

Современные методы лечения ахалазии пищевода

Г. А. Абдулсamedов

ФПК и ППС ТюмГМА, г. Курган

Резюме

Представлен обзор литературы, посвященный этиопатогенезу, диагностике и лечению ахалазии пищевода. Проанализированы современные методы лечения ахалазии пищевода. Показано, что проблема изучения ахалазии пищевода остается актуальной задачей гастроэнтерологии.

Ключевые слова: ахалазия, заболевания пищевода, пневмокардиодилатация, эзофагокардиомиотомия.

Ахалазия пищевода — это хроническое нейромышечное заболевание всей гладкой мускулатуры пищевода, проявляющееся отсутствием рефлекторного раскрытия кардии при глотании, а также расширением, изменением формы вышерасположенных отделов пищевода, нарушением его тонуса и перистальтики. Впервые данную болезнь описал Т. Willis в 1679 г. Впоследствии J. Miculicz (1882) предложил для этой патологии термин «кардиоспазм». Термин «ахалазия» ввел в клиническую практику А. Hurst в 1914 году. В литературе встречаются также такие названия как «идиопатическое расширение пищевода», «кардиостеноз», «мегаэзофагус», «френоспазм», «хитоспазм» и др.

Ахалазия пищевода составляет 3,1-20% от всех болезней пищевода, занимая 3-е место после рака и послеожоговых стриктур [1, 2]. Среди населения европейских стран частота этой патологии составляет 0,5-0,8% [3]. Женщины подвержены ахалазии чаще мужчин (55,2% и 44,8% соответственно). Наибольший процент заболеваемости приходится на период между 20-50 годами жизни, то есть поражается наиболее работоспособный возраст [4].

Этиология ахалазии пищевода окончательно не выяснена. Значительное место в этиопатогенезе ахалазии пищевода уделяется психогенному фактору. По данным Зиверта К. Н. (1962), в 12-94% случаев психический фактор непосредственно предшествует возникновению заболевания. Василенко В. Х. (1976) отмечает психический фактор как непосредственную причину болезни у 37,8% пациентов. Однако, по мнению некоторых авторов, психологическая травма не является основной причиной возникновения ахалазии пищевода и ее следу-

ет считать всего лишь «толчком» в патогенезе болезни при наличии соответствующих условий [5; 6]. Одним из широко рассматриваемых этиопатогенетических факторов является генетическая предрасположенность. Сравнительные исследования лиц европеоидной и негроидной рас показали что, ахалазия пищевода ассоциируется с аллелями HLA в зависимости от расы пациента. Среди лиц негроидной расы отмечена лишь тенденция к связи идиопатической ахалазии с DR аллелями, у представителей европеоидной расы как с DR, так и DQ аллелями [7]. Однако до сих пор описаны лишь отдельные случаи ахалазии пищевода у близких родственников, поэтому роль генетического фактора требует дальнейшего изучения [8, 9, 10]. Следует также рассматривать инфекционную теорию происхождения ахалазии пищевода. Она основана на сходстве клинико-морфологической картины ахалазии пищевода и болезни Шагаса, которая является следствием заражения трипанасомой Круса [11]. Однако из-за отсутствия четких клинико-эпидемиологических данных не удастся создать законченную инфекционную теорию.

В последнее время достигнуты существенные результаты в изучение патогенеза ахалазии пищевода. Было выяснено, что при этом заболевании нарушена деятельность интрамурального аппарата пищевода. В наше время принято считать, что в основе этого лежит дефицит специфического нейротрансмиттера оксида азота (NO). Механизм указанного действия NO еще не установлен, но выяснено, что он связан с изменением внутриклеточной концентрации кальция [12]. Описаны модели развития ахалазии пищевода у животных при применении ингибиторов NO [13].

Результаты гистологических исследований показали отсутствие или дефицит ганглионарных клеток в нервных сплетениях пищевода, причем различают два вида ганглионарных

клеток в зависимости от их способности импрегнироваться серебряной краской: аргирофильные и аргирофобные клетки. Выявлено отсутствие при ахалазии ганглионарных аргирофильных клеток, число аргирофобных клеток может быть в норме или уменьшено [14]. Вследствие разрушения холинэргетических синапсов, нервные импульсы, идущие по блуждающим нервам, прерываются на уровне интрамуральных ганглиев ауэрбаховского сплетения и кардия теряет свою способность адекватно реагировать на глоток [15, 16].

