

ОГЛАВЛЕНИЕ	3
Предисловие	5
ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДА И ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА	9
1.1. Топографическая анатомия пищевода	9
1.2. Гистологическое строение пищевода	15
1.3. Кровоснабжение, иннервация и лимфатическая система пищевода	17
1.4. Анатомия пищеводно-желудочного соединения и пищеводного отверстия диафрагмы	23
1.5. Физиология пищевода	29
ГЛАВА 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	33
2.1. Рентгенологическое исследование	33
2.2. Эндоскопическое исследование	36
2.3. Пищеводная манометрия	47
2.4. Суточный внутрипищеводный pH-мониторинг	50
2.5. Суточный внутрипищеводный мониторинг желчных пигментов	56
2.6. Фармакологические тесты	57
2.7. Прочие методы исследования	59
ГЛАВА 3. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ	61
3.1. Актуальность вопроса. Этиология, патогенез и классификация гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы	61
3.2. Клиническая картина и диагностика	74
3.3. Дифференциальная диагностика ГЭРБ и грыж пищеводного отверстия диафрагмы	97
3.4. Лечение ГЭРБ и грыж пищеводного отверстия диафрагмы	118
ГЛАВА 4. АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА	195
4.1. Этиология и патогенез	195
4.2. Клиническая картина и диагностика	200
4.3. Дифференциальная диагностика	212
4.4. Классификация ахалазии пищевода	226

4.5. Лечение ахалазии пищевода.....	227
ГЛАВА 5. ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА.....	273
5.1. Актуальность вопроса. Этиология, патогенез и классификация дивертикулов пищевода	273
5.2. Ценкеровские дивертикулы	274
5.3. Бифуркационные дивертикулы	285
5.4. Эпифренальные дивертикулы.....	290

ГЛАВА 4. АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

4.1. Этиология и патогенез

4.1.1. Актуальность проблемы ахалазии пищевода

Ахалазия пищевода – тяжелое нервно-мышечное заболевание пищевода, характеризующееся нарушением проходимости пищеводно-желудочного перехода и снижением тонуса пищевода, приводящие к прогрессирующей дисфагии и возникновению тяжелых осложнений. Ахалазия пищевода считается относительно редкой патологией: заболеваемость составляет 1 – 2 случая на 100 000 населения.^{4,38} В то же время по сводным данным Суворовой (1966) и Моргенштерна (1968) они занимают третье место по причине дисфагии после рака и рубцовых стриктур, составляя 3,1 – 20 % всех заболеваний пищевода.^{3,4} В высокоразвитых европейских странах и США заболеваемость несколько выше – до 6 случаев на 100 000 населения, что, вероятно, связано с качеством диагностики первичных случаев, так как влияние климатических факторов, особенностей питания и эндемий не доказано.⁹⁷ Проблема своевременной диагностики и адекватного лечения ахалазии пищевода (как и других заболеваний пищевода) весьма актуальна. Она обусловлена недостаточным анализом клинической картины заболевания, дефицитом специального диагностического оборудования и отсутствием единого алгоритма ведения пациентов. Таким больным нередко ошибочно ставится другой диагноз (например, стенокардии, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, язвенной болезни, диспепсии, межреберной невралгии, невроза) и длительно проводится неэффективное лечение. Действительно, в ранних стадиях дисфагия и загрудинные боли могут быть умеренно выраженными и больные хорошо к ним адаптируются. Пациентам с правильно установленным диагнозом ахалазии пищевода зачастую проводится длительное консервативное лечение, хотя методом выбора является баллонная дилатация или оперативное лечение. За это время заболевание может перейти в IV стадию, когда даже оперативное лечение может иметь неудовлетворительный результат. Отметим, что в нашей стране имеются единичные центры, способные выполнять хирургические вмешательства на пищеводно-желудочном переходе.

