

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ

А.В. Тумаренко, канд. мед. наук, **В.В. Скворцов** докт. мед. наук
Волгоградский государственный медицинский университет,
Российская Федерация, 400066, Волгоград, площадь Павших Бойцов, д.1
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Описана ахалазия кардии (АК) – заболевание пищевода, характеризующееся отсутствием рефлексорного раскрытия кардии при глотании. Приведены ее классификация, этиология, патогенез, основные симптомы, методы лечения.

Ключевые слова: *пищевод, ахалазия кардии, дисфагия.*

Для цитирования: Тумаренко А.В., Скворцов В.В. Ахалазия кардии. Медицинская сестра. 2019; 21 (6): 28–30. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-06-07>

Ахалазия кардии (АК) – заболевание пищевода, характеризующееся отсутствием рефлексорного раскрытия кардии при глотании и сопровождающееся нарушением перистальтики и снижением тонуса грудного отдела пищевода, вследствие чего нарушается эвакуация пищи в желудок.

Этиология

Работы последних лет рассматривают в числе возможных этиологических факторов инфекционный, психогенный и генетическую предрасположенность.

Определенный интерес вызывает инфекционная теория возникновения АК, основанная на сходстве клинико-морфологической картины АК и болезни Шагаса, которая является следствием заражения трипаномой Круса. В качестве инфекционного агента в развитии АК наиболее часто рассматриваются различные группы вирусов: herpes simplex, cytomegalovirus, varicella-zoster. Однако отсутствие четких клинико-эпидемиологических данных о заболеваемости АК не позволяет создать законченную инфекционную теорию происхождения этого заболевания.

Противоречивы и сведения о роли наследственности в развитии болезни. Описаны лишь отдельные случаи АК у близких родственников, поэтому данный вопрос остается открытым. У больных АК, наблюдавшихся в нашей клинике, показатели генетических маркеров (трансферрина, гаптоглобина, группоспецифического компонента и 3-го компонента комплемента сыворотки крови) не отличались от контрольных.

До сих пор не существует достаточно обоснованной теории, объясняющей связь появления симптомов заболевания с предшествовавшей психотравмой (стрессовой ситуацией), которая, по данным разных авторов, имеет место в 12–94% случаев. По данным литературы, несмотря на высокий процент совпадения начала заболевания со стрессовой ситуацией, нельзя считать психологическую травму одной из основных причин болезни.

Патогенез

Ведущую роль в развитии заболевания играет поражение парасимпатической нервной системы и особенно межмышечного (ауэрбаховского) сплетения. В настоящее время установлено, что в основе этих изменений лежит дефицит специфического нейротрансмиттера – азота оксида (NO), образующегося из L-аргинина с участием фермента NO-синтазы. Эффекты NO реализуются через цГМФ и изменение концентрации Ca в клетке. NO приводит к расслаблению гладкомышечной клетки. В последние годы у больных с АК выявлено значительное снижение содержания фермента NO-синтазы в ткани нижнего пищеводного сфинктера. Расстройства иннервации пищевода приводят к нарушению регуляции двигательной функции органа, утрате физиологического раскрытия кардиального отверстия при глотании, нарушению перистальтики стенки пищевода, атонии мышц. По мере прогрессирования заболевания наблюдаются изменения мышечных волокон пищевода (разрастание коллагеновых волокон между миофибриллами).

Классификация

В диагнозе заболевания отражается стадия:

- I – ранняя (временное нарушение прохождения пищи через кардиальный отдел пищевода вследствие прекращения расслабления нижнего пищеводного сфинктера при глотании и некоторого повышения его тонуса);
- II – стадия стабильного расширения пищевода (задержка пищи наблюдается более длительное время и это приводит к умеренной дилатации пищевода);

- III – стадия рубцовых изменений кардии (стабильное расширение пищевода и его сужение в нижней части за счет рубцовых изменений);
- IV – стадия осложнений; осложнения: эзофагит, перизофагит, медиастенит, хиатосклероз.

Выделяют также первичную и вторичную (симптоматическую) АК, возникающую при инфильтрации сплетения клетками злокачественного новообразования.

В последние годы исследователи обращают внимание на дискинезию грудного отдела пищевода. Если при АК тонус стенок пищевода потерян, то орган постепенно превращается в мешок («классическая» АК), если же он сохранен, развиваются гиперкинетические нарушения. При этом перистальтические сокращения стенки пищевода усиливаются для преодоления функционального барьера, а затем трансформируются в спастические. Исследования последних лет показали наличие различных видов гиперкинетических нарушений грудного отдела пищевода при АК. Это – гиперкинезия по типу диффузного спазма, сегментарного спазма, неспецифических двигательных нарушений грудного отдела пищевода. Подобное дифференцирование является важным для комплексной терапии.

Клиника

Основные симптомы АК – дисфагия, ощущение переполнения в подложечной области, регургитация и загрудинная боль.

Дисфагия – наиболее ранний и основной симптом АК. Дисфагия может быть избирательной и возникать при употреблении различных продуктов. У одних больных ее провоцируют некоторые фрукты (например, свежие яблоки, хурма), фруктовые соки, у других – кефир или мягкий хлеб. Дисфагия может носить парадоксальный характер: твердая пища проходит в желудок лучше, чем жидкая или полужидкая. Прохождению пищи способствует ряд повышающих внутригрудное и внутрипищеводное давление приемов, используемых самими больными (выпивание залпом стакана теплой воды, напряжение мышц верхней части туловища при задержке дыхания, заглатывание воздуха и слюны и др.).

Регургитация из пищевода может принимать форму срыгивания небольшими порциями или полным ртом (пищеводная рвота). Она возникает, как правило, при переполнении пищевода скопившимся содержимым и наклоне туловища вперед. Характерна ночная регургитация (симптомы «мокрой подушки», ночного кашля), нередко сопровождающаяся аспирацией застойного содержимого пищевода в дыхательные пути.

