерией, а также гиперхлоргидрией. Теория Kraus'a не нашла также подтверждения в контрольных опытах, произведенных на животных Gottstein'ом, Conheim'ом и Starck'ом. Вряд-ли можно также принять без оговорок взгляд Rosenheim'a, так как атоническая мышца, как известно, не гипертрофируется. Вероятнее всего мы имеем здесь дело с более сложным процессом, может быть аномалией конституции организма, который в ответ на кардиоспазм реагирует вторичным расширением пищевода и гипертрофией его мышц.

В первом нашем случае остается неясным роль перенесенного больным lues'a, так как ни со стороны пищевода, ни со стороны нервной системы органических изменений специфического характера обнаружить не удалось, а специфическое лечение осталось безрезультатным. Терапия разбираемых случаев должна быть прежде всего обращена на расслабление кардиоспазма. В случаях с гиперхлоргидрией вполне уместно лечение маслом, издавна применяемое с успехом Conheim'ом при язвах желудка и проф. Р. А. Лурия при дизентерии; при психических травмах рекомендуется психотерапия, броматы и narcotica. О пользе атропина и папаверина

мнения авторов расходятся. Для устраниния эзофагита прибегают к промываниям пищевода, а также орошению слабым раствором ляписа, или танина. В далеко зашедших случаях в большом ходу бужирование специальными расширяющими зондами Geissler'a, Gottstein'a, Einhorn'a, Starck'a и др. Однако, это средство, дающее прекрасные результаты, не должно быть применяемо во всех случаях без разбора: там, где имеется подозрение на эрозию, или язву входа в желудок, всякое насильственное вмешательство зондом, разумеется, противопоказано. Из других лечебных методов упомянем предложенное Mikulicz'ем оперативное лечение в форме разворачивания пальцами кардии через желудок.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Kraus. Nothnagel's spez. Pat. u. Ther., 1902.—2) Kaufmann u. Kienböck. Wiener kl. Woch., 1909, №№ 33, 37, 38.—
 - 3) Starck. Abh. a. d. G. d. Verd. u. Stoff., Bd. III, H. 5, 1911.—
 - 4) А. Айзенштейн. Fort. a. d. G. der Röntgenstrahlen, Bd. XXI, H. 4.—5) Гиршберг, Врачеб. Дело, 1923, №№ 24—26.—6) Schlesinger u. Gattner. Fort. a. d. G. der Röntgenstrahl, Bd. XXX, H. 1.—7) Schlesinger. Ibid., Bd. XXXI, 1923.
-