В пользу актуальности проблемы также говорит характер и частота осложнений ахалазии пищевода. У всех пациентов развивается хронический эзофагит, нередко сопровождающийся лейкоплакией и дисплазией эпителия пищевода, а также нарушения питания и водно-

электролитного баланса. Отмечаются кровотечения (до 2,5 %) на фоне язвенного и эрозивного эзофагита;⁴ легочные осложнения (до 2,5 %) в виде хронических бронхитов, пневмосклероза, бронхоэктазов и пневмоний, нередко деструктивных.^{2,38} Указанные осложнения значительно ухудшают прогноз заболевания и часто требуют длительной этапной предоперационной подготовки. Грозным осложнением является рак пищевода (2 – 8 %), развивающийся чаще в средней его трети и долго остающийся нераспознанным на фоне проявлений основного заболевания.^{3,4}

Ахалазия пищевода чаще наблюдается у пациентов среднего возраста (20 – 50 лет), хотя нередкими являются случаи болезни у детей и стариков.³⁵ Многие авторы указывают, что заболевание одинаково часто встречается у женщин и у мужчин.^{4,36,38} Наши наблюдения показывают, что ахалазия пищевода чаще встречается у женщин.

Заболевание было впервые описано Willis еще в 1672 году, однако до настоящего времени имеется ряд спорных вопросов относительно терминологии, этиологии и патогенеза, тактики и методов лечения. Кроме ахалазии пищевода, к нервно-мышечным заболеваниям пищевода относятся: ахалазия глоточно-пищеводного сфинктера, эзофагоспазм, атония пищевода, недостаточность нижнего пищеводного сфинктера и гипертоническая ахалазия.³⁸ Ахалазия пищевода является наиболее распространенным нервно-мышечным заболеванием. В отечественной литературе более распространен синоним «ахалазия кардии», хотя он недостаточно характеризует заболевание, подразумевая дисфункцию лишь нижнего пищеводного сфинктера. Однако, помимо дисфункции нижнего пищеводного сфинктера, приводящей к сужению пищеводно-желудочного перехода, имеет место и нарушение моторики тела пищевода, что приводит к прогрессирующей атонии и дилатации пищевода. Поэтому, на наш взгляд, термин «ахалазия пищевода», предложенный Мирганиевым (1963) и Моргенштерном (1968), является более правильным. Аналогичное название используется в англоязычной литературе. Многие авторы используют также термин «кардиоспазм», считая его синонимом. На самом деле, согласно современным представлениям, кардиоспазм – это патогенетический вариант развития ахалазии пищевода. Ахалазия пищевода, как известно, имеет 4 последовательные стадии: I – начальную (функциональную) стадию, II – стадию стойкого спазма, III – стадию рубцовых изменений и IV – стадию мегаэзофагуса. В I и II стадиях имеет место функциональная непроходимость пищеводно-желудочного перехода, которая может развиваться по двум механизмам – как классическая ахалазия (нарушение расслабления нижнего пищеводного сфинктера) или как кардиоспазм (гипертонус, или спазм, нижнего пищеводного сфинктера). Так или иначе, в III и IV стадиях развиваются рубцовые изменения в нижнем пищеводном сфинктере, что приводит к полной потере его функции. Поэтому в I и

II стадиях клинические проявления, манометрическая и рентгенологическая картина кардиоспазма и классической ахалазии отличаются. В III и IV стадиях отличия между ними полностью исчезают. Однако, вне зависимости от патогенетического варианта ахалазии пищевода, тактика лечения остается одинаковой.

4.1.2. История развития представлений об этиологии и патогенезе ахалазии пищевода

Первая теория патогенеза ахалазии пищевода – теория атонии пищевода как причины его непроходимости – была выдвинута Zenker и Ziemssen (1878).⁴ Впоследствии она развивалась благодаря работам Templeton, Wolf и Almy (1948 – 1949).^{4,38} В итоге, факт нарушения перистальтики пищевода был подтвержден манометрическими исследованиями Code (1958), Dickson (1963) и Гребенева (1969).⁴ Другое направление было открыто Miculicz (1882), который считал основной причиной болезни непроходимость кардии. Он объяснял ее спазмом нижнего пищеводного сфинктера за счет выпадения функции блуждающих нервов (отсюда и термин «кардиоспазм»)^{3,4,38} Einhorn, а также Kronecker и Meltzer (1888), напротив, выдвинули теорию нарушения расслабления нижнего пищеводного сфинктера.^{4,38} Для описания этого состояния Perry (1914) предложил термин «ахалазия», который был введен в медицинскую терминологию благодаря работам Hurst (1914–1927).³⁸ Эта теория впоследствии была подтверждена манометрическими исследованиями Creamer (1957), Code (1958), Моргенштерна (1963) и Гребенева (1964–1969).^{3,4} Таким образом, в отношении механизма непроходимости пищеводно-желудочного перехода существовало два противоположных мнения: спазм и ахалазия. Авторы этих теорий считали изменения в пищеводе вторичными в результате непроходимости пищеводно-желудочного перехода. Третья группа авторов – Terracol (1938), а затем Kramer и Ingelfinger (1951) – высказывали мнение о параллельном нарушении перистальтики пищевода и проходимости пищеводно-желудочного перехода, что также было подтверждено многими исследователями.^{4,38}

