



ДИФФУЗНЫЙ ЭЗОФАГОСПАЗМ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Лазебник Л.Б.¹, Михеева О.М.², Акопова А.О.², Охупкина Т.Г.², Кирова М.В.², Ефремов Л.И.²

1 Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова;

2 Московский клинический научно-практический центр ДЗ г. Москвы

Diffuse Esophageal Spasm: Difficulties Of Diagnosis And Treatment

Lazebnik L. B.¹, Mikheeva O. M.², Akopova A. O.², Okhapkina T. G.², Kirova M. V.², Efremov L. I.²

1 Department of Therapy, Geriatrics and Prevention at the Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

2 Moscow Clinical Science and Practical Center, Moscow HD

Корреспондент:

Акопова Анна Олеговна,

научный сотрудник МКНЦ

E-mail:

anna.akopova@mail.ru

Резюме

Представлено описание больного с диффузным эзофагоспазмом, не поддающимся консервативному лечению.

Ключевые слова: эзофагоспазм, манометрия, дискинезия, пищевод.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014;102 (2):32-35

Summary

The article describes the diffuse esophageal spasm which is not amenable to conservative treatment.

Keywords: esophageal spasm, manometry, dyskinesia, esophagus.

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014;102 (2):32-35

Введение

Диффузный эзофагоспазм — это дискинезия пищевода, при которой периодически возникает некоординированные спастические сокращения гладкой мускулатуры пищевода при сохранении нормального тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и его рефлекторного раскрытия во время глотания [1, 2].

В зависимости от механизмов нарушения двигательной активности пищевода различают два варианта эзофагоспазма [2, 3]:

- Первичный (идиопатический) — обусловлен органическими изменениями с поражением межмышечных нервных сплетений, участвующих в регуляции двигательной активности пищевода.

- Вторичный (рефлекторный) — возникает в отсутствие органической патологии и обусловлен висцеро-висцеральными рефлексом [1;4].

Классификация эзофагоспазма по Б.В. Петровскому:

I стадия — функциональный спазм (без расширения пищевода);

II стадия — стойкий спазм с умеренным расширением пищевода (до 5 см);

III стадия — рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода (> 5 см);

IV стадия — резко выраженный рубцовый стеноз кардии с большой элонгацией и дилатацией пищевода в грудной полости (S-образная деформация пищевода) [5].

Клиническая картина

Болевой синдром локализуется за грудиной или в межлопаточном пространстве, иррадирует в спину, шею, уши, нижнюю челюсть или руки и появляется во время прохождения пищи по пищеводу. Длительность болей варьирует от нескольких секунд до часа, затем они проходят, нередко самостоятельно. Боли могут быть острыми интенсивными или тупыми несильными (ощущение «кола», «комка» за грудиной) [1, 6–8]. Они могут возникать как

спонтанно, в покое (вне приема пищи), так и при проглатывании пищи или слюны, часто усиливаются на фоне эмоционального стресса [9, 10].

Дисфагия возникает при приеме как жидкой, так и твердой пищи, нередко носит парадоксальный характер и проявляется только при глотании жидкой пищи. Дисфагия может быть непостоянной и сопровождается не каждый болевой приступ [1, 6, 11].

Диагностика

1. При рентгенологическом исследовании отчетливо видны спастические сокращения пищевода с образованием псевдодивертикулов, спастические искривления, напоминающие штопор [8].
2. При эзофагоманометрии обнаруживаются спастические сокращения стенок пищевода в виде волн различной формы и амплитуды, эпизоды нормальной перистальтики,

позволяющие дифференцировать эзофагоспазм от ахалазии, рефлекторное расслабление НПС [1, 4, 6, 12].

3. Эзофагоскопию не рекомендуется использовать для диагностики, поскольку появление участков кажущегося постстенотического расширения может быть связано с инсuffляцией воздуха в пищевод во время исследования [13].

Лечение

1. Диета: рекомендуется регулярное дробное питание (не реже 4–6 раз в день) и по возможности употребление жидкой или кашеобразной пищи. Из пищевого рациона следует исключить слишком холодную или горячую пищу, газированные напитки, кислые соки, грубую клетчатку (капусту, яблоки и т.п.) [1].
2. Медикаментозное лечение направлено на устранение спазма гладкой мускулатуры и восстановление нормальной перистальтики пищевода.
 - Холинолитики. Поскольку ацетилхолин является основным медиатором, стимулирующим сокращение гладкомышечной клетки, то при лечении гипермоторных дискинезий патогенетически обосновано использование данной группы препаратов [8].
 - Полученные данные оценки психического статуса больных диффузным эзофагоспазмом подтверждают не только значимость деонтологической работы, но и необходимость дифференцированного назначения психофармакологических препаратов [9].
 - В зарубежной литературе отмечены случаи уменьшения симптоматики после эндоскопических инъекций ботулинического токсина [14].

