Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М. Дыхно с курсом ПО

**Реферат на тему:**

**АХАЛАЗИЯ КАРДИИ**

Выполнил: Талалуев В.Н  
 Проверила: [ДМН](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bdegree%5d=2&c%5bdegrees%5d=1), [профессор](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bscititle%5d=2): Первова О.В.

Красноярск, 2023

Ахалазия кардии - это заболевание, проявляющееся отсутствием рефлекторного расслабления гладкой мускулатуры кардиального отдела пищевода с постепенным нарушением эвакуации пищи в желудок, дискоординацией и утратой нормальных перистальтических

сокращений пищевода, причиной которых является воспаление и дегенерация межмышечных сплетений, ведущее к потере постганглионарных тормозящих нейронов, необходимых для расслабления нижнего пищеводного сфинктера (НПС).

Ахалазия кардии относится к группе нервно-мышечных заболеваний

пищевода (НМЗП), включающей в себя такие состояния как кардиоспазм и диффузный эзофагоспазм (синдром Барсони-Тешендорфа), причиной развития которых является воспаление и дегенерация межмышечных нервных сплетений тела пищевода и НПС.

Большинство врачей ежегодно сталкивается с НМЗП в своей практике.

Несмотря на длительный период изучения, до сих пор истинная причина НМЗП окончательно не установлена. Среди возможных этиологических теорий отмечают: инфекционную, аутоиммунную, генетическую, не исключается и нервно-психическая теория, которая особенно широко была распространена в 60-80-е годы XX века.

Следует подчеркнуть, что для обозначения ахалазии кардии иногда

используют термин «кардиоспазм», что не точно, так как это разные

заболевания, отличающиеся по этиологии, первичному поражению нервных

структур пищевода и НПС, характеру мышечной дисфункции, клиническим

проявлениям и данными полученными при рентгеноскопии, эндоскопии и

манометрии пищевода.

Ежегодная частота заболеваемости в европейских странах, в том числе в

России, составляет 0,5-1,0:100000 населения и сохраняется практически неизменной в течение последних 50 лет. Однако, новые исследования свидетельствуют о том, что годовые показатели заболеваемости выросли до 1,6:100000 населения. Не ясно, отражает ли это истинный рост

заболеваемости или повышение уровня квалификации врачей и улучшение

диагностики НМЗП.

Ахалазия кардии может возникнуть в любом возрасте, но пик

диагностируется в интервале между 30 и 60 годами. В то же время, в других исследованиях указывается на рост заболеваемости с увеличением возраста. Заболевание встречается на всех континентах, в равной мере ей страдают как мужчины, так и женщины. Несмотря на то, что ахалазия кардии была впервые описана в 1679, этиология заболевания по сей день является для ученых загадкой, а патогенез окончательно не ясен и недостаточно изучен.

Расстройство нормального транзита пищи у больных, страдающих ахалазией кардии, вызвано наличием препятствия на пути пищевого комка в виде ригидного кардиального сфинктера, не способного к расслаблению.

Нарушение моторики пищевода при ахалазии кардии характеризуется появлением хаотичных, спастических, непропульсивных «третичных» сокращений на разном уровне, а в отдельных случаях - полным отсутствием

перистальтики и, как следствие, приводит к прогрессирующей атонии пищевода. Функция грудного отдела пищевода и НПС регулируется

парасимпатической нервной системой, а раскрытие сфинктера в ответ на глоток возникает рефлекторно. После раздражения рецепторной зоны буккофарингеальной области рефлекторная дуга проходит через преганглионарные нейроны дорсальных двигательных ядер ствола мозга.

Вторичные перистальтические волны возникают благодаря местному рефлексу, координация которого осуществляется на уровне сплетения Ауэрбаха. У больных ахалазией кардии дегенеративные (дистрофические) изменения происходят в постганглионарных двигательных нейронах ауэрбахова сплетения. Функция же возбуждающих нейронов остается не

нарушенной, что приводит к дисбалансу между возбуждающими и тормозящими

нейронами и, как следствие, увеличению давления НПС. При ахалазии кардии страдают тормозные нейроны, содержащие специфические

нейротрансмиттеры - ВИП (вазоактивный интестинальный пептид), и NO (оксид азота). NO продуцируется с участием фермента NO – cинтетазы. В норме, наиболее важный эффект NO - это снижение содержания внутриклеточного кальция, которое приводит к расслаблению гладкомышечной клетки. Следовательно, значительное уменьшение содержания фермента NO- синтетазы в мышечных тканях НПС у больных ахалазией кардии, приводит к дефициту NO

и, как следствие, к потере релаксации НПС.