В 1926 году Rake, а затем – Etzel (1942), Terracol (1958), Alnor (1958), Ellis (1960) и Wecheles (1964) обнаружили дегенерацию ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения у больных нервно-мышечными заболеваниями пищевода.^{3,4,38} Kramer и Ingelfinger (1956) после введения мехолила (вещества, подобного ацетилхолину) таким пациентам получили спастические сокращения пищевода, что согласно закону Кэннона (1939) об автономной денервации доказывает поражение блуждающих нервов.⁴ Huang (1947), Huggs и Ellis (1965) и другие авторы после перерезки блуждающих нервов отмечали изменения, подобные ахалазии.⁴ Kimura (1929) и Casella (1964) находили дегенеративные изменения в дорзальных ядрах блуждающих нервов.^{3,4} Casella (1964) также обнаружил изменения в стволах блуждающих нервов.⁴ Среди последних работ – исследования Mearin (1993) и Murray (1995), которые выявили недостаток фермента NO-синтетазы, способствующего синтезу оксида азота, в тканях нижнего пищеводного сфинктера.²² Это еще раз доказывает роль поражения нервного аппарата пищевода в нарушении функции нижнего пищеводного сфинктера.

Существовали и другие взгляды на патогенез ахалазии пищевода, многие из которых в настоящее время представляют лишь исторический интерес. Так,

4.3.2. Дифференциальная диагностика с другими заболеваниями пищевода

Дифференциальная диагностика должна проводиться с раком пищевода, доброкачественными опухолями пищевода, рубцовыми структурами пищевода, стенозами пищевода при заболеваниях других органов и другими внутренними болезнями, проявляющимися дисфагией.

Рак пищевода

Рак пищевода является одним из самых частых заболеваний пищевода, проявляющихся дисфагией. Причем стойкая дисфагия при раке пищевода возникает, когда опухоль суживает просвет пищевода на и поэтому часто является неоперабельной. Поэтому необходимо тщательно дифференцировать нервно-мышечные заболевания с карциномой пищевода. Хотя клиническая картина рака пищевода, особенно рака нижней его трети и кардиоэзофагеального рака, очень схожа с проявлениями ахалазии, имеется ряд отличий. Пациенты, страдающие карциномой пищевода, как правило, не живут больше года при отсутствии лечения. Напротив, пациенты с ахалазией пищевода обращаются к врачу в среднем через 2 года после возникновения заболевания. Дисфагия при раке пищевода быстро прогрессирует; вначале возникает при приеме твердой пищи, затем – при приеме жидкости, а затем возникает полная непроходимость пищевода. Затем дисфагия может уменьшиться и в редких случаях даже полностью исчезнуть, что связано с распадом опухоли. Боли при раке пищевода, особенно в поздних стадиях, постоянные, грызущие, локализованы глубоко за грудиной, иррадиируют в спину, также носят прогрессирующий характер. Больные быстро теряют в весе, жалуются на слабость, снижение аппетита. У больных развивается анемия, степень которой не характерна для ахалазии пищевода. При осмотре обращает на себя внимание кахексия, бледность кожных покровов.

