

© М.П.Королёв, О.Б.Ткаченко, 2009
УДК 616.333-009.12-08-072.1

М.П.Королёв, О.Б.Ткаченко

ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

Кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии (зав. — проф. М.П.Королёв) Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии, Городская Мариинская больница (главврач — О.В.Емельянов)

Ключевые слова: ахалазия кардии, эндоскопическая ультрасонография, кардиодилатация, ботулинический токсин.

Введение. Ахалазия кардии (АК) относится к нейромышечным заболеваниям пищевода, характеризующимся выпадением рефлекса раскрытия кардии в ответ на глоток, вследствие уменьшения числа ганглиозных клеток в межмышечном нервном сплетении. Распространенность АК — 0,5–2 больных на 100 000 населения [5]. АК встречается преимущественно у женщин (55,2%). В структуре хирургических заболеваний пищевода АК занимает третье место (5–8%) после рака пищевода и рубцовых послеожоговых стриктур [6, 7]. Преобладающий возраст пациентов — 20–40 лет, что позволяет рассматривать данную проблему не только как медицинскую, но и социальную.

При идеопатической АК этиология и патогенез заболевания остаются неясными. Предложено множество теорий о причинах и механизмах развития АК, но ни одна из них не объясняет разнообразие встречающихся случаев, в связи с чем большинство исследователей считают это заболевание полиэтиологическим [5–7]. Высказываются разные теории: в 60–80-е годы XX в. подчеркивалась роль нервно-психических заболеваний в развитии ахалазии [1, 3, 6]. Другая распространенная теория развития АК — инфекционная [10, 13, 15]. Ряд авторов [2, 4], придерживаясь мнения о нейрогенном характере развития АК, считают, что первичным моментом является непосредственное поражение как афферентной, так и эфферентной иннервации пищевода. В связи с выявлением у всех больных АК воспалительного процесса стенки пищевода распространено мнение, что в патогенезе заболевания имеет место аутоиммун-

ное воспаление [10, 12, 15]. Такое разнообразие теорий этиологии и патогенеза АК обусловлено отсутствием четкого представления о механизмах развития заболевания и убедительных доказательств в пользу какой-либо одной.

Длительное время основным методом лечения АК был оперативный. Предложены более 80 способов хирургического лечения, что говорит о сложности данной проблемы [7, 8]. Развитие эндоскопии привело к появлению альтернативного метода лечения (бескровное расширение кардии). Из предложенных видов лечения АК на сегодняшний день наибольшее признание получили баллонная кардиодилатация, эндоскопическое интрамуральное введение ботулинического токсина, кардимиотомия по Геллеру в различных модификациях [9, 14, 16, 18].

Материал и методы. Нами проанализированы результаты лечения 78 пациентов в возрасте от 19 до 82 лет (в среднем 45,7 года) с диагнозом «ахалазия кардии», поступивших в Мариинскую больницу Санкт-Петербурга за период с 2003 по 2007 г. Из них 21 человек в возрасте до 40 лет, 47 — от 40 до 60 лет и 10 — старше 60 лет. Мужчин было 37, женщин — 41. Всем пациентам выполняли рентгенологическое исследование пищевода с контрастным веществом и эзофагогастродуоденоскопию, а с 2006 г. в алгоритм исследования включили эндоскопическую ультрасонографию.

Основной жалобой у всех пациентов была дисфагия, степень которой не коррелировала со стадией заболевания. Боль за грудиной беспокоила 34 пациента (43,6%), снижение массы тела при первичном обращении отмечали 50 (64,1%), наличие регургитации — 48 (61,5%).

С I стадией (по классификации Б.В.Петровского) наблюдали 6 (7,7%) пациентов, со II — 32 (41%), с III — 33 (42,3%), с IV — 7 (9%).

