

УДК 616.333-009.12-089.818.3

Г.М.Урсол

**АХАЛАЗІЯ КАРДІЇ ТА ВИБІР МЕТОДІВ КАРДІОДИЛАТАЦІЇ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**Кафедра торако-абдомінальної хірургії (зав. – проф. М.М.Велігоцький)
Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків

Резюме. Проведено огляд літератури, в якій висвітлюється поняття ахалазії стравоходу (кардії), етіопатогенез захворювання, клінічні класифікації, способи діагностики і відомі методики лікування. Запропонована нова методика лікування ахалазії кардії і інших нервово-м'язових захворювань стравоходу.

Ключові слова: ахалазія кардії, стравохід, ботулінічний токсин, нервово-м'язові захворювання, дисфагія, кардіальний сегмент, кардіодилататор.

Ахалазія кардії (АК) – нервово-м'язове захворювання стравоходу, яке характеризується неефективною перистальтикою грудного відділу стравоходу і відсутністю координованого розслаблення нижнього стравохідного сфінктера у відповідь на ковтання. Захворювання також відоме під назвами: «кардіоспазм», «ідіопатичне розширення стравоходу», «мегаезофаг», «кардіостеноз», «френоспазм», «хіатоспазм». Розмаїття поглядів на етіопатогенез захворювання відбивається і в клінічних класифікаціях, яких понад 25 [3].

АК є завжди прогресуючим захворюванням, що розвивається індивідуально різними темпами від найлегших функціональних проявів до грубих органічних розладів. Серед численних способів лікування АК немає жодного, який не давав би рецидивів захворювання і тяжких ускладнень. Рецидив АК після оперативного лікування становить від 3 % до 20-50 %.

Вищезазначені дані, а також факт великої кількості незадовільних результатів хірургічного лікування АК, що не має істотної тенденції до зниження, вивчення післяопераційних ускладнень і причин рецидивів АК є однією з актуальних проблем, вирішення якої може сприяти удосконаленню методик операцій і, можливо, дозволить поліпшити віддалені результати. Це стимулює до пошуку нових шляхів вирішення проблеми в діагностиці і лікуванні ахалазії кардії, зокрема, покращання результатів лікування пацієнтів з ахалазією кардії на ранніх стадіях шляхом вибору оптимальної методики ендоскопічного мініінвазивного лікування.

Етіологія ахалазії кардії до теперішнього часу не з'ясована. Роботи останніх років, розглядають у числі можливих етіологічних чинників інфекційний, психогенний і генетичну схильність.

Певний інтерес викликає інфекційна теорія виникнення ахалазії кардії, заснована на схожості клінічно-морфологічної картини між ахалазією кардії і хворобою Шагаса, яка є наслідком зараження трипаносою Круса. Як інфекційний агент у розвитку ахалазії кардії найчастіше розглядаються різні групи вірусів: *herpes simplex*, *cytomegalovirus*, *varicella-zoster*. Проте відсутність чітких клінічно-епідеміологічних даних про

захворюваність ахалазією кардії не дозволяє створити закінченої інфекційної теорії походження цього захворювання [30]. Суперечливі і зведення про роль спадковості в розвитку хвороби. Описані лише окремі випадки ахалазії кардії у близьких родичів.

При ахалазії стравоходу відбуваються зміни не лише в інтрамуральних нервових сплетеннях, але і в м'язових шарах (циркулярному і поздовжньому). Спостерігається роз'єднання міофібрил і їх перебудова (гідропічна вакуолізація навколо ядер), а також розростання колагенових волокон між пучками гладенької м'язової тканини. Її-тяжі з'єднувальних прошарків «обплітають» пучки м'язових волокон і відтісняють їх один від одного. У ділянках, позбавлених ядер, м'язові волокна втрачають чіткість контурів і перетворюються на тяжі фіброзної тканини. Зміни з боку міжм'язових нервових сплетень і м'язів дозволяють розглядати ахалазію як нейром'язове захворювання стравоходу.

До цього часу не існує достатньо обґрунтованої теорії, що пояснює зв'язок появи симптомів захворювання з передуючою психологічною травмою (стресовою ситуацією), яка, за даними різних авторів, має місце в 12-94 % випадків.

Водночас, за даними літератури, можна дійти висновку, що психологічна травма не одна з основних причин хвороби.

Відомо, що при ахалазії кардії порушена діяльність інтрамурального нервового апарату стравоходу [7]. На даний час встановлено, що це пов'язано з дефіцитом специфічного нейротрансмітера. Цим трансмітером є оксид азоту (NO), що продукується з L-аргініну за участю ферменту NO-синтетази. Найбільш важливі властивості NO опосередковані циклічним гуанозинмонофосфатом.