Инструментальное обследование таких пациентов лучше всего начать с эндоскопии. В соответствии с Парижской эндоскопической классификации опухолевых поражений пищевода, желудка и толстой кишки (2002) выделяют следующие типы рака желудка: поверхностный (полипоидный или неполипоидный), полипоидный, язвенный, инфильтративно-язвенный, диффузно-инфильтративный (скиррозный) и неклассифицируемый запущенный рак. Поверхностные полипоидные или неполипоидные опухоли относятся к ранним ракам и в основном являются случайными находками при скрининге (рис. 4.8). Полипоидная опухоль выглядит как плотный, малоподвижный узел с неровной поверхностью, нередко с изъязвлением, сопровождающимся контактной кровоточивостью (рис. 4.9).²¹ Язвенный тип характеризуется наличием язвы с четко отграниченными и поднятыми краями, грязно-серым дном, нередко с мелкими тромбированными сосудами (рис. 4.10).²¹ Инфильтративно-язвенная форма характеризуется наличием язвы без четких краев.²¹ При больших опухолях эндоскоп обычно не проходит ниже опухоли или проходит со значительным трудом. Скиррозный рак желудка может быть сложен для эндоскопической диагностики. В этом случае определяется ригидность стенки пищевода, слизистая оболочка теряет складки, может менять свой цвет, сопровождаться контактной кровоточивостью. Биопсия подтверждает диагноз злокачественного новообразования. Большое значение в диагностике рака пищевода имеет эндоскопическое ультразвуковое исследование

дование. При рентгенологическом исследовании при раке, подобно ахалазии, определяется сужение и супрастенотическое расширение пищевода. Однако в случае рака расширение пищевода умеренное, не более 3 – 4 см; нет выраженной гипотонии или атонии, а также спастических сокращений. В области самой опухоли перистальтика пищевода отсутствует. В зависимости от типа, опухоль выглядит как ниша с неровными краями и дном (рис. 4.13, а), как дефект наполнения с неровной поверхностью (рис. 4.13, б) или изъязвлением либо как циркулярное сужение с неровной поверхностью (рис. 4.13, в). При локализации опухоли в области пищеводно-желудочного перехода, раскрытия нижнего пищеводного сфинктера в ответ на глотание не наблюдается.

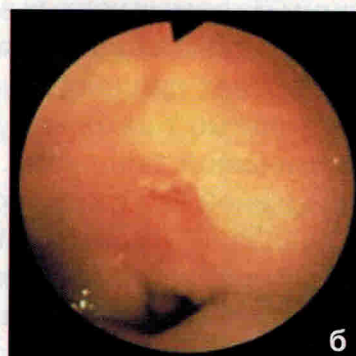
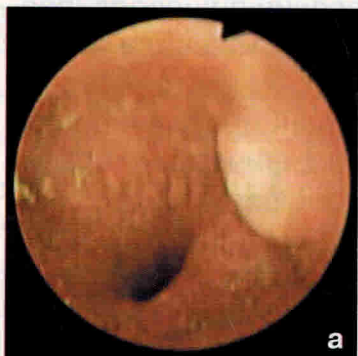


Рис. 4.8. Ранний рак пищевода:
а - полипоидный, б – неполипоидный

Рис. 4.9. Полипоидный рак пищевода

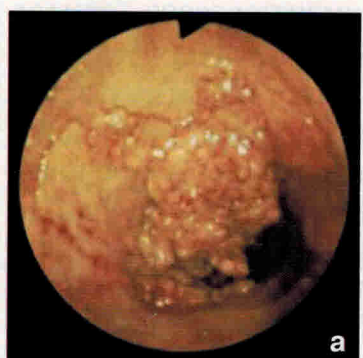


Рис. 4.9. Полипоидный рак пищевода (а, б).

Рис. 4.10. Рак пищевода язвенного типа

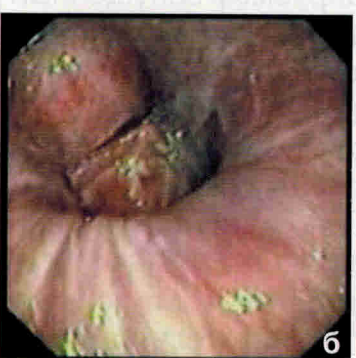
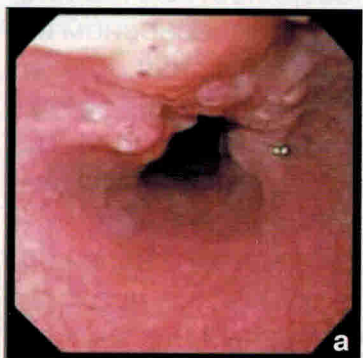


Рис. 4.11. Рак пищевода диффузно-инfiltrативного типа:
а - нижней трети пищевода,
б - пищеводно-желудочного перехода

Рис. 4.12. Рак пищевода диффузно-инfiltrативного типа с полной обтурацией просвета