Основная роль в диагностике АК принадлежит рентгенологическому исследованию пищевода с контрастным веществом (сульфатом бария). У подавляющего большинства больных данный метод позволил дифференцировать

АК от другой патологии, установить верный диагноз, а также определить стадию процесса. При этом исследовании оценивали степень дилатации пищевода, время задержки контраста, наличие/отсутствие S-образного искривления и провисание стенок пищевода. Во время эндоскопического исследования обращали внимание на степень дилатации и девиации просвета пищевода, наличие в нем остатков пищи, принятой накануне, жидкости и слизи. Одновременно определяли состояние слизистой оболочки пищевода, цвет, блеск, отмечали наличие перистальтики. После визуализации кардии (что технически не всегда выполнимо при выраженной деформации пищевода) отмечали ее положение относительно оси пищевода, наличие воспалительных и рубцовых изменений, эластичность стенок, равномерность раскрытия кардии при инсuffляции воздуха и возможность проведения эндоскопа в желудок. Заключительный этап эндоскопического исследования включал тщательный осмотр желудка, двенадцатиперстной кишки и обязательный осмотр кардии в положении эндоскопа на инверсии.

При эндоскопической ультрасонографии оценивали толщину и изменения мышечного слоя зоны кардиального жома. Эндоскопическая ультрасонография выполнена 10 пациентам (12,8%): 7 женщин и 3 мужчин. У одного пациента на момент обращения была I стадия, у 4 — II стадия, у 5 — III стадия. Эндоскопическую ультрасонографию выполняли (аппарат GF UM160 Olympus) на частотах 7,5; 12 и 20 МГц. У всех пациентов по сравнению с контрольной группой ($n=12$) достоверно определяли утолщение мышечного слоя пищевода в области кардии — $(0,36 \pm 0,04)$ см против $(0,2 \pm 0,09)$ см. Причем у 3 пациентов с II стадией утолщение мышечного слоя определялось сегментарно ($1/3$ окружности по задней стенке) с четкой дифференцировкой циркулярного и продольного мышечных слоев (рис. 1).

В 3 наблюдениях при III стадии определялся диффузный рубцовый процесс, распространяющийся на всю толщину стенки пищевода. У одного пациента в области кардии выявили гипоехогенное образование размером $0,7 \times 0,3$ см, исходящее из циркулярного мышечного слоя — по эхографическим признакам лейомиома (рис. 2).

Противопоказанием для выполнения эндоскопической ультрасонографии считали S-образное искривление пищевода, с выраженной деформацией кардии.

До сих пор ряд авторов [15, 24, 25] предпочитают оперативное лечение АК, однако такая тактика обусловлена экономическими причинами. На кафедре общей хирургии СПбГПМА выполняются все основные методы лечения АК, однако предпочтение отдается эндоскопическим методам. У всех пациентов эндоскопическое лечение дополнялось медикаментозной терапией, направленной на коррекцию моторики пищевода (в зависимости от стадии заболевания), лечение микотического эзофагита, снижение кислотопродуцирующей функции желудка, лечение «застойного» эзофагита (обволакивающие и антацидные средства) + ежедневное промывание пищевода.

Результаты и обсуждение. Баллонная кардиодилатация при помощи баллонов производства ОПМПИ (г. Н. Новгород) и Wilson–Cook выполнена у 68 пациентов (87,2%). Применялись две методики в зависимости от типа баллона. Первый способ — дилатация баллоном по струне-направителю, второй — дилатация баллоном, фиксированным на эндоскопе. В отличие от

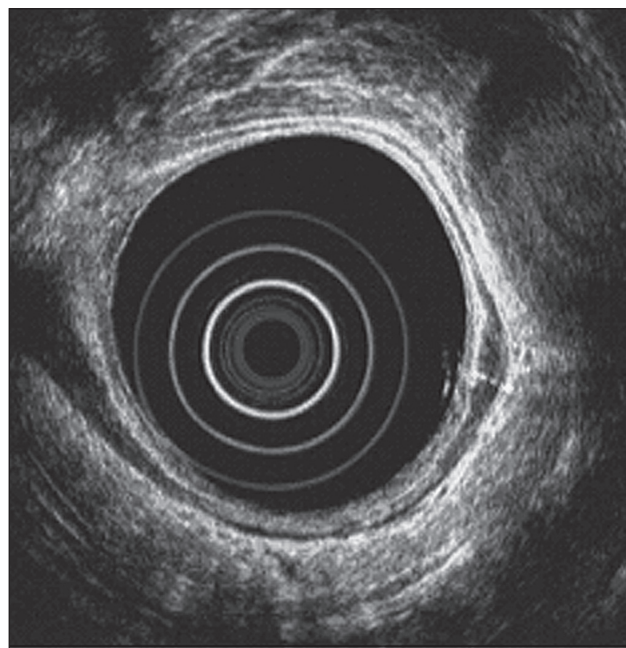


Рис. 1. Эндоскопическая ультрасонография (20 МГц).
Неравномерная толщина мышечного слоя кардии.