До настоящего времени не существует единой, всеобъемлющей, универсальной классификации ахалазии пищевода. Наиболее широко используют классификацию, предложенную Петровским [17], где различают четыре стадии заболевания:

I ст. Характеризуется временным функциональным спазмом кардии. Органических изменений нет, диаметр пищевода до 2,5 см.

II ст. Появляется стабильный спазм кардии, диаметр пищевода 2,5–4 см.

III ст. Возникают рубцовые изменения пищевода, диаметр пищевода увеличен до 8 см.

IV ст. Наблюдается S-образная деформация пищевода, диаметр больше 8 см.

Данная классификация наиболее полно характеризует клиническое течение ахалазии пищевода. В первой стадии преобладают психоневротические проявления. Больные жалуются на ощущение «кома» за грудиной, сопровождающиеся болями за грудиной. Во второй и третьей и стадии дисфагия нарастает, принимая постоянный характер. Болевые ощущения за грудиной не прекращаются, усиливаясь после приема пищи. Для облегчения своего состояния больные используют приемы, способствующие прохождению пищи или вызывают регургитацию. В четвертой стадии отмечаются местные и регионарные осложнения ахалазии пищевода [18]. К местным осложнениям пищевода относят эзофагит, язвы пищевода, периезофагит. Регионарные осложнения обусловлены давлением расширенного пищевода на органы средостения. Описаны случаи развития пневмонии вследствие аспирации содержимого пищевода при ахалазии [19].

Основными методами диагностики ахалазии пищевода являются рентгенологическое эндоскопическое и манометрическое обследование [20, 21, 22]. При необходимости в число обследований следует включить рН-метрию пищевода, скintiографию, функциональные тесты [23, 24]. Дифференциальную диагностику данного заболевания в первую очередь следует проводить с опухолью пищевода, рефлюксной болезнью и стенокардией [20, 25, 26, 27].

Вследствие отсутствия четких представлений об этиопатогенезе ахалазии пищевода, до сих пор не разработан радикальный метод лечения данной патологии. Существующие методы лечения носят симптоматический характер и направлены на устранение дисфагии. Их в свою очередь можно разделить на консервативные и хирургические.

К консервативным методам лечения относятся медикаментозную терапию и кардиодилатацию.

Медикаментозная терапия включает в себя использование спазмолитиков, холинолитиков, седативных и обволакивающих препаратов [23, 28]. Определенный интерес вызывают сведения о применении антагонистов кальция группы нифедипина в фармакотерапии ахалазии пищевода. Считается что нифедипин и его аналоги (коринфар, кордафен, форидон, фенигидин) умеренно снижают тонус нижнего сфинктера пищевода, однако убедительных доказательств их значительной эффективности пока еще нет [6]. Также при лечении ахалазии пищевода используют донаторы NO [29]. В ряде случаев они снижают выраженность болевого синдрома и явлений дисфагии. Однако часто встречающиеся побочные эффекты в виде индивидуальной непереносимости, гемодинамических нарушений не позволяют рассматривать известные нитраты в качестве широко применяемых спазмолитиков [25].

Надо отметить, что фармакотерапия ахалазии пищевода дает определенный эффект лишь на ранних стадиях болезни, из-за чего ряд авторов считает применение только медикаментозных методов лечения неэффективным [4, 30].

В 1994 году P. Pasricha разработал альтернативный метод медикаментозного лечения ахалазии пищевода — эндоскопическое интрасфинктерное введение ботулотоксина А. Клиническое действие ботулотоксина А проявляется необратимым параличом мышц в месте инъекции и тем самым снижается тонус сфинктера пищевода. При этом непосредственные хорошие и отличные результаты наблюдаются в 70–88% случаев [31, 32]. Однако через 6 мес., вследствие реинервации, происходит снижение клинического эффекта и возникает необходимость повторной инъекции [33, 34]. Установлено что эффект от введения ботулотоксина более выражен у больных старше 50 лет, менее — у больных моложе 30 лет [35]. Сравнение результатов лечения ахалазии пищевода в сроках до двух лет ботулотоксином и кардиомиотомией показало, что после введения ботулотоксина дисфагия исчезает в 34% случаев, тогда как кардиомиотомия дает хороший результат в 90% случаев [36].