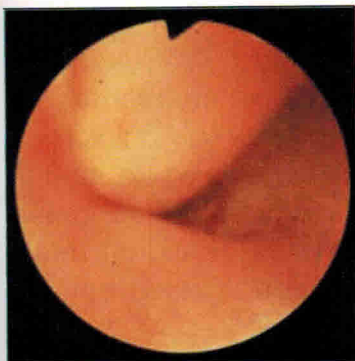


Рис. 4.12. Рак пищевода диффузно-инfiltrативного типа с полной обтурацией просвета

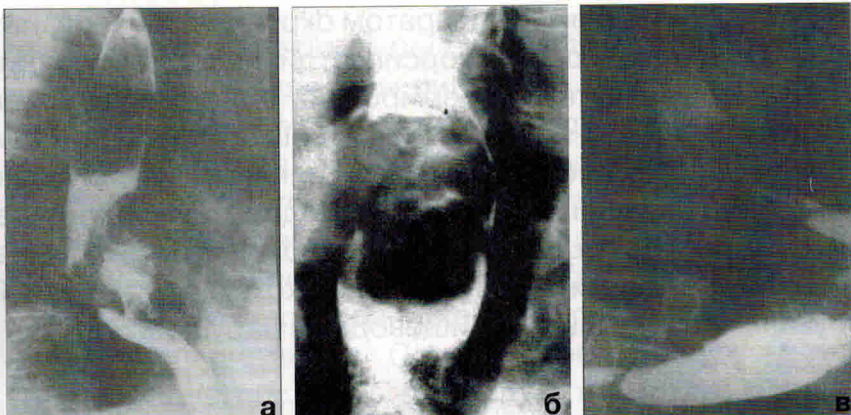


Рис. 4.13. Рентгенологическая картина рака пищевода: а - язвенная форма, б - полипоидная форма, в - диффузно-инfiltrативная форма (По Черноусову А.Ф. и соавт., 2000)

Доброкачественные опухоли пищевода

Среди доброкачественных опухолей пищевода чаще всего встречаются лейомиомы, значительно реже – полипы (аденоматозные, гиперпластические, фиброваскулярные), папилломы, липомы. При значительном увеличении они проявляются дисфагией и регургитацией, реже – болями. Полипы нередко проявляются кровотечениями. В связи с медленным ростом новообразований дисфагия нарастает очень медленно, однако характеризуется постоянством. При небольших опухолях она может быть преходящей. При эндоскопическом исследовании лейомиома выглядит как округлое или овальное малоподвижное образование, слизистая над которым чаще не изменена (рис. 4.14, а). Полипы вы-

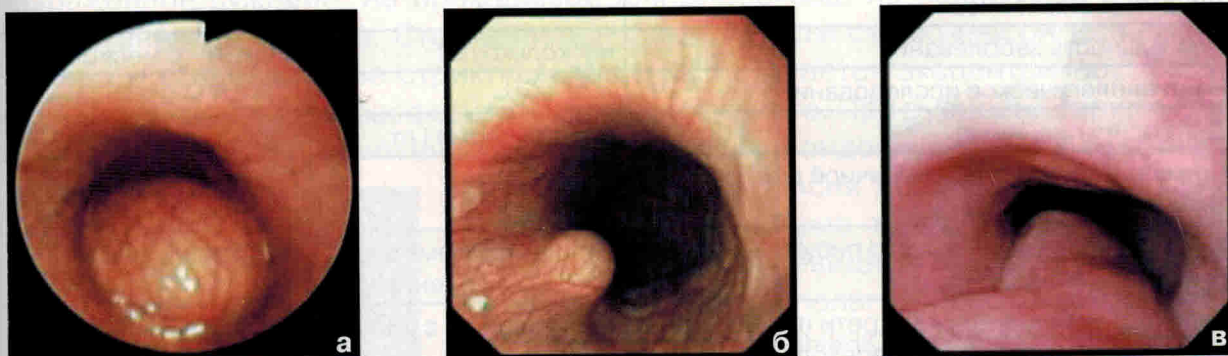


Рис. 4.14. Доброкачественные опухоли пищевода: а - лейомиома, б - липома, в - фиброваскулярный полип