Таким образом, дистрофические изменения в сплетениях Ауэрбаха в

грудном отделе пищевода, во-первых, снижают пропульсивную способность

пищевода, а во-вторых возникает препятствие для продвижения пищевого комка в виде не расслабившегося НПС. Патологические эзофагеальные сокращения не могут протолкнуть пищу через это препятствие, она длительно задерживается в пищеводе, накапливаясь, растягивает стенки пищевода, вследствие чего возникает его расширение. Поступление пищи в желудок происходит посредством не рефлекторного (при глотании), а механического раскрытия кардии из-за гидростатического давления «столба», скопившегося в пищеводе, либо по закону Франка-Старлинга, когда, в конце концов, само растяжение гладких мышц вызывает их усиленное сокращение.

**Этиология**

Этиология и патогенез НМЗП имеют многофакторный характер.

Существует разнообразные теории, и до настоящего времени убедительных

доказательств в пользу какой-либо одной не получено, поэтому исследование

патогенеза ахалазии кардии продолжает оставаться обширным полем для

дальнейших исследований. В числе возможных этиологических

факторов возникновения ахалазии кардии рассматривают инфекционный,

генетический и аутоиммунный.

Противоречивы сведения о роли инфекционных заболеваний в развитии

ахалазии. I. Castaglinolo показал присутствие реактивных

иммунных клеток ВПГ-1 (вируса простого герпеса) в мышцах НПС у пациентов с ахалазией, что могло способствовать повреждению нейронов в сплетении Ауэрбаха и привести к моторной дисфункции. Также, M. Facco продемонстрировал повышенную лимфоцитарную инфильтрацию, которая могла быть следствием иммуно-воспалительной реакции, вызванной ВПГ-1 в образцах тканей НПС, взятых у 59 больных ахалазией кардии во время лапароскопической миотомии и являющихся носителями ВПГ-1. Однако, в ряде одновременно проведенных исследований не нашлось доказательств связи ВПГ-1 или кори с ахалазией кардии, следовательно, инфекционная теория остается на данный момент неубедительной

Аутоиммунная теория основана на том факте, что циркулирующие

антитела могут встречаться как при первичных нарушениях моторики, так и при неопластических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Увеличение количества антител в мышечной оболочке ЖКТ у некоторых больных ахалазия кардии привело к возникновению аутоиммунной теории в патогенезе этого заболевания. Однако в исследовании, проведенном P. Moses

показано, что эти антитела являются, скорее всего, результатом

неспецифической реакции на процесс болезни вместо того, чтобы быть причиной заболевания.

Подводя итог рассмотрению вопросов этиопатогенеза ахалазии кардии,

можно сказать, что в настоящее время отсутствует четкое представление о

механизме развития заболевания и убедительных доказательствах в пользу той или иной теории.

**Клиника**

Для ахалазии кардии характерна триада клинических симптомов:

дисфагия, регургитация и загрудинные боли; а также потеря веса и

респираторные симптомы. Клиническая картина

определяется стадией заболевания. Промежуток времени между появлениями

клинических симптомов ахалазией кардии и первичным обращением к врачу

варьирует в пределах от 1 года до 11-12 лет. Первый клинический

симптомом - дисфагия. В начале заболевания дисфагия возникает при

употреблении твердой, плотной и сухой пищи у 99% больных, а со временем

возникают затруднения прохождения и жидкой пищи. В дебюте заболевания дисфагия непостоянна, нарастает при поспешной еде, психоэмоциональном напряжении [13]. Позже, в стадии выраженных изменений в пищеводе, дисфагия становится постоянной, временами усиливаясь или ослабевая. Постепенно накопление пищевых масс в пищеводе вызывает ощущение переполнения, давления и дискомфорта за грудиной, обычно в области мечевидного отростка.

Второй, по частоте, симптом ахалазии кардии – регургитация. Причина

Регургитации - сильные спастические сокращения стенок пищевода, возникающие при его переполнении. При небольшом расширении пищевода

регургитация обычно наступает практически с первых же глотков - активная

регургитация. У больных с расширенным пищеводом – пассивная

регургитация, как правило, бывает реже, но обильна, возникает через 2,5 – 4 часа после еды при наклоне тела вперед или лежа [193]. Весьма примечательна ночная регургитация. В легкой форме она проявляется в виде вытекания содержимого пищевода (слюна, слизь, пищевые остатки) на подушку – «симптом мокрой подушки». В запущенных случаях регургитация выражена настолько сильно, что наблюдается обильное, многократное выделение съеденной накануне пищи, которое сопровождается поперхиванием, пароксизмами мучительного кашля, как следствие аспирации пищевых масс. В связи с этим, у больных с ахалазией в запущенных случаях ежедневно проявляется, по крайней мере, один дыхательный симптом – ночной кашель (37%), охриплость голоса