Загрудинная боль обусловлена сопутствующим спазмом пищевода и перерастяжением органа; она иррадирует в шею, челюсть, межлопаточную область. Возможно появление сильных болей вне приема пищи. Обычно это связано с волнениями, психоэмоциональным напряжением. При развитии заболевания возможно прогрессирующее похудание.

Инструментальные методы исследования

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и данных инструментального исследования. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование, которое проводят в амбулаторных условиях, начиная с обзорной рентгеноскопии органов грудной клетки. При резком расширении пищевода и наличии в нем жидкости удается увидеть гомогенную тень расширенного пищевода. Контрастное исследование пищевода осуществляют путем порционного приема 1–2 стаканов взвеси сульфата бария. Основным рентгенологическим признаком АК является сужение терминального отдела пищевода, имеющее четкие, ровные контуры. Складки слизистой оболочки в области сужения остаются. Газовый пузырь желудка отсутствует. Отмечается супрастенотическое расширение. Во время рентгеноскопии можно наблюдать маятникообразные движения контрастной массы, обусловленные выраженными сегментарными сокращениями пищевода.

Определенное значение для диагностики имеют данные эзофагокимографии и эзофаготонографии. Характерными признаками АК являются отсутствие волны, отражающей рефлекторное расслабление сфинктера в области кардиального отверстия, снижение амплитуды волн и непериодический характер сокращений пищевода. Внутримышечное введение больным 0,1–0,25 мг карбахолина или 0,1 г ацетилхолина вызывает появление беспорядочных сокращений стенки пищевода и повышает тонус сфинктера. Диагноз АК подтверждается при эзофагоскопии.

Течение АК

Заболевание протекает волнообразно с обострениями и ремиссиями, может сопровождаться осложнениями, наиболее частые из которых – застойный эзофагит, воспалительные процессы в легких, обусловленные аспирацией содержимого пищевода, сдавление расширенным пищеводом возвратного гортанного и блуждающего нервов, правого бронха, верхней полой вены. В 3–8% случаев на фоне АК развивается злокачественный процесс.

Лечение

При I стадии АК начинают с консервативных методов лечения: нитраты, седативные средства. Нитропрепараты способствуют снижению давления в кардии. Они используются обычно в виде пролонгированных форм (кардикет, многочинкве) за 0,5–1 ч до еды. Во время болей может применяться нитроглицерин под язык. При гиперкинетических нарушениях грудного отдела пищевода нитраты назначают вместе с антагонистами кальция (нифедипин, верапамил и др.), которые способствуют расслаблению гладкой мускулатуры пищевода. При гипокинетической форме АК возможно осторожное назначение прокинетиков. Рекомендуется прием пищи малыми порциями 5–6 раз в день; все продукты тщательно пережевывают. После еды показано употребление жидкостей для удаления из пищевода остатков пищи; хороши в этом отношении минеральные воды. Пища должна быть механически и химически щадящей, оптимальной температуры.

При неэффективности такого лечения, а также при АК II – III стадии прибегают к расширению дистального отдела пищевода специальными пневматическими кардиодилататорами, что оказывается достаточно успешным у 80% больных. Вопрос о хирургическом лечении – миотомии – ставят при неэффективности кардиодилатации, а также при тяжелом, осложненном варианте АК. Чаще всего проводят эзофагокардиотомию по Геллеру, однако она примерно в 15% случаев осложняется развитием гастроэзофагеального рефлюкса.

В последние годы разрабатывают альтернативные методы лечения АК, преимущественно – с использованием эндоскопической техники. Относительно новый способ лечения АК – инъекции в нижний пищеводный сфинктер токсинов ботулизма. Предлагают также методы эндоскопической склеротерапии АК, заключающиеся во введении в нижний сфинктер пищевода этаноламина олеата.

Рекомендуемая литература

Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. СПб.: «Элби-СПб», 2004; 800.

Трухманов А.С. Ахалазия кардии: последние достижения в изучении этиологии и патогенеза. Современная консервативная терапия. РМЖ. 1996; 4 (3).

Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. М.: Триада-Х, 2000; 78–85.

МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии. Пер. с англ. М.: СПб.: изд-во БИНОМ», «Невский Диалект», 1998; 1023.

Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб и доп. М.: Медицина, 1993; 544.

Рациональная фармакотерапия гастроэнтерологических заболеваний: Руководство для практикующих врачей. М.: Литтерра, 2003; 507.

Черноусов А.С., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Ахалазия кардии кардиоспазм. Анналы хирургии. 2012; 3: 5–8.

Мусабаев Н.Х. Мантаев Е.М., Абдыкадыров, М.Х. Современные методы оперативного лечения кардиоспазма. Вестник КАЗМУ, 2014, Т. 2: 250–5.

Кукош М.В., Мединов В.В. и др. Ахалазия кардии. Учебно-методическое пособие. Н-Новгород: Верхневолжский иссл. мед.ун-та, 2011:60.

ACHALASIA CARDIA

A.V. Tumarenko, Cand. Med. Sci.; V.V. Skvortsov, MD
Volgograd State Medical University,

1, Pavshikh Bortsov Square, Volgograd 400066, Russian Federation

The paper describes achalasia cardia, an esophageal disease characterized by lack of reflex opening of the cardia during swallowing, and gives its classification, etiology, pathogenesis, major symptoms, and treatments.

Key words: esophagus, achalasia cardia, dysphagia.

For reference: Tumarenko A.V., Skvortsov V.V. Achalasia cardia. Meditsinskaya Sestra. 2019 21 (6): 28–30. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-06-07>