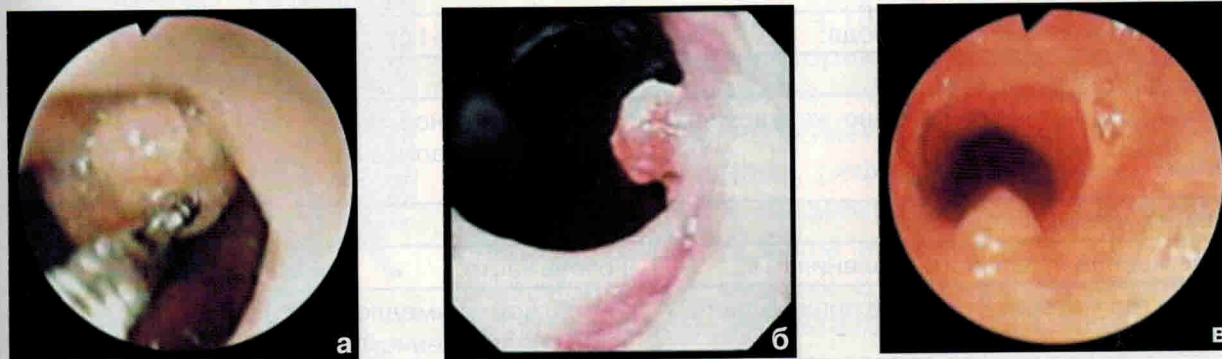


Рис. 4.15. Доброкачественные опухоли пищевода: а - аденоматозный полип, б - гиперпластический полип, в - папиллома

ГЛАВА 5. ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

5.1. Актуальность вопроса. Этиология, патогенез и классификация дивертикулов пищевода

Дивертикулы – одно из часто встречающихся доброкачественных заболеваний пищевода и представляющее выпячивание стенки его стенки. Первые описания дивертикулов пищевода принадлежат Ludlow (1764) и Deguise (1804). Rokitansky (1840) разделил все дивертикулы пищевода на *пульсионные* и *тракционные*.³⁸ Он же подробно описал бифуркационные дивертикулы. Zenker (1877) впервые описал дивертикулы в области шеи, которые получили в последующем название пищеводно-глоточных, или ценкеровских дивертикулов. По данным отечественных авторов (Березов, Григорьев, 1965; Петровский, Ванцян, 1968) на первом месте по частоте находятся бифуркационные дивертикулы, затем – эпифренальные и ценкеровские дивертикулы.³⁸ По данным зарубежных авторов (Terracol, Sweet, 1958; Nissen, 1958) на первом месте по частоте находятся ценкеровские дивертикулы, затем – бифуркационные и эпифренальные дивертикулы.³⁸ Частота ценкеровских дивертикулов составляет 2 случая на 100 000 населения в год.⁶¹ Дивертикулы пищевода наблюдаются обычно в возрасте 40 – 60 лет и чаще встречаются у мужчин.³⁸

Согласно классификации Yusbasic (1961), по локализации выделяют: 1) глоточно-пищеводные (или ценкеровские, пограничные) дивертикулы, 2) бифуркационные (или эпибронхиальные) дивертикулы и 3) эпифренальные дивертикулы (или дивертикулы нижней трети).³⁸

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез дивертикулов пищевода наглядно представлен в классификации Terracol и Sweet (1958), согласно которой выделяют: которые считают, что истинные дивертикулы располагаются над мышечными жомами пищевода и поэтому распределяют дивертикулы на 2 группы: 1) пульсионные (юкстасфинктерные) дивертикулы: ценкеровские и эпифренальные; 2) тракционные (несфинктерные) дивертикулы – бифуркационные.³⁸

Пульсионные дивертикулы образуются в результате избыточного повышения давления в просвете пищевода в слабых местах пищеводной стенки. Такими местами для ценкеровских дивертикулов являются треугольники Ланье-Гаккермана и Лаймера-Киллиана. Предрасполагающим фактором к избыточному повышению давления в пищеводе является ахалазия глоточно-пищеводного сфинктера и нижнего пищеводного сфинктера для ценкеровских и эпифренальных дивертикулов соответственно.³⁸ Поэтому они и называются юкстасфинктерными.