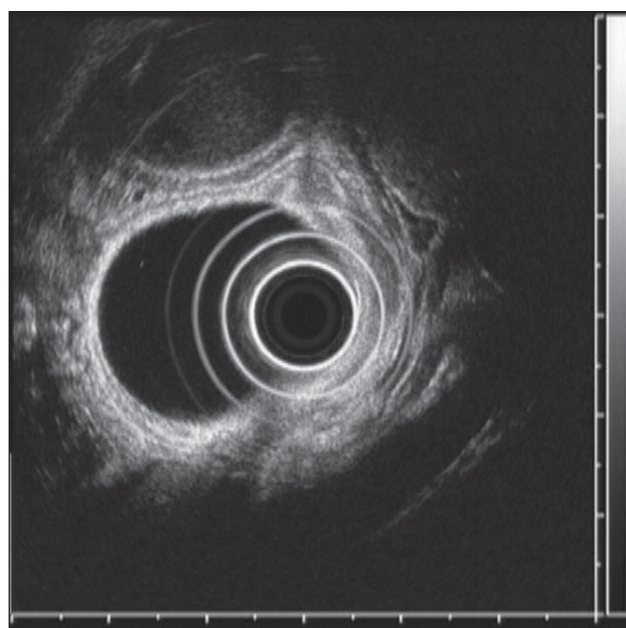


Рис. 2. Эндоскопическая ультрасонография (20 МГц).
Лейомиома кардии.

дилатации по направителю при второй методике исключено смещение баллона из зоны кардии, в связи с чем ему отдавалось предпочтение у пациентов с резко деформированным кардиальным каналом и при эксцентричном расположении входа кардии.

Применяли баллоны диаметром 30 и 35 мм. При дилатации придерживались следующих

положений: экспозиция баллона — 7–20 мин, максимальное давление в баллоне — до 1 атм с постепенным увеличением давления. Контроль давления осуществляли при помощи манометра (Wilson-Cook). Мы предпочитаем выполнять гидрокардиодилатацию, что безопаснее и позволяет наиболее точно контролировать давление в баллоне. Результаты оценивали по купированию клинических проявлений (табл. 1).

Таблица 1

Непосредственные результаты лечения ахалазии кардии баллонной гидрокардиодилатацией

Результаты	Число больных (%)
Хорошие	35 (51,5)
Удовлетворительные	30 (44,1)
Неудовлетворительные	2 (2,9)
Не оценены (перфорация пищевода)	1 (1,5)
Всего	68 пациентов

Средняя продолжительность ремиссии (без дисфагии) — 7–8 мес. Противопоказаниями для кардиодилатации считали: S-образное искривление пищевода (рис. 3), выраженную атонию пищевода с провисанием стенок (рис. 4), сочетание АК с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и с эпифренальным дивертикулом.

У 2 больных (2,6%) развились осложнения: перфорация пищевода (при кардиодилатации) и кровотечение из острых язв пищевода, которое возникло после кардиодилатации у пациента с S-образной деформацией пищевода (см. рис. 3). В последнем случае в связи с выраженной дилатацией пищевода наложение эзофагогастроанастомоза представляло технические трудности, и кардио-

дилатацию выполняли в расчете на сокращение шейного отдела пищевода, имеющего волокна поперечнополосатой мускулатуры. Однако пациент пренебрег данными ему лечебными рекомендациями, в результате чего из-за рефлюкса развились острые язвы пищевода, осложненные кровотечением тяжелой степени.