(21%), одышка (10%) и боли в горле (12%). Наиболее частым осложнением

со стороны дыхательной системы является аспирационная пневмония

Третьим, по частоте, симптомом ахалазии кардии являются ретростернальные боли. В механизме их появления большое значение имеют спастические сокращения пищевода, а также его растяжение застойным содержимым. Таким образом, боли могут возникать во время приема пищи и проходить после срыгивания или «проваливания» содержимого пищевода в желудок, что сопровождается острой, режущей болью. Для

трети больных ахалазией кардии характерна распирающая, тянущая боль по ходу пищевода, возникающая из-за раздражающего действия на пищевод остатков задерживающейся пищи и лактата, продукция которого повышена при избыточной бактериальной ферментации сохраняющихся в пищеводе углеводов. В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания,

присоединяется клиника застойного эзофагита – отрыжка воздухом, тошнота,

повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта. Отрыжка у пациентов с ахалазией кардии возникает в 85% случаев из-за нарушения механизма релаксации верхнего пищеводного сфинктера.

Потеря веса наблюдается у 60 - 80% больных, как правило, на 5-10 кг, однако

кахексия развивается довольно редко. Наиболее распространенной

**Классификация**

Широко известна классификация, наиболее полно характеризующая

клиническое течение ахалазии кардии и применяемая хирургами в нашей стране, разработанная Б.В. Петровским и О.Д. Федоровой (1962), которая выделяет четыре стадии ахалазии. В 1999 г. Ю.И. Галлингером и Э.А. Годжелло, на основании классификации Б.В. Петровского, были предложены эндоскопические признаки ахалазии кардии в зависимости от стадии заболевания:

I стадия - не отмечается эндоскопических изменений ширины просвета

пищевода, его перистальтики, состояния слизистой оболочки, положения кардии и степени ее раскрытия.

II стадия - эндоскопически определяется незначительное (до 3–4 см)

расширение просвета пищевода и отсутствие в нем остатков пищи, жидкости или слизи. Складки слизистой оболочки расположены продольно; слизистая

оболочка гладкая, ровная, блестящая. Кардия расположена по центру, обычно сомкнута, но достаточно легко раскрывается при небольшой инсуффляции воздуха. При ретроградном осмотре складки в области пищеводно-желудочного перехода плотно охватывают эндоскоп, слизистая оболочка мягкая и эластичная.

III стадия - характерно расширение пищевода до 5–7 см и наличие в его

просвете остатков жидкой и плотной пищи, обилие слизи. В дистальном отделе пищевода отмечается начинающаяся S-образная деформация, за счет чего кардия расположена эксцентрично и, как правило, сомкнута. Слизистая оболочка пищевода несколько утолщена за счет задержки пищи, может быть

гиперемирована в дистальном отделе.

IV стадия - пищевод резко расширен (часто более 7–10 см) и извит,

содержит массу жидкости и остатков пищи, слизистая оболочка утолщена,

рыхлая, местами имеет крупноячеистый вид, отмечается поперечная

складчатость слизистой оболочки пищевода за счет его удлинения и растяжения.

Очень часто пищевод заканчивается «слепым мешком», заполненным остатками пищи, а кардия резко стенозирована, смещена в сторону и, как правило, находится выше дна этого мешка.

На основании результатов функциональных исследований пациентов с

нарушениями моторики пищевода – манометрии, в 2008 г разработана Чикагская классификация ахалазии кардии. В зависимости от полученных данных двигательной активности пищевода, выделено три типа ахалазии кардии:

I тип – выраженная гипокинезия грудного отдела пищевода (классическая

ахалазия), то есть полное отсутствие перистальтики и сократимости пищевода в 100% «влажных» глотков;

II тип - отсутствует нормальная перистальтическая волна сокращения, однако наблюдается равномерное спастическое сокращение умеренной интенсивности по всей длине пищевода от верхнего до нижнего пищеводного сфинктера более чем в 20% «влажных» глотков;

III тип – отсутствие нормальной перистальтической волны, выраженная гипермоторная дискинезия грудного отдела пищевода, то есть, наличие отдельных эпизодов перистальтики в дистальном отделе пищевода или преждевременные мощные спастические сокращения более чем в 20% «влажных» глотков

Активное развитие миниинвазивной внутрипросветной эндоскопической

хирургии, привело к созданию на основе двух методик - миотомии и

эндоскопической диссекции в подслизистом слое, нового миниинвазивного

метода лечения ахалазии кардии - пероральной эндоскопической миотомии

(ПOЭM).