Механізм, за яким NO через гуанозинмонофосфатом (цГМФ) призводить до розслаблення гладеньком'язової клітини, досліджується, і встановлено, що він пов'язаний із зміною внутрішньо-клітинної концентрації кальцію. Порушення утворення NO може бути вираженим при рухових порушеннях шлунково-кишкового тракту, зокрема стравоходу.

Останніми роками встановлено значне зниження змісту ферменту NO-синтетази в тканині

нижнього стравохідного сфінктера хворих на АК. Це призводить до порушення утворення NO, а згодом і до втрати здатності адекватного розслаблення [8, 4]. Регуляція рівня NO можлива, вона є одним із перспективних напрямів у фармакотерапії дискінетичних порушень шлунково-кишкового тракту.

Таким чином, через відсутність уявлення про етіопатогенез, захворювання до теперішнього часу немає етіопатогенетично обґрунтованого лікування і тому інструментальні та оперативні втручання продовжують залишатися найбільш поширеним методом лікування ахалазії стравоходу. За даними вітчизняної і іноземної літератури велика кількість найрізноманітнішої хірургічної допомоги не дозволяє досягти стійкого позитивного ефекту.

Існує велике число класифікацій АК. Найбільшого поширення набули класифікації, в основу яких покладені клінічно-рентгенологічні і манометричні ознаки, що дозволяють визначити терміни і обсяг необхідного лікування даної патології. У нашій країні найбільш поширена клінічно-анатомічна класифікація Б.В.Петровського (1957), який виділяє чотири стадії захворювання. I стадія (рання) характеризується функціональним тимчасовим спазмом кардії без розширення стравоходу. При II стадії настає помітне звуження кардії і стабільне розширення стравоходу до 3 см у діаметрі з посиленням його моторики. Для III стадії властива наявність рубцевих змін кардії з її звуженням і вираженим постійним розширенням стравоходу до 5 см у діаметрі, уповільнення його моторної функції. При IV стадії просвіт стравоходу розширений більше ніж на 5 см, подовжений та викривлений у вигляді вісімки. Розвиваються ускладнення з органічним ураженням дистального відділу стравоходу, езофагітом та парезофагітом.

На даний час всі автори визнають, що будь-яке лікування має симптоматичний характер і направлене тільки на усунення дисфагії. Існують три основні методи лікування ахалазії кардії: медикаментозне, кардіодилатація, оперативне лікування.

Медикаментозне лікування передбачає прийом седативних препаратів, М-холінолітиків, гангліоблокаторів, спазмолітиків, нітропрепаратів, антагоністів кальцію. На даний час найбільшою популярністю користуються препарати з групи нітратів і антагоністів кальцію. Але більшість авторів вважають її неефективною і використовують лише при підготовці до кардіодилатації або при неможливості кардіодилатації і хірургічного лікування [10, 20].

Ендоскопічні методи лікування різних захворювань стравоходу протягом тривалого часу залишалися поза увагою широкого кола фахівців. Багато в чому це пов'язано з тим, що хірургія стравоходу була і залишається в окремих спеціалізованих клініках. Непухлинні стенози стравоходу, рубцоваті стриктури стравохідних анастомозів і ахалазія кардії призводять до порушення проходження їжі за рахунок звуження органічної або функціональної природи, що дозволяє об'єд-

нати ці стани в групу стенозувальних захворювань стравоходу.

Останніми роками в науковій літературі з'явилися повідомлення про застосування ботулотоксину при лікуванні ахалазії кардії. Дослідження на людях продемонстрували значне зменшення виражених симптомів і зниження тиску нижнього стравохідного сфінктера. При цьому більш ніж у половини пацієнтів клінічний ефект зберігався протягом 12 місяців. Інгібування вивільнення ацетилхоліну призводить до розслаблення гладеньких м'язів нижнього стравохідного сфінктера.

Найбільшого застосування отримала інструментальна кардіодилатація. Усі дилататори для розширення кардії поділяють на пневматичні, гідростатичні і механічні. Принцип дії пневматичного і гідростатичного дилататора заснований на розтягуванні еластичного балона відповідно повітрям або рідиною. У механічному дилаторі розширення здійснюється металевими браншами апарату.

Більшість авторів вважає, що кардіодилатація є безпечним і надійним методом симптоматичного лікування ахалазії кардії. Проте єдиної точки зору з питання про показання та протипоказання до кардіодилатації в літературі немає.

Застосовують кардіодилатацію при ахалазії кардії будь-якої стадії в пацієнтів різного віку і статі. Проте деякі автори вважають її доцільною лише при I-II стадіях захворювання [25].