Помимо баллонной кардиодилатации, с 2006 г. мы применяли интрамуральное введение ботулинического токсина. Этот метод применен у 10 (12,8%) пациентов; у 3 (3,9%) из них баллонная кардиодилатация дополнена введением ботулинического токсина. Мы использовали препарат «Диспорт» (Ipsen Biopharm Ltd) в дозировке 250 ЕД, которые вводили равными порциями (по 62,5 ЕД) в 4 точки в мышечный слой нижнего пищеводного сфинктера (при помощи эндоскопического инъектора с длиной иглы 6 мм). Пациентам, у которых, по данным эндоскопической ультрасонографии, наблюдалось неравномерное утолщение мышечного слоя, в сегмент сфинктера с наиболее выраженным утолщением вводили большее количество единиц ботулинического токсина.

У всех пациентов эффект развился в течение 1-х суток (табл. 2). В одном случае эффекта от введения ботулинического токсина не было.

Таблица 2

Непосредственные результаты лечения ахалазии кардии интрамуральной инъекцией ботулинического токсина

Результаты	Число больных (%)
Хорошие	9 (90)
Неудовлетворительные	1 (10)
Всего	10

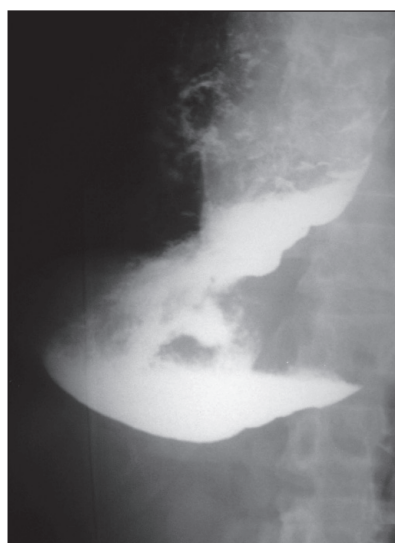


Рис. 3. Контрастная рентгенограмма пищевода.
S-образная деформация пищевода.

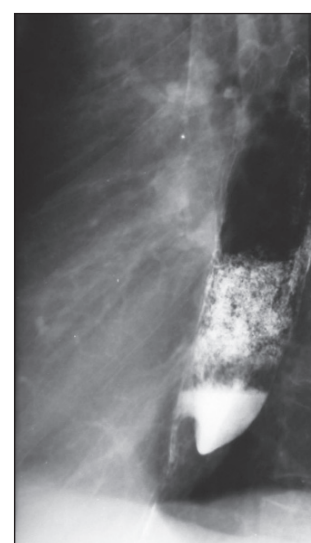


Рис. 4. Контрастная рентгенограмма пищевода.
Атония пищевода с провисанием стенок.

Продолжительность времени ремиссии (без дисфагии) — от 6 до 15 мес. Осложнений при применении ботулинического токсина не отмечено.

Преимуществом данного метода считаем: 1) короткий койко-день; 2) низкий риск осложнений; 3) безболезненность вмешательства и, как следствие, отсутствие необходимости в анестезиологическом пособии; 4) однократное введение препарата за одну госпитализацию. Недостатком данного метода является высокая стоимость препарата.

Оперативное лечение выполнено 6 (7,7%) пациентам. У 3 (3,9%) из них проведена кардиомиотомия по Геллеру–Суворовой. Показания для оперативного лечения следующие: отсутствие эффекта от баллонной кардиодилатации (у 2), перфорация пищевода при выполнении кардиодилатации (у 1). В результате оперативного лечения клинические проявления АК купированы, рентгенологически также отмечалась положительная динамика. У 3 (3,9%) пациентов с S-образной деформацией выполнена резекция пищевода с одномоментной пластикой желудка. Осложнений оперативного лечения не было.

Выводы. 1. Эндоскопическая ультрасонография — дополнительный метод исследования при АК, который позволяет объективно оценить толщину мышечного слоя, наличие рубцового процесса в стенке кардиального отдела пищевода, а также проводить дифференциальную диагностику с псевдоахалазией и другой патологией кардиальной зоны (лейомиома).

2. Возможность прогнозирования течения заболевания и лечения с использованием данных, полученных при эндоскопической ультрасонографии, в настоящее время требует дальнейшего изучения.