При выполнении ПОЭМ с помощью диссекции формируется подслизистый

тоннель с доступом из просвета пищевода через небольшой разрез слизистой

оболочки его грудного отдела в зону повышенного мышечного тонуса и

последующим рассечением циркулярных мышечных волокон дистального

отдела пищевода, НПС и кардиального отдела желудка

Впервые у человека методику эндоскопической миотомии разработал и

выполнил в 2008 году H. Inoue с коллегами (Иокогама, Япония). Он же

предложил название новой методике - пероральная эндоскопическая миотомия. H. Inoue выполнил ПОЭМ 17 больным ахалазией кардии. Методика заключалась в создании длинного подслизистого туннеля (средняя длина 12 см), с последующей эндоскопической миотомией круговых мышечных волокон длиной 8 см (6 см в дистальном отделе пищевода и 2 см в кардиальном отделе желудка). В результате у всех больных купированы симптомы дисфагии и давление покоя нижнего пищеводного сфинктера уменьшилось от средних 52,4 мм рт. ст. до 19,9 мм рт. ст.

Результаты первых операций методом ПОЭМ, говорят о том, что новая

методика может быть эффективной и являться альтернативой для лечения

ахалазии кардии классическими методами (ЭБПКД, ЛКМ)

Преимущества методики эндоскопической миотомии заключаются в

отсутствии риска неконтролируемой перфорации пищевода, миниинвазивности хирургической операции, сохранению связочного аппарата пищевода

В опубликованном H.Inoue, в 2015г самом крупном на данный момент

опыте применения ПОЭМ 500 больным ахалазией кардии, получены следующие результаты: эндоскопическая миотомия была успешно выполнена всем больным, побочные эффекты операции были отмечены в 3,2% наблюдений, через два месяца после ПОЭМ при анкетировании пациентов зафиксировано значительное уменьшение баллов по шкале Eckardt – с 6 до 1 балла, давление НПС в среднем с 25 мм рт. ст. до операции снизилось до 13 мм рт. ст. ГЭРБ, выявлена у 16,8% пациентов

Несмотря на положительные отзывы о новом методе лечения больных

ахалазией кардии, имеется ряд проблем и вопросов касающихся особенностей операции. В процессе выполнения ПОЭМ должны быть решены такие технические аспекты, как выбор оперативного доступа в пищеводе для формирования подслизистого тоннеля, идентификация формирования тоннеля через НПС, протяженность миотомии. Дискутабельным остается вопрос полнослойности миотомии - ограничится ли только рассечением внутреннего циркулярного слоя или выполнять миотомию и наружных продольных мышечных волокон?

При миотомии внутреннего мышечного слоя происходит разволокнение

или пересечение наружных продольных мышечных волокон. В настоящее время такой прием расценивается как потенциально опасный элемент операции из-за угрозы повреждения органных и сосудистых структур средостения, но не как ее осложнение.

**Вывод**

Суммируя вышеизложенное, следует отметить, что проблема ахалазии

кардии охватывает чрезвычайно широкий круг вопросов, многие из которых и по настоящее время полностью не решены.

Несмотря, на положительные отзывы о новом методе, имеется ряд проблем, касающихся техники выполнения операции, критериев эффективности послеоперационного мониторинга (клинического, эндоскопического, рентгенологического), механизма развития осложнений и борьбы с ними.

**Список литературы**

1. Абдулсамедов, Г.А. Современные методы лечения ахалазии пищевода /  
   Г.А. Абдулсамедов Н // Уральский медицинский журнал. -2009.-N5.-С  
   36- 40.
2. Аблицов, Ю.А. Отдаленные результаты баллонной дилатации при  
   лечении ахалазии пищевода / Т Ю.А Аблицов, C.A.  
   Кондрашин Л.В. Чистов // Хирургия.-1999.-№9.-C. 25-27
3. Аллахвердян, А.С. Возможности лапароскопии при лечении ахалазии  
   кардии / АС. Аллахвердян, В.С. Мазурин, А.В. Фролов, НН Анипченко  
   // Альманах клинической медицины.-2015.-N40.-С. 109116
4. Аллахвердян А.О. Передне-задняя косая неполная фундопликация при  
   лечении ахалазии кардии // А.С. Аллахвердян, В.С. Мазурин / 9-й  
   Славяно-Балгийский научный форум (сборник). «Санкт-Петербург  
   Гастро-2007».- 2007-Nl-2-C18
5. Аллахвердян, А.С. Возможности видеозндоскопической хирургии при  
   / А.С. Алахвердян, А.В. Фролов лечении ахалазии кардии // Альманах Института хирургиним. А.В. Вишневского НН Анченко 2016 Nl-0 562-503