Існує думка, що ранні і пізні рецидиви ахалазії кардії також є показанням до кардіодилатації. Протипоказаннями цього є тяжкий загальний стан хворого, варикозне розширення вен стравоходу, виразковий і виразково-геморагічний езофагіт, захворювання крові, що супроводжується підвищеною кровоточивістю, гарячкові стани. Навіть неускладнена вагітність не є протипоказанням для щадної дилатації кардії.

Дані по проведенню премедикації перед кардіодилатацією суперечливі. Як премедикація деякі автори використовували розчини промедолу і атропіну. Вважають, що застосування наркотиків і анальгетиків знижує больову чутливість і тим підвищує небезпеку перфорації стравоходу при кардіодилатації та рекомендує проводити її без премедикації.

Перед проведенням кардіодилатації рекомендують анестезію глотки. Проте вона не обов'язкова, оскільки у хворих на ахалазію кардії глотковий рефлекс знижений і тому дилатор можна вільно провести без анестезії. Низка авторів кардіодилатацію проводять під рентгенологічним контролем для точного встановлення розширюючої частини кардіодилатора у звуженій ділянці стравоходу [27]. Перша кардіодилатація повинна обов'язково проводитися під рентгенологічним контролем. Проте існують ситуації, коли рентгеновське опромінювання пацієнту протипоказане (наприклад, вагітність), тоді рекомендують проводити кардіодилатацію без рентгенологічного контролю. Найважливішим моментом при цьому є визначення відстані, на яку слід вводити дилатор.

При проведенні пневмокардіодилатації створюють тиск у балоні 300-360 мм рт. ст. Тиск збільшується поступово, орієнтуючись на відчуття хворого. Градієнт тиску між кардіодилатаціями в більшості авторів складає 100-120 мм рт.ст.

Час дилатації кардії повинен складати від 1 хв до 10-30 хв. Проте є думка, що 30-90 с достатньо для розширення кардії. Таким чином, немає єдиної думки про величину тиску в балоні, який необхідно створювати при проведенні пневмокардіодилатації, а також про тривалість знаходження апарату в стравоході після розширення кардії.

Під час проведення кардіодилатації апаратом Штарка деякі автори рекомендують відразу досягти максимального розширення кардії, доводячи рухому частину рукоятки до останньої поділки. Більшість авторів рекомендують кардіодилатацію проводити поступово, починаючи розширення з 3-ї або 4-ї поділки апарату [11]. Розширення кардії (при максимально розкритих баншах кардіодилатора) необхідно продовжувати 15-20 хв.

Нетривала дилатація кардії 6-60 с також ефективна, як і триваліша. Оптимальним вважають проведення від 3 до 5-6 кардіодилатацій. Ступінь, тривалість розширення та інтервал між ними залежать від больових відчуттів пацієнта [9].

Немає єдиної думки про перевагу того чи іншого апарату для кардіодилатації. Еластичний пневмо(гідро)кардіодилатор є меншим порівняно з жорстким дилатором типу Штарка. Є думка, що металеві розширювачі, на відміну від пневматичних і гідростатичних, дозволяють лікареві рукою контролювати опір кардії під час дилатації, завдяки цьому, кардіодилатор Штарка викликає менше ускладнень і дає кращий лікувальний ефект [12].

Ефективність кардіодилатації залежить від стадії захворювання, а не від конструкції апарату. Деякі автори відзначають, що в пацієнтів літнього віку (старше 50 років) ефективність пневматичної дилатації вища, ніж у молодших людей. Тривале існування дисфагії також сприяє кращим результатам.

Багатократні сеанси розширення кардії сприяють розвитку її інтерстиціального фіброзу, кардіальної грижі стравохідного отвору діафрагми, травматичного дивертикула, а також більш рідкісних ускладнень, як рефлюкс езофагіт, інвагінація термінального відділу стравоходу в шлунок, перфорація стравоходу.

За неефективності інструментальної терапії і прогресу фіброзно-рубцевого процесу в кардії виникає необхідність у виконанні різних оперативних втручань.

Показання до оперативного лікування ахалазії кардії:

1. IV стадія ахалазії кардії – у всіх хворих цієї стадії окрім тих, у кого тяжкі супутні захворювання є протипоказанням до операції.

2. III стадія – вибірково, лише в тих осіб на цій стадії, у кого дво- чи триразовий курс лікування кардіодилатацією не супроводжувався на-

лежним задовільним результатом, безпосереднім або віддаленим, а також в окремих хворих, де не вдалося спроба провести кардіодилатор через кардію.