Кардиодилатация является наиболее доступным и широко применяемым методом лечения ахалазии пищевода. Эффект достигается путем механического растяжения (разрыв) суженного терминального отдела пищевода и кардии. В этих целях используются специальные инструменты — жесткие, баллонные пневматические и гидростатические дилататоры [37]. Кардиодилатация многими авторами рекомендуется как метод выбора при лечении ахалазии пищевода [38, 39, 40]. Непосредственные хорошие результаты достигаются у 55-80% больных [41, 42, 43]. По данным В. Х. Василенко (1976) на 2215 манипуляций хороший результат получен у 85% больных, рецидив дисфагии отмечен у 13,4% больных и осложнения у 0,26%. Е. Conzales (1980) приводит данные обследования 1856 больных из 23 различных европейских клиник, отличный результат достигнут в 65,9% случаев. Вместе с тем, следует отметить, что отдаленные результаты не столь обнадеживающие. По некоторым данным, уже через год дисфагия отсутствует лишь у 60% пациентов, а через 5 лет более чем у половины больных отмечается рецидив заболевания [44, 45]. Кроме того, повторные сеансы кардиодилатации способствуют развитию интерстициального фиброза, кардиальной грыжи пищевода, диафрагмы, травматического дивертикула, а также наиболее опасного осложнения: перфорации пищевода, частота которого достигает до 15% [46, 47, 48].

В 1976 году В. Х. Василенко с соавт. разработали ряд абсолютных противопоказаний к проведению кардиодилатации. Это сердечная и легочная недостаточность III степени, тяжелая ишемическая болезнь сердца, инсульт, болезни свертывающей системы крови, выраженный спондилез с остеофитами на передней поверхности позвоночника (опасность перфорации пищевода), варикозное расширение вен пищевода (опасность кровотечения), тяжелый эзофагит и крупные дивертикулы пищевода [4].

Большинство авторов сходятся во мнении, что неудовлетворительные результаты кардиодилатации следует считать показанием к оперативному вмешательству [49, 50]. А. А. Русанов (1981) считал показанием к операции рецидив дисфагии после дилатации и неуверенность в отсутствии злокачественной опухоли кардии [51]. Hunter J. G. и Richardson W. S. в 1997 году определили 4 группы больных, подлежащих хирургическому лечению. Первую группу составляют больные моложе 40 лет (по данным авторов, в молодом возрасте кардиодилатация дает положительный эффект только в 50-70% случаев). Ко второй группе относят пациентов, у которых после повторного лечения кардиодилатацией или ботулотоксином

возник рецидив заболевания. В третью группу входят больные, у которых проведение дилатации связано с высоким риском ввиду извилистости дистального отдела пищевода, эзофагального дивертикула или предшествующей операции в гастро-эзофагальном переходе. К четвертой группе относят больных, предпочитающих кардиомиотомию из-за лучших отдаленных результатов в сравнении с кардиодилатацией [52].

Развитие хирургического лечения ахалазии пищевода прошло длительную историю. Так, еще в 1897 г. Th. Rimpel предложил выполнять при кардиоспазме резекцию кардии с эзофагогастроанастомозом «конец в — конец». Предложено более 60-ти способов хирургического лечения ахалазии пищевода (операция Гейровского, Марведеля-Венделя, Тюфье, ваготомия, симпатэктомия, хиатотомия, диафрагмосурротомия, эзофагопликация и др.), однако клинические наблюдения показали неэффективность большинства из них. Ряд из этих методик оказались порочными и влекли за собой тяжелые послеоперационные осложнения [2, 53].

По данным Б. В. Петровского и О. Д. Федоровой (1965), после эзофагофундостомии по Гейровскому гастроэзофагальный рефлюкс наблюдается у 40-60% больных, что приводит к развитию пептической стриктуры пищевода у 4-8% пациентов. А. Я. Беркутов и Г. К. Табатадзе (1964) собрали в литературе сведения о 467 операциях Гейровского с плохими результатами в 15% и летальным исходом в 5,9% случаев [54]. А. А. Черныашки (1969) доложил о 44,6% рефлюкс-эзофагита после всех модификаций эзофагофундоанастомоза. В наше время эзофагофундостомия выполняется лишь в запущенных случаях, когда выполнение более радикальной операции — эзофагоэктомии, невозможно из-за общего состояния больного [55].