Тракционные бифуркационные дивертикулы в результате вытягивания стенки пищевода в рубцово-воспалительный процесс, возникающий в области бифуркационных лимфоузлов, что бывает при туберкулезе и неспецифических воспалительных заболеваниях легких.³⁸

Различают при стадии образования дивертикулов (Lahey, 1946): 1) выпячивание слизистой оболочки пищевода, 2) формирование дивертикулярного мешка и 3) увеличение размеров дивертикула.³⁸ В последней стадии вход в дивертикул суживается, способствуя застою пищевых масс в полости дивертикула. Так, в запущенных случаях ценкеровский дивертикул может вмещать до 1,5 л жидкости, перемещается на боковую поверхность шеи (чаще слева). Переполненный дивертикул сдавливает просвет пищевода, вызывая дисфагию. При длительном существовании дивертикула развивается его воспаление – дивертикулит. Слизистая оболочка, выстилающая дивертикул, в результате застоя содержимого может быть эрозирована или иметь язвенные дефекты. Последние могут стать причиной кровотечений. При распространении воспалительного процесса за пределы стенки дивертикула, а также при его перфорации может развиться глубокая флегмона шеи (при ценкеровских дивертикулах) и медиастинит. В очень редких случаях дивертикул может располагаться интрамурально, расслаивая мышцы пищевода.³⁸ Попадание содержимого дивертикула в дыхательные пути может вызвать ряд респираторных осложнений. Сдавление дивертикулом органов шеи вызывает соответствующие осложнения и симптоматику.

5.2. Ценкеровские дивертикулы

5.2.1. Клиническая картина

Симптомы ценкеровского дивертикула делятся на: 1) специфические, 2) симптомы осложнений и 3) общие симптомы. К специфическим симптомам относится классическая триада (*регургитация* старой пищи, *дисфагия* и *бурлящие шумы в глотке*), боли, гиперсаливация, тошнота, неприятный запах изо рта. Симптомы ценкеровских дивертикулов широко варьируют в зависимости от их размеров и способности опорожняться: в первой фазе они обычно клинически не проявляются и являются случайной находкой при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании; во второй фазе периодически возникают легкие симптомы (повышенное

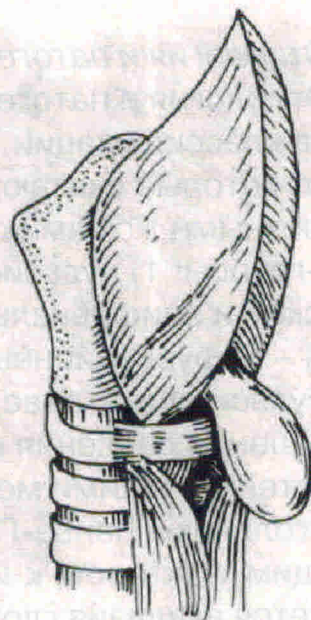


Рис. 5.1. Ценкеровский дивертикул (По Черноусову А.Ф. и соавт., 2000)

количество слизи и дискомфорт в глотке, поперхивание); в третьей фазе имеется весь спектр симптомов.

Регургитация возникает по мере наполнения дивертикула. При этом в горизонтальном положении тела или во время еды в глотку поступает большое количество зловонного застойного содержимого. При отсутствии регургитации больные приучаются опорожнять дивертикул, выдавливая его содержимое в рот или промывая дивертикул. Опорожнение дивертикула обычно приносит облегчение больному. Ночная регургитация является причиной респираторных осложнений.

Бурлящие шумы в глотке возникают вследствие наполнения дивертикула пищей и воздухом с последующим его опорожнением. Эти шумы обычно слышны на расстоянии, что приводит к большому психологическому дискомфорту пациентов. Вне приема пищи и после опорожнения дивертикула шумы возникают значительно реже.

Увеличенный и переполненный пищевыми массами дивертикул оттесняет кпереди и сдавливает пищевод, вызывая в ряде случаев даже полную его непроходимость. *Дисфагия*, возникающая в процессе еды по мере наполнения дивертикула, заставляет больных есть медленно, придавая определенное положение голове и шее. Для облегчения глотания больные изменяют положение тела, головы, сдавливают шею руками, что способствует опорожнению дивертикула. Иногда во время еды наступает внезапная остановка пищи (или феномен блокады, описанный Vensaude и Gregoire). При этом больной начинает делать усиленные глотательные движения, лицо его краснеет, возникает ощущение удушья, полуобморочное состояние, и лишь рвота облегчает состояние больного. В редких случаях в результате полной непроходимости пищевода развиваются снижение массы тела и водно-электролитные нарушения.