3. Дитячий вік у будь-якій стадії захворювання.

4. Рецидив ахалазії кардії, який не піддається стійкому лікуванню за допомогою кардіодилатації.

5. При поєднанні ахалазії кардії з ускладненою виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки, що вимагає оперативного лікування.

Протипоказання до оперативного лікування ахалазії кардії:

Тяжкі супутні захворювання, під час яких значно підвищується ризик операції.

I і II стадії ахалазії кардії, під час яких цілком достатньою є кардіодилатація, що супроводжується стійким лікуванням хворих.

III стадія ахалазії кардії, в основній частині осіб, в яких захворювання піддається стійкому лікуванню за допомогою кардіодилатації.

Операція зовнішньослизова езофагокардіоміотомія була запропонована Gottstein (1901) і полягає в розтині лише м'язового шару кардіальної ділянки стравоходу і шлунка.

Heller (1913) вперше провів зовнішньослизову кардіоміотомію. Операція полягала в тому, що абдомінальним доступом мобілізували звужену ділянку стравоходу і зводили її донизу в черевну порожнину. Після цього м'язову оболонку у звуженому сегменті стравоходу поздовжньо розрізали по передній і задній стінках до слизової оболонки.

Голландський хірург De Bruin-Groeneveldt (1918), дещо змінивши операцію Геллера, запропонував розтинати лише передню стінку стравоходу і кардії. На користь абдомінального доступу висловлюються більшість авторів. До недоліків торакального доступу відносять велику травматичність, легеневі ускладнення, порушення функції діафрагми, виникнення гриж СОД тощо.

Операція Геллера передбачає розходження країв м'язів стравоходу, пролабування слизової оболонки і розширення звуженого просвіту стравоходу. Для ефективності необхідний повний перетин всіх циркулярних м'язових волокон. Підкреслюється необхідність збереження функції діафрагмального м'яза, що охоплює стравохід для запобігання рефлюксу.

На даний час операція Геллера виконується торакальним та лапароскопічним способом. Більшість авторів відзначають позитивні результати, мінімальну хірургічну інвазію, короткий післяопераційний період і, внаслідок цього, великий економічний ефект (Bonavina L, 1995; Patti M, Slim До, 1995; Livingstone A, Van-Dam J. 1995). Але після операції в 15-25% випадків спостерігається рефлюкс-езофагіт (Ellis F.; Scendes A., 1992; Robertson G., 1995), а в 7-28 % випадків – рецидив дисфагії (Hui-sen M.; Mattox H., 1990; Mosca F., De-Almeida J. 1992). Для запобігання ускладненням і покращання результатів кардіоміотомії її пропонують доповнювати антирефлюксними операціями.

Значний внесок до цього розділу хірургії внесли вітчизняні автори. Запропоновані наступні типи операцій для лікування ахалазії кардії: езофагокардіофрено-, оменто-, гастро- і алопластика. Ці типи операцій деякі автори визнають як єдино прийнятні і такими, що дають найкращі результати (Шалімов О.О., 1957; Беркутов А.Н., 1964; Колесов В.И., 1961; Коваленко П.Л., 1972; Русанов А.А., 1973; Березов Ю.Е., 1965; Суворова Т.А., 1976; Вилявин Г.Д., 1978; Черноусов А.Ф., Чиссов В.И., 1972, 1986, 1994; Иорданская Н.И., 1972; Csendes A, 1974; Pinotti H.W., 1974; Seta D.O., 1974 та ін.). З метою посилення замикальної функції кардії, рекомендуються різні варіанти фундоплекції (Черноусов А.Ф., Чернявский А.А., 1986).

Широкого застосування набула зовнішньослизова кардіоміотомія з кардіопластикою діафрагмальним шматком за методом Б.В.Петровського. Ідея використання діафрагмального шматка оприлюднена ще Sauerbruch (1927), а в 1932 році ним був продемонстрований хворий, що переніс операцію з використанням діафрагмального шматка на ніжці для прикриття швів після резекції дивертикула стравоходу.

Петровский Б.В. (1949) запропонував і зробив в експерименті методику пластики стравоходу шматком діафрагми на ніжці, а в 1956 році вперше виконав її у хворого.

На думку автора, операція езофагокардіофренопластики усуває рубцево-склеротичні зміни в кардії і нижньому відділі стравоходу, нормалізує його просвіт. Пластичне заміщення дефекту в м'язовій оболонці створює умови для фізіологічного закриття кардії у проміжках між актами ковтання. Це усуває регургітацію і запобігає розвитку виразкового езофагіту.