В 1901-ом году, Gottstein разработал операцию, суть которой заключалась в продольном рассечении мышечного слоя над суженным отделом пищевода по передней и задней стенке. Впервые эту операцию выполнил Heller в 1913-ом году. Впоследствии эзофагокардиомиотомия получила широкое признание среди хирургов, предложены разнообразные модификации этой операции с целью улучшить результаты хирургического лечения. G. Girard в 1915 году дополнил эзофагокардиомиотомию поперечным ушиванием краев рассеченных мышц. В 1918 году голландский хирург De Bruin-Groeneveldt в целях профилактики рефлюкс-эзофагита предложил выполнять эзофагокардиомиотомию только по передней стенке пищевода. По его данным это давало хороший результат в 70-80% случаев. В этом

виде она стала применяться хирургами различных стран.

На XXVII Всесоюзном съезде хирургов (1960) В. В. Петровский отметил такие отрицательные стороны операции Геллера как: возможность развития рецидива вследствие неполного рассечения серозномышечного слоя пищевода и кардии, а также вторичное сморщивание и рубцевание миотомии, образование дивертикулов пищевода и, наконец, самое опасное осложнение — незамеченное сквозное повреждение слизистой оболочки пищевода. Одним из частых осложнений операции Геллера является рефлюкс-эзофагит, частота которого достигает 14-37% [56, 57]. Причину рефлюкс-эзофагита в этих случаях видят в недостаточности кардии, развивающемся после оперативного вмешательства [54, 58]. При рассмотрении причин плохих результатов операции Геллера, особая роль придает погрешностям в технике операции. S. Byorck (1982) показал наличие больших расхождений в технике эзофагокардиомиотомии в разных клиниках. Так, до сих пор нет единства мнения в необходимости протяженности кардиомиотомии. В целом, оптимальным считается кардиомиотомия от 5-8 см. до 10-12 см с переходом на кардию на 2-5 см [59, 60, 61]. H. Ellis (1976) рекомендует продлить миотомию на кардию всего лишь на пару миллиметров, считая что короткая миотомия уменьшает опасность развития после рефлюкс-эзофагита [62]. К погрешностям оперативной техники можно отнести и неполное рассечение мышц пищевода из-за боязни повредить слизистую [51, 54]. Для предупреждения подобных осложнений Герцен А. П. (1925) предложил производить миотомию по пальцу, введенному в пищевод через гастростомическое отверстие. Петровский Б. В. (1962), Уткин В. В. (1966) вводили палец в кардию инвагинируя переднюю стенку желудка, не усложняя операцию гастростомией. Для уменьшения частоты рефлюкс-эзофагита впоследствии операцию Геллера начали дополнять антирефлюксными операциями [57].

Так, Rosetti (1963) предлагал выполнять фундопликацию по Nissen-у после эзофагокардиомиотомии. По его данным это гарантирует отсутствие рефлюкса и устраняет дисфагию (1979). Однако P. Maggi (1982) выявил рефлюкс-эзофагит у 6% больных, оперированных по Nissen-Rosetti. Многие авторы отмечали резкое замедление опорожнения пищевода и связывали это с гиперфункцией фундопликационной манжетки [57, 63]. Учитывая эти недостатки операции по Nissen-Rosetti, в последствии применялись и другие антирефлюксные операции (эзофагофундорафия по Лорта-Жакобу, эзофагофундопликация по Дор