3. Хирургическое лечение при неэффективности консервативной терапии начинается с баллонной кардиодилатации, которая представляет собой методику расширения кардии при помощи фиксированного на желудочном зонде специального резинового баллона (дилататора). Баллон раздувают воздухом с созданием давления до 300 мм рт.ст. Растяжение гладких мышц вызывает парез кардии, при этом уменьшается градиент пищеводно-желудочного давления, восстанавливается пассаж пищи, дисфагия исчезает. Применение ступенчатой форсированной кардиодилатации под контролем рентгенотелевидения обеспечивает хорошие результаты у 90 % больных уже после первого курса. При II–III ст. заболевания и неэффективном консервативном лечении показана органосохраняющая кардиопластическая операция, в частности кардиомиотомия по Heller с неполной фундопликацией. У больных с IV ст. органосохраняющие операции оказываются малоэффективными ввиду полной атонии и резкого расширения пищевода (мегаэзофагус). В этих случаях операцией выбора считается трансхигатальная субтотальная резекция с одномоментной пластикой желудочной трубкой [5, 15].

Приводим клиническое наблюдение

Больной К., 1940 г.р., поступил в ЦНИИГ с жалобами:

- на затруднение прохождения твердой и жидкой пищи по пищеводу;
- на интенсивные боли в правом подреберье сразу после проглатывания слюны или попытки проглатывания пищи, на периодически возникающие позывы на рвоту, завершающиеся отхождением слюны;
- на периодически возникающие болевые ощущения по ходу пищевода при глотании слюны или жидкой пищи;
- на потерю в весе на 10 кг за месяц.

Из анамнеза: Считает себя больным в течение последнего месяца, когда на фоне полного благополучия почувствовал затруднение при прохождении пищи по пищеводу. Обратился к гастроэнтерологу по месту

жительства. Рекомендовано проведение гастродуоденоскопии. При ЭГДС выявлены грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), недостаточность кардии, катаральный эзофагит, эрозивный гастрит, очаговый бульбит, дуоденит. Через неделю после первого эпизода дисфагии больной отметил появление интенсивных болей в правом подреберье при попытке приема пищи, проглатывания слюны. Проводимое лечение ингибиторами протонной помпы, антацидами без клинического эффекта, однако при повторной ЭГДС эрозии эпителизировались. При рентгенологическом исследовании с барием выявлена нефиксированная аксиальная ГПОД, гастроэзофагеальный рефлюкс, эзофагит, сужение пищевода от уровня Th7 до уровня диафрагмы (при двойном контрастировании расширяется до 0,7 см) без выраженного нарушения

проходимости, которое рекомендовано дифференцировать между системным поражением соединительной ткани и склерозирующим медиастинитом. При компьютерной томографии органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений легких не выявлено, обнаружены поствоспалительные, постоперационные изменения грудной клетки, признаки эмфиземы легких, хронического бронхита, атерокальциноз грудной аорты, признаки остеохондроза грудного отдела позвоночника. При УЗИ брюшной полости выявлены признаки диффузных изменений паренхимы печени, поджелудочной железы.

Для дальнейшего обследования и лечения поступил в ЦНИИГ.

Сопутствующие и перенесенные заболевания. В возрасте 32 лет перенес острую ревматическую лихорадку, повлекшую формирование комбинированного порока аортального клапана с преобладанием стеноза. 10 лет назад проводилось протезирование аортального клапана. Постоянная форма фибрилляции предсердий, нормосистолия (около 10 лет). Постоянно принимает непрямые антикоагулянты, бета-адреноблокаторы.

Объективно при поступлении: состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-розовой окраски, периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. Частота дыхания 17 в мин. Тоны сердца с металлическим оттенком, ритм неправильный. ЧСС 90 в мин. АД 120/70 мм рт ст. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон.

При обследовании:

УЗИ органов брюшной полости: билиарный сладж, диффузные изменения поджелудочной железы.