Суворова Т.А. (1957) вперше повідомила про модифікацію операції Геллера з подальшим закриттям оголеної слизової оболонки передньою стінкою шлунка у вигляді трикутної складки. Оперовану частину стравоходу фіксували нижче діафрагми. Операція виконувалася з торакотомного доступу. Обов'язково зберігалася цілісність блукаючих нервів і зв'язок у ділянці кардії і хіатуса діафрагми. Вважають, що езофагокардіогастропластика має значні переваги перед іншими видами пластики стравоходу.

Стінка шлунка, що має м'язову оболонку, серозний покрив і хороше кровопостачання, є прекрасним пластичним матеріалом і не піддається рубцевим змінам. Вона легко податлива для закриття значних дефектів після езофагокардіоміотомії або езофагокардіоміоектомії. При цьому, надійно закривається слизова оболонка стравоходу, забезпечується профілактика її розриву та інфекційних ускладнень, утворення дивертикулів у зоні оперативного втручання, а також рестенозів.

Пластика стінкою шлунка сприяє зміщенню дистальної частини стравоходу під діафрагму, дозволяє зробити кут Гіса гострішим і тим самим зменшує можливість виникнення недостатності кардії і рефлюкс-езофагіту в післяопераційному періоді.

Для закриття дефекту м'язової оболонки рекомендують використовувати серозно-м'язовий шматок, викроєний із стінки шлунка [15, 23].

Розроблявся варіант антирефлюксної кардіопластичної операції: кардіоміотомія в поєднанні із селективно-проксимальною ваготомією і корекцією кардії. При цьому здійснюють пошарове скелетування малої кривини шлунка, дещо проксимальніше місця входження в антральний відділ останньої гілки переднього нерва Латерже.

Після виконання СПВ і кардіоміотомії, м'язовий дефект стравоходу по всій довжині прикривають передньою стінкою дна шлунка. Потім, накладенням 2-3 швів між передньою і задньою стінкою дна шлунка із захопленням м'язової оболонки стравоходу формують фундоплекційну манжетку довжиною 2 см (не більше) абдомінального відділу стравоходу. Доцільність такої неповної фундоплекції автори пояснюють тим, що різні види езофагофундоррафії (простої поздовжньої або в 1/2 кола стравоходу), виконані на рівні езофагокардіоміотомії, не гарантують від виникнення шлунково-стравохідного рефлюксу. [17, 24, 28]. У той же час класична фундоплекція за методом Ніссена, що набула широкого розповсюдження під час хірургічного лікування рефлюкс-езофагіту, створює дуже сильний клапанний затвор, подолання якого утруднене для функціонально неповноцінної (під час ахалазії) моторики стравоходу. При IV стадії ахалазії кардії з подовженням і S-подібним викривленням дистального відділу стравоходу з метою досягнення хорошого випорожнення, автори пропонують випрямляти деформований сегмент стравоходу шляхом черезчеревної мобілізації наддіафрагмального його вигину із зведенням донизу в черевну порожнину і фіксацією кардії до круглої зв'язки печінки. При гіперацидності, яка, на думку Черноусова А.Ф., трапляється у 80% пацієнтів, автор виконує СПВ, за відсутності показань до СПВ, пошарово скелетує шлунок лише в ділянці кардіального відділу. У трьох із 12 осіб, оперованих за цим методом, зафіксований рецидив захворювання, а у двох з 12 – рефлюкс-езофагіт. Простежується тенденція до розробки нових модифікацій операції Готтштейна-Геллера, суттю яких є створення анатомічно і функціонально цілісної кардії з обов'язковим збереженням стовбурів і основних гілок блукаючих нервів і виведенням їх з-під фундоплекційної манжетки, що дозволить до мінімуму знизити, а в низці випадків повністю уникнути, розвитку ускладнень у ранньому і віддаленому післяопераційному періоді, а також підвищити якість життя пацієнтів з цією тяжкою патологією. Запропоновано більше 30 різних оперативних втручань при ахалазії кардії, що свідчить про недостатню їх ефективність і необхідність пошуку більш оптимальних варіантів.

Запропоновані для лікування АК операції можна поділити на декілька груп. Багато, з яких мають історичне значення.

Операції на розширеному стравоході: відсікання частини стінки стравоходу (Jaffe, 1897; Reisinger, 1907), трансплевральна езофагоплекція

ція (Meurer, 1911), езофагоектомія з подальшою пластикою (Camara Lopes, 1955).

Розтин звуженої ділянки: зовнішньослизова езофагокардіоміотомія (Gottstein, 1901; Heller, 1913; De Bruine Groeneweldt, 1918; Vasconcellos, 1937), зовнішньослизова езофагокардіоміотомія з фундоплекцією (О.О. Шалімов і співав., 1979; Rosetti, 1963; Belsey, 1966; Raia, 1974), міотомія зі зведенням донизу стравоходу в черевну порожнину (Thorbjarnarson, 1975).