и Тупе). H. Viard (1983) отдавал предпочтение фундопликации по Тупе, обосновывая это тем, что при этом методе фундопликационная манжетка, подшитая к краям рассеченных мышц пищевода, удерживает мышцы в диастазе и тем самым уменьшает опасность дисфагии. Установлено, что в отдаленном периоде фундопликация по Тупе дает лучшие функциональные результаты по сравнению с фундопликацией по Ниссену [64]. Сравнительный анализ результатов фундопликаций по Дор и Тупе показал, что после фундопликации по Дор изжога и дисфагия отмечаются чаще [65]. Преимуществом фундопликации по Дор является прикрытие оголенной слизистой пищевода стенкой желудка, что является страховкой в случае незамеченной перфорации слизистой [67, 68]. Однако и после этих операций наблюдается рефлюкс-эзофагит в 4-7% случаев [68, 69]. В 2006 году Csendes A. доложил о результатах 30-и летних наблюдений за пациентами, прооперированными по методике Дор. Хорошие результаты выявлены в 73% случаев, в 4,5% случаев выявлена малигнизация и в 22,4% случаев — оценены как неудачные [69].

Во многих случаях причиной рецидива после эзофагокардиомиотомии являются рубцовые изменения в области оголенной слизистой. Для предупреждения подобных осложнений разрабатывались различные способы укрытия слизистой. Колесов В. И. (1961) выполнял пластику мышечного дефекта участком сальника на питающей ножке. Но отмечено что сальник, являясь эластичной тканью, не обладает укрепляющими свойствами.

В 1956 г. Б. В. Петровский предложил дополнять эзофагокардиомиотомию френокардиоопластикой — пластикой лоскутом диафрагмы на ножке. По данным автора, на 1972 г. им было выполнено 113 подобных операций, с хорошим результатом в 79,7% [2].

Однако следует отметить, что операция технически более сложная, из-за чего нечасто встречаются такие осложнения, как: перекручивание пищевода по оси вследствие неправильного выкраивания лоскута из диафрагмы; недостаточность кардии с последующим развитием пептического эзофагита; склерозирование выкроенного лоскута диафрагмы; диафрагмальная грыжа, возникающая из-за несостоятельности швов диафрагмы в месте выкроенного лоскута [70, 71, 72].

Рассматривая вопрос оперативного лечения, нельзя не затронуть вид оперативного доступа. Следует отметить, что в последнее время в традиционной хирургии предпочтение отдается лапаротомии, как менее травматичному перед торакотомией, поскольку этот доступ позволяет выполнить полноценную коррек-

цию как основного заболевания, так и сопутствующей патологии органов брюшной полости. Сторонники трансторакального доступа, в свою очередь, указывают на упрощение техники операции при таком оперативном подходе за счет создания лучшего обзора операционного поля [73, 74]. Кроме того, по данным некоторых авторов, после эзофагокардиомиотомии, выполненной абдоминальным доступом, рефлюкс-эзофагит развивается чаще, чем торакальным доступом [75].

Развитие эндоскопической хирургии позволило выполнять кардиомиотомию малоинвазивными методами. Впервые С. А. Pellegrini (1993) сообщил о применении торакоскопического доступа в лечении ахалазии пищевода у 22 пациентов с хорошим результатом в 88% случаев. J. W. Maher (1997) получил хороший результат в 80% случаев после торакоскопической кардиомиотомии, в 14% случаев пришлось перейти на «открытую» хирургию из-за технических трудностей. Впоследствии ряд авторов высказались в пользу лапароскопического доступа, так как этот доступ упрощает технику операции и анестезиологическое ведение больных [52, 76, 77]. Бесспорным преимуществом эндоскопического доступа является меньшая травматичность. Так, сравнение результатов

кардиомиотомии выполненных лапароскопическими и традиционными методами показало, что лапароскопический доступ укорачивает более чем в 3 раза срок нахождения больных в стационаре, в 2 раза уменьшается продолжительность наркотических анальгетиков и 4 раза период восстановления трудоспособности [78]. Однако следует отметить, что средний период наблюдения больных, оперированных малоинвазивными доступами, несопоставим с наблюдениями над больными, оперированными традиционными методами.

До сих пор остается спорным вопрос восстановления перистальтики пищевода после кардиомиотомии. По мнению некоторых авторов, перистальтика пищевода восстанавливается в проксимальных отделах пищевода [79, 80]. Однако, Csendes A. на основании более длительных наблюдений, не разделяет эту точку зрения и находит восстановление перистальтики лишь в 15% случаев [60].

Приведенный обзор показывает, что, несмотря на определенные успехи в лечении ахалазии пищевода, изучение этиопатогенеза данного заболевания и разработка эффективных методов лечения до сих пор остается актуальной проблемой гастроэнтерологии.