Симптомы сдавления органов шеи. Сдавление трахеи вызывает затруднение дыхания; сдавление возвратного нерва - осиплость голоса в результате пареза голосовых связок; сдавление внутренней яремной вены - затруднение венозного оттока от шеи и головы, проявляющееся синюшностью кожи лица и шеи и сильными головными болями. Все эти симптомы уменьшаются по мере опорожнения дивертикула.

Общие симптомы выражаются в характерных признаках алиментарной недостаточности (развивающейся в 7,3 – 11 % случаев) и хронической железодефицитной анемии.^{61,134}

Физикальные данные. При объективном осмотре в третьей стадии заболевания определяется выпячивание на боковой поверхности шей (чаще слева) мягкой консистенции, уменьшающееся при надавливании. При надавливании происходит опорожнение дивертикула, сопровождающееся характерными бурлящими шумами. Иногда определяется шум плеска (симптом Купера).

Специфических лабораторных признаков дивертикулов пищевода

нет. В анализе крови при выраженных водно-электролитных нарушениях отмечается повышение гематокрита, что свидетельствует в пользу гемоконцентрации; снижена концентрация электролитов (натрия, калия, кальция); определяется гипопроteinемия. Часто определяются умеренный лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов. При кровотечениях определяются признаки хронической железодефицитной анемии, положительная реакция кала на скрытую кровь.

5.2.2. Диагностика

Диагноз ценкеровского дивертикула устанавливается при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании.

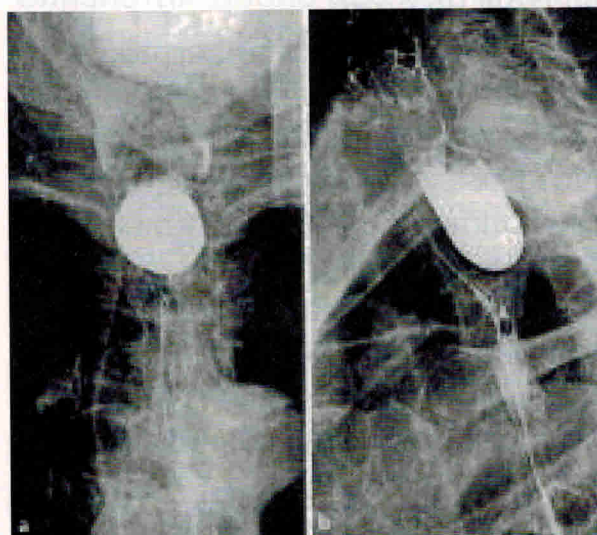


Рис. 5.2. Ценкеровский дивертикул: III стадия

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование проводится в боковой или косых проекции. Brombart и Godart (1963) различают 4 рентгенологические стадии развития ценкеровского дивертикула: I – дивертикул по форме напоминает шип розы, II – дивертикул по форме напоминает булаву, III – дивертикул имеет форму мешка, не сдавливая пищевод (рис. 5.2), IV – дивертикул сдавливает и оттесняет пищевод кпереди и в сторону (рис. 5.3).³⁸

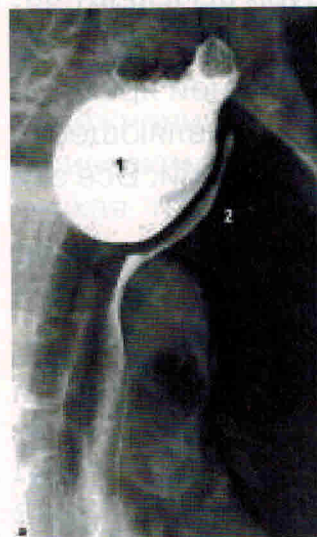


Рис. 5.3. Ценкеровский дивертикул: IV стадия

Обычно уже при первых глотках бария в шейном отделе пищевода заполняется мешок с четкими ровными контурами. Устье дивертикула располагается по задней стенке глоточно-пищеводного перехода, а сам дивертикул может быть расположен слева (чаще) или справа от пищевода.³⁸ При больших дивертикулах контрастная масса вначале заполняет весь дивертикул и затем продвигается по пищеводу.

Эндоскопическое исследование

При эндоскопическом исследовании в области устья пищевода по задней стенке определяется вход в полость дивертикула. Устье дивертикула имеет округлую или овальную форму, может быть различного диаметра; слизистая оболочка в обла-