Розтин звуженої ділянки з його пластикою: кардіопластика за методом Марведель-Венделя (Marwedel, 1903; Wendel, 1910), зовнішньослизова езофагокардіоміотомія з пластикою: шматком діафрагми (Б.В.Петровський, 1949), сальником (І.М.Чуйков, 1932; В.І.Колесов, 1961), шлунком (Т.А.Суворова, 1960; Rudler, 1951), шматком передньої стінки шлунка (Н.А.Захаров, 1961; Hira-shima, 1970), алопластика (Т.А.Суворова, 1959).

Резекція звуженої ділянки: резекція кардії і нижньої третини грудної частини стравоходу (Wangensteen, 1951), резекція кардії з інтерпозицією сегмента тонкої або крайової кишки (Merendino, Dillard, 1955; Bergan, 1963; Jekler et al., 1964; Couto, Aldrovando, 1966).

Обхідні анастомози: езофагогастроанастомоз (Неуговскы, 1913; Grondahl, 1916), обхідна езофагоєностомія (Kummel, 1921; Baret, 1949), Езофагогастростомія з резекцією шлунка за методом Фінстерера (Rapant, 1957).

Основними питаннями дискусії є оперативний доступ, довжина міотомії, необхідність прикриття слизової оболонки стравоходу, що пролабує через розріз м'язів стравоходу, відновлення анатомічних співвідношень стравоходу, шлунка і діафрагми.

Більшість авторів віддають перевагу абдомінальному доступу, оскільки вважають його мало травматичним і зручним для формування антирефлюксної манжетки. Деякі висловлювалися за трансторакальний доступ [11].

Суперечливі дані про довжину езофагоміотомії, рекомендують виконувати езофагоміотомію довжиною 8-12 см, включаючи розріз стінки шлунка завдовжки 2 см [16, 18, 105]. Протяжність міотомії повинна відповідати протяжності нижньої стравохідної зони високого тиску.

Для закриття м'язового дефекту в ділянці кардії і кардіального відділу шлунка використовують шматок діафрагми на ніжці. Проте післяопераційні спостереження показали, що такий шматок зазнає рубцевих змін і сприяє розвитку фіброзу з порушенням прохідності кардіоезофагеального переходу. Запропоновано закриття м'язового дефекту в ділянці кардії передньою стінкою шлунка.

Останніми роками при оперативному лікуванні ахалазії кардії стали застосовувати малоінвазивну техніку. З 1991 р. почався новий період у лікуванні ахалазії кардії. Завдяки впровадженню малоінвазивних лапароскопічних втручань, операція стала оптимальнішою і для хірурга, і для пацієнта. У той же час залишаються маловивченими: техніка

виконання відеоендоскопічних операцій, місце постановки троакарів, віддалені результати.

Одним із частих ускладнень віддаленого періоду є рецидив захворювання. При ранніх рецидивах світлого проміжку після операції не буває, дисфагія розвивається незабаром після операції [2, 27]. Найбільш поширеними серед причин ранніх рецидивів: недостатня по довжині міотомія (вона повинна відповідати довжині зони високого тиску), реєстрованою манометрією в термінальній частині стравоходу, і виконуватися по передній стінці з переходом на кардіальний відділ шлунка довжиною 2-3 см, недостатня по глибині міотомія, тобто неадекватний розтин езофагокардіальних м'язів із залишенням частини рубцево змінених м'язових волокон у ділянці стравохідно-кардіального переходу, недостатня по ширині міотомія, після розтину м'язового краю стравоходу повинні бути розтулені не менше ніж на 1/3 кола стравоходу з вільним пролабуванням слизової оболонки.

При пізніх рецидивах основні симптоми захворювання знову проявляються після періоду повної відсутності дисфагії. Причини пізніх рецидивів: втягування країв розітнутих м'язів за рахунок утворення рубцевої тканини, з'єднувально-тканинне заміщення трансплантата зі звуженням кардіоезофагеального переходу після кардіопластичних операцій, переезофагеальний фіброз, найчастіше викликаний локальним запаленням або гематомою, груба оперативна техніка, нерідко сприяє утворенню блока біля стравоходу [6].

Хворі з ранніми і пізніми рецидивами АК потребують стаціонарного лікування. Методом вибору є кардіодилатація. За неефективності або протипоказаннях до неї застосовують хірургічне лікування: розсічення рубцевих тканин, з подальшим укріпленням дефекту стравоходу.