ЭГДС: Просвет на расстоянии 25 см от края крыла носа сужен до 0,6–0,7 см. Продвижение аппарата затруднено. После проведения инструментального бужирования аппарат удалось провести в желудок. В просвете пищевода большое количество густой слизи с примесью слюны, пенистого содержимого. На стенках пищевода определяются единичные белесые творожистые наложения. Наибольшее сужение просвета в средней и нижней трети. При выполнении бужирования эндоскопом отмечается появление линейных ссадин на стенках пищевода. Желудок неправильной формы, изогнут, при инсuffляции воздухом расправляется с трудом. Складки отечные, слизистая оболочка очагово гиперемирована. Привратник округлый, проходим. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки розовая, с единичными ксантомами бледно-желтого цвета на стенках. Фатеров сосочек в типичном месте. При извлечении аппарата определяется зияние просвета пищевода диаметром 0,6–0,7 см. Биопсия слизистой оболочки пищевода 5 фрагментов лестнично. Заключение: сужение пищевода, состояние после инструментального бужирования, кандидоз пищевода, деформация желудка, ксантоматоз двенадцатиперстной кишки.

Биопсия № 4631–45: Заключение: хронический слабовыраженный эзофагит; баллонная дистрофия.

Эндоскопическая ультрасонография: После внутривенной анестезии эхоэндоскоп свободно

проведен в пищевод. Проведено сканирование стенки пищевода на всем протяжении, пищеводно-желудочного перехода. При сканировании с частотой 7,5–10 МГц стенка имеет пятислойную структуру, дополнительных внутрстеночных образований не выявлено. Толщина мышечного слоя одинаковая на всем протяжении, утолщение отмечалось в момент перистальтики, спастического сокращения, эндоскопически визуализируемого в виде переходящих кольцевидных сужений просвета. Образований средостения не выявлено.

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки: Акт глотания не нарушен. Пищевод и кардия свободно проходимы. Складки слизистой пищевода продольные, тонус обычный, просвет не изменен (с физиологическими отдавливаниями). Тонус пищеводно-желудочного перехода умеренно повышен с формированием картины нестойкого воронкообразного сужения в терминальном отделе пищевода. Опорожнение пищевода своевременное. Складки слизистой в месте сужения — продольные, эластичные. Рентгенологических признаков ГПОД, ГЭР не выявлено. Заключение: Рентгенологическая картина ахалазии кардии I степени.

Манометрия пищевода: До премедикации исследование выполнить не удалось — катетер невозможно провести в пищевод: единичные цифры давления зарегистрированы на уровне 200 мм рт. ст. После премедикации реланиумом больному проведена манометрия пищевода с помощью 8-канального зонда на аппарате «Гастроманограф». Уровень НПС от крыла носа 47 см. Давление покоя НПС высокое. Расслабление НПС немного снижено. Все сокращения в теле пищевода неперистальтические с нормальной амплитудой волн. Эпизоды сокращений с повышенной амплитудой волн (до 150 мм рт. ст.). Заключение: данные соответствуют высокоамплитудному диффузному эзофагоспазму, кардиоспазму.

Колоноскопия: в нисходящей и сигмовидной кишках определяются единичные дивертикулы до 0,6 см в диаметре без признаков воспаления.

По данным КТ органов брюшной полости выявлены признаки бескаменного холецистита.

При МРТ головного мозга выявлены признаки минимальных проявлений кортикальной атрофии, компенсаторной гидроцефалии, лейкоареоз. Признаков объемного образования или острой патологии головного мозга не выявлено.

Консультация психиатра. Заключение: Диффузный эзофагоспазм. Тревожно-депрессивный синдром на фоне выраженной астенизации. Рекомендованы антидепрессанты, холинолитики.

Консультация вед. н.с. отделения неотложной торакоабдоминальной хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского д.м.н. проф. А.Н. Погодиной: Больной страдает нарушением проходимости пищевода в течение двух месяцев. При обследовании выявлено сужение в среднегрудном отделе пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. По данным биопсии признаки эзофагита. Инструментальное однократное бужирование оказалось неэффективным. Полностью исключить иной характер поражения пищевода в настоящее время не представляется возможным.

Целесообразно для обеспечения энтерального питания (со слов больного, в настоящее время имеется полная непроходимость пищевода) наложение гастростомы. Далее — ретроградное исследование пищевода с повторной биопсией. Вопрос о радикальной операции будет зависеть от результатов дополнительного исследования. Стентирование не показано.