Литература

1. Шевченко Н. М. О хирургическом лечении кардиоспазма. Новый хирургический архив 1962; 4; 21-25.
2. Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф., Чиссов В. И. Кардиоспазм и его лечение. Хирургия 1972; 11:10-17.
3. Mayberry J. F., Atkinson M. Studies of the achalasia in the Nottingham area. Quart. J. Med 1985; 56: 451.
4. Василенко В. X., Суворова Т. А., Гребенев А. Л. Ахалазия кардии. М: Медицина; 1976.
5. Шептулин А. А., Трухманов А. С. Новое в диагностике и лечении гастроэзофагальной болезни и ахалазии кардии. Клиническая медицина 1998; 5: 15-19.
6. Васильев Ю. В. Идиопатическая ахалазия кардии (Этиология, патогенез, эндоскопическая дифференциальная диагностика и лечение больных). Терапевтический архив 2002; 2; 70-73.
7. Verne G. N., Hahn A. B., Pineau B. C. et al. Association of HLA-DR and -DQ alleles with idiopathic achalasia. Gastroenterology 1999; 117: 26-31.
8. Суворова Т. А. Функциональные заболевания пищевода (ахалазия пищевода, кардиоспазм, дискинезия пищевода, эзофагоспазм). М: Медицина; 1966.
9. Францкевич А. В. Кардиоспазм (этиопатогенез, лечение). Здравоохранение Белоруссии 1977; 7: 62-64.
10. Gatto A., Capaldi M., Giustini F.D. et al. Esophageal achalasia: etiopathogenesis and possibility of treatment. Review of the literature and presentation clinical case. G.Chir 1998; 19: 215-218.
11. Felix V. N., Sakai P., Cecconello I., Pinotti H.W. Esophageal endoscopic aspects after forceful dilation of the gastric cardia in patients with achalasia of Chagas' disease. Dis Esophagus. 2000; 13: 91-5.
12. Mearin F., Mourelle M., Guarner F. et al. Patients with achalasia lack nitric oxide synthase in the gastroesophageal junction. Eur. J. Clin. Invest 1993; 23: 724-728.
13. Helm J. F., Layman R. D., Eckert M. D. Effect of chronic administration of N-Nitro-L-Arginine(LNNA) on the opossum esophagus and low esophageal sphincter resembles achalasia. Gastroenterology 1992; 103: 1375.
14. Барон Дж. X., Муди Ф. Г. Гастроэнтерология. М: Медицина; 1985; 1: 239-242.
15. Walker S. J. What's new in pathology, pathophysiology and management of benign esophageal disorders? Dis. Esophagus 1997; 10: 282-302.
16. J R Goldblum, T W Rice and J E Richter. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. Gastroenterology 1996; 111: 648-65.
17. Петровский Б. В. Хирургическое лечение кардиоспазма. Хирургия 1957; 2: 3-9.
18. Эльдарханов В. Ю. Особенности клинических проявлений кардиоспазма в различных стадиях. Терапевтический архив 1997; 2: 22-25.
19. Даниляк И. В. Аспирационная пневмония у больной с ахалазией кардии. Врач 2004; 4: 34-36.
20. Портной Л. М., Мазурин В. С., Назарова Е. Н., Вячанин О. В. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2004; 6: 59-72.
21. Lovecek M., Duda M., Gryga A., Dlouhy M., Herman J., Svach I. Manometry in esophageal achalasia. Rozhl Chir. 2002; 81: 183-7.
22. Lovecek M., Gryga A., Herman J., Svach I., Duda M. Peroperative diagnostic methods during esophageal achalasia surgery. Initial experience. Rozhl Chir. 2003; 82: 566-9.
23. Annese V., Bassotti G. Non-surgical treatment of esophageal achalasia. World J Gastroenterol. 2006; 12: 5763-6.
24. Katada N., Sakuramoto S., Kobayashi N., Futawatari N., Kuroyama S., Kikuchi S., Watanabe M. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia straightens the esophagus and relieves dysphagia. Am J Surg. 2006; 192: 1-8.

Полный список литературы см. на сайте urmj.ru