Іншою важливою причиною залишкової дисфагії після операції з приводу АК є асистолія стравоходу, яка трапляється у хворих з тривалим анамнезом захворювання. Стравохід у таких випадках втрачає перистальтичну активність і їжа проходить у шлунок за рахунок власної сили тяжіння. Встановити показання до повторного оперативного виконання, реконструктивних операцій з приводу ахалазії дуже тяжко. Показання до виконання повторного втручання, в осіб безуспішно оперованих, з приводу АК, доцільно розділити на абсолютні і відносні.

Оперативне лікування післяопераційного рецидиву АК абсолютно показане за неможливості проведення дилатора через кардію; наявності кардіоезофагеального раку; неадекватного відновлення прохідності кардії після проведення 10-12 сеансів кардіодилатації, «симптом гумової кардії» [1, 9].

Відносні показання до виконання операції в пацієнтів із післяопераційним рецидивом дисфагії: наявність функціональної непрохідності кардії на тлі низького тонуусу нижнього сфінктера стравоходу, неефективність одного курсу ПКД з швидким (протягом 6 міс.) виникненням рециди-

ву дисфагії, наявність поєданого захворювання, що вимагає оперативного лікування (виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічного калькульозного холециститу, дивертикула і лейоміоми нижньої третини стравоходу, діафрагмальної грижі) [22].

У комплексі лікування АК доцільне застосування електричної стимуляції для корекції порушень моторно-евакуаторної функції стравоходу, що ґрунтується на використанні імпульсного струму з метою дії на нервовий апарат [17, 9].

Ефективність дії електричної стимуляції при денервації інтрамуральних м'язів полягає в посиленні кровообігу, підвищенні енергетичного потенціалу, активації окиснювальних процесів і ферментних систем. При збереженій іннервації м'язів дія електричним струмом запобігає атрофічним змінам у внутрішньостінковій мускулатурі, підвищує нервову провідність, покращує трофіку м'язової тканини, сприяє появі аферентації з деблокуванням центрів головного мозку [7, 10]. Широкого розповсюдження набули методи прямої електростимуляції, моно- або біполярними внутрішньопорожнинними і внутрішньотканинними методами. При послабленні рухової активності стравоходу, електростимуляцію частіше проводять модульованим струмом, використовуючи апарати «Ампіпульс» [19, 17].

Як видно з аналізу вітчизняної і зарубіжної літератури, до теперішнього часу при ахалазії кардії немає «операції вибору», як і не вирішені питання хірургічної тактики. Лікування ахалазії стравоходу хірургічними методами в поєднанні з інструментальними і консервативними не вдається добитися зменшення кількості ускладнень і рецидивів хвороби. Це вказує на актуальність подальшої розробки проблем інструментального і хірургічного лікування даного виду патології залежно від стадії морфофункціональних змін і динаміки патоморфологічних порушень.

Література

1. Функциональные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта у детей / С.В.Бельмер, Т.В.Гасилина, А.И.Хавкин [и др.] // Леч. врач. – 2005. – № 8. – 27 с.
2. Буеверов А.О. Дуоденогастральный рефлюкс как причина рефлюкс-эзофагита / А.О.Буеверов, Т.Л.Лапина // Фарматека. – 2006. – № 1. – С. 1-5.
3. Велигоцкий Н.Н. Малоинвазивные методики восстановления функционально активного замыкательного аппарата кардии при ГЭРБ и ахалазии кардии / Н.Н.Велигоцкий, А.В.Горбулич, В.В.Комарчук: материалы XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 289-291.
4. Велигоцкий Н.Н. Ангиорефлюксные вмешательства при хирургической коррекции замыкательных механизмов кардии / Н.Н.Велигоцкий, А.В.Горбулич, В.В.Комарчук // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 172-176.
5. Горбулич А.В. Методы восстановления функционально активного сфинктерного аппарата при лапароскопической коррекции ахалазии кардии / А.В.Горбулич, В.В.Комарчук // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2.1 (17). – С. 184-186.
6. Горбулич А.В. Методы диагностики функционального состояния замыкательных механизмов кардии и принципы их хирургической коррекции / А.В.Горбулич // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2 (16). – С. 13-17.
7. Дорогов Н.В. Клиническая эффективность ботулотоксина А в лечении ахалазии пищевода / Н.В.Дорогов // Леч. врач. – 2005. – С. 45-48.
8. Применение медицинской техники при функциональной диагностике в гастроэнтерологии: учебно-методическое пособие / [Е.А.Корниенко, М.А.Дмитриенко, Ю.А.Никулин и др.]. – СПб., 2006. – 103 с.
9. Лазебник Л.Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: эпидемиология, клинические аспекты, вопросы лечения / Л.Б.Лазебник, Ю.В.Васильев, И.В.Мананников // Справочник поликлинического врача. – 2005. – № 3. – С. 49-56.
10. Маев И.В. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему / И.В.Маев, О.В.Зайратьянц, Ю.А.Кучерявый // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 4. – С. 38-48.
11. Михеев А.Г. Корреляционный анализ суточного мониторинга рН и ЭКГ / А.Г.Михеев, Л.Е.Мишулин, Т.В.Никитина, Б.В.Ракитин // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.: Седьмой съезд Научного общества гастроэнтерологов России: тезисы докладов. – Приложение № 1. – Москва, 2007. – С. 93-94.
12. Пахомовская Н.Л. Клиническое значение суточной рН-метрии при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Н.Л.Пахомовская. – Москва, 2006. – 20 с.
13. Пономарева А.П. Диагностические возможности электрогастроэнтерографии у детей при различных заболеваниях ЖКТ / А.П.Пономарева // Всероссийское совещание "Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей": материалы XIII Конгресса детских гастроэнтерологов России. – Москва, 2006. – С. 78-82.
14. рН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / [С.И.Рапопорт, А.А.Лакшин, Б.В.Ракитин, М.М.Трифанов; под ред. акад. РАМН Ф. И. Комарова]. – М.: ИД Медпрактика. – М., 2005. – 208 с.
15. Рачкова Н.С. Применение дюспаталина при лечении нарушений моторики верхних отделов органов пищеварения / Н.С.Рачкова, Г.В.Вольнец, А.И.Хавкин // Всероссийское совещание "Актуальные проблемы абдоминальной