ЭКГ: Горизонтальное положение ЭОС. Фибрилляция предсердий с ЧСС 91 в мин. Желудочковая экстрасистолия. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Выраженные диффузные изменения миокарда.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: За время холтеровского мониторирования (23 часа 58 мин) ритм мерцания предсердий со средней ЧСС 116 в мин. Умеренное количество желудочковых экстрасистол (241). Диагностически значимая депрессия сегмента ST не выявлена.

Клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма — без особенностей.

Заключение

Диффузный эзофагоспазм — заболевание неизвестной этиологии, которое влечет за собой развитие и прогрессирование внепищеводной патологии, в том числе и истощение.

Коллектив авторов благодарит Комиссаренко И. А., Жернову В. С., Васнева О. С., Фирсову Л. Д., Касьяненко В. И., Быстровскую Е. В., Левченко С. В., Орлову Ю. Н. за оказанную помощь в выработке лечебно-диагностической концепции.

Литература

1. *Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В.* Внутренние болезни. Система органов пищеварения: Учебн. пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 560 с.
2. *Lee E. M., Park M. I., Moon W. et al.* A case of symptomatic diffuse esophageal spasm during multiple rapid swallowing test on high-resolution manometry // *J. Neurogastroenterol. Motil.* — 2010. — Vol. 16, № 4. — P. 433–436. doi: 10.5056/jnm.2010.16.4.433. Epub 2010 Oct 30.
3. *Сторонова О. А., Джахая Н. Л., Трухманов А. С., Ивашкин В. Т.* Корреляция показателей двигательной функции пищевода и индекса массы тела // *РЖГГК.* — 2010. — Т. 20, № 5. — Прил. № 36. — С. 152.
4. *Бордин Д. С., Валитова Э. Р.* Методика проведения и клиническое значение манометрии пищевода / Под ред. д.м.н., проф. Л. Б. Лазебника. — М.: Медпрактика-М, 2009. — 24 с.
5. *Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С.* Хирургия пищевода: Руководство для врачей. — 2000. — С. 80/341.
6. *Гаджиев А. Н.* Дифференциальная диагностика нервно-мышечных заболеваний пищевода // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 2001. — № 1. — С. 75–79.
7. *Сторонова О. А., Джахая Н. Л., Трухманов А. С., Ивашкин В. Т.* Клинический пример заболевания пищевода как причина болевого синдрома в грудной клетке // *РЖГГК.* — 2010. — Т. 20, № 5. — Прил. № 36. — С. 18.
8. *Трухманов А. С.* Клиника, диагностика и лечение нарушений двигательной функции пищевода // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 1997. — № 5. — С. 78–82.
9. *Фирсова Л. Д., Пичугина И. М.* Оценка психического статуса больных первичным эзофагоспазмом // Сб. тез. XXXIX сессии «Мультидисциплинарный подход к гастроэнтерологическим проблемам». 2013. 5–6 марта. С. 46.
10. *Han J. P., Hong S. J., Kim H. I. et al.* Symptomatic improvement of diffuse esophageal spasm after botulinum toxin injection // *Korean J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 60, № 2. — P. 109–112.
11. *Гаджиев А. Н.* Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода // *Анн. хир.* — 2000. — № 5. — С. 31–35.
12. *Roman S., Kahrilas P. J.* Challenges in the swallowing mechanism: nonobstructive dysphagia in the era of high-resolution manometry and impedance // *Gastroenterol Clin. North. Am.* — 2011. — Vol. 40, № 4. — P. 823–835.
13. *Сторонова О. А., Джахая Н. Л., Трухманов А. С., Ивашкин В. Т.* Сопоставление показателей данных манометрии пищевода и эзофагоскопии // *РЖГГК.* — 2010. — Т. 20, № 5. — Прил. № 36. — С. 18.
14. *Kahrilas P. J.* Esophageal motor disorders in terms of high-resolution esophageal pressure topography: what has changed? // *Am. J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 105, № 5. — P. 981–987. doi: 10.1038/ajg.2010.43. Epub 2010 Feb 23.
15. *Черноусов А. Ф., Хоробрых Т. В., Ветшев Ф. П. и др.* Ахалазия кардии и кардиоспазм — современные принципы лечения // *Анн. хир.* — 2012. — № 3. — С. 5–10.