3. Интрамуральное эндоскопическое введение ботулинического токсина в кардию является безопасным методом лечения АК с хорошими непосредственными результатами.

4. Использование эндоскопических и оперативных методов лечения АК в сочетании с медикаментозной терапией позволяет достигать хороших и удовлетворительных результатов более чем у 90% пациентов.

5. Полученный нами клинический опыт свидетельствует о том, что эндоскопические методы лечения являются безопасными и достаточно эффективными при лечении пациентов с АК.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Воробьева В.П. К вопросу о патогенезе спазмов пищевода // Вопросы клинической отоларингологии.—Ижевск, 1963.—С. 150–153.

2. Гаджиев С.А. Нарушение проходимости пищевода на фоне медиастинита // Хирургия.—1955.—№ 10.—С. 75–77.
3. Еланский Н.Н. К вопросу о патогенезе и лечении кардиоспазма // Хирургия.—1956.—№ 4.—С. 33–40.
4. Зиверт К.Н. Спазм и стеноз кардии // Труды XXVII Всесоюзного съезда хирургов.—М.: Медгиз, 1962.—С. 182–186.
5. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение.—М., 2000.—184 с.
6. Петровский Б.В. Кардиоспазм и его хирургическое лечение // Труды XXVII Всесоюзного съезда хирургов.—М.: Медгиз, 1962.—С. 162–173.
7. Уткин В.В. Кардиоспазм.—Рига: Зинатне, 1966.
8. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей.—М.: Медицина, 2000.—352 с.
9. Черноусов А.Ф., Чернявский А.А. Показания к хирургическому лечению кардиоспазма // Хирургия.—1986.—№ 5.—С. 28–32.
10. Dantas R.O., Meneghelli U.G. Achalasia occurring years after acute poliomyelitis // Arq. Gastroenterol.—1993.—Vol. 30, № 2—3.—P. 58–61.
11. Imperiale T.F., O'Connor J.B., Vaezi M.F., Richter J.E. A cost-minimization analysis of alternative treatment strategies for achalasia // Am. J. Gastroenterol.—2000.—Vol. 95, № 10.—P. 2737–2745.
12. Khatami S.S., Khandwala F., Shay S.S., Vaezi M.F. Does diffuse esophageal spasm progress to achalasia? A prospective cohort study // Dig. Dis. Sci.—2005.—Vol. 50, № 9.—P. 1605–1610.
13. Kountouras J., Zavos C., Chatzopoulos D. Apoptosis and autoimmunity as proposed pathogenetic links between Helicobacter pylori infection and idiopathic achalasia // Med. Hypotheses.—2004.—Vol. 63, № 4.—P. 624–629.
14. Mikaeli J., Bishehsari F., Montazeri G. et al. Pneumatic balloon dilatation in achalasia: a prospective comparison of safety and efficacy with different balloon diameters // Aliment. Pharmacol. Ther.—2004.—Vol. 20, № 4.—P. 431–436.
15. Park W., Vaezi M.F. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding // Am. J. Gastroenterol.—2005.—Vol. 100, № 6.—P. 1404–1414.
16. Pasricha P.J., Rai R., Ravich W.J. et al. Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response // Gastroenterology.—1996.—Vol. 110.—P. 1410–1415.
17. Vela M.F., Vaezi M.F. Cost-assessment of alternative management strategies for achalasia // Expert. Opin. Pharmacother.—2003.—Vol. 4, № 11.—P. 2019–2025.
18. Zaninotto G., Vergadoro V., Annese V. et al. Botulinum toxin injection versus laparoscopic myotomy for the treatment of esophageal achalasia: economic analysis of a randomized trial // Surg. Endosc.—2004.—Vol. 18, № 4.—P. 691–695.

Поступила в редакцию 31.10.2007 г.

М.Р.Королев, О.В.Ткаченко

TREATMENT OF CARDIA ACHALASIA

Results of endoscopic, ultrasonic and operative treatment of 78 patients aged from 19 through 82 years were analyzed. Endoscopic balloon cardiodilatation was used in 68 patients, in 10 of them it was supplemented with an injection of botulinum toxin in the esophagus wall and operative treatment (6 patients) that resulted in obtaining good and satisfactory results in most patients.