- патологии у детей": материалы XIII Конгресса детских гастроэнтерологов России. – Москва, 2006. – С. 54-55.
16. Значение эндоскопической рН-метрии в определении кислотопродуцирующей функции желудка / [В.Н.Сотников, Т.К.Дубинская, А.В.Волова, Г.А.Яковлев]. – М.: РМАПО, 2005. – 35 с.
 17. Периферическая электрогастроэнтерография в диагностике нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта / В.А.Ступин, Г.О.Смирнова, М.В.Баглаенко [и др.] // Леч. врач. – 2005. – № 2. – С. 27-28.
 18. Annese V. Non-surgical treatment of esophageal achalasia / V.Annese, G.Bassotti // World J. Gastroenterol. – 2006. – № 12. – P. 5763-5766.
 19. Visualization and quantification of large bowel motility with function cine-MRI/S / S.Buhmann, C.Kichhoff, C.Wielage [et al.] // Rofo. – 2005. – Vol. 177, № 1. – P. 35-40.
 20. Csendes A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months / A.Csendes, I.Braghetto, P.Burdiles [et al.] // Ann Surg. – 2006. – Vol. 243. – P. 196-203.
 21. Emerenziani S. New developments in detection of gastroesophageal reflux / S.Emerenziani, D.Sifrim // Current Opinion in Gastroenterology. – 2005. – Vol. 21(4). – P. 450-453.
 22. Goerg K.J. Effect of peppermint oil and caraway oil on gastrointestinal motility in health volunteers: a pharmacodynamic study using simultaneous determination of gastric and gall-bladder erupting and oro-caecal transit time / K.J.Goerg, T.Spiker // Aliment. Pharmacol. – 2003. – Vol. 17, № 3. – P. 445-451.
 23. Jones M.P. Small intestinal motility (in Process Citation) / M.P.Jones, S.Wessinger // Curr. Opin. Gastroenterology. – 2005. – Vol. 21, № 2. – P. 141-146.
 24. Kahrilas P.J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease / P.J.Kahrilas, T.J.Lee // Thorac. Surg. Clin. – 2005. – Vol. 15, № 3. – P. 323-333.
 25. Katada N. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia straightens the esophagus and relieves dysphagia / N.Katada, S.Sakuramoto, N.Kobayashi [et al.] // Am. J. Surg. – 2006. – Vol. 192. – P. 1-8.
 26. Smith L. Updated ACG guidelines for diagnosis and treatment of GERD // American Family Physician. – 2005. – № 6. – P. 25-49.
 27. Evaluation of adhesion formation and host tissue response to intraabdominal polytetrafluoroethylene mesh and composite prosthetic mesh / B.D.Matthews, G.Mostafa, A.M.Carbonell [et al.] // J. Surg. Res. – 2005. – Vol. 123, № 2. – P. 227-234.
 28. Schubert M.L. Gastric secretion / M.L.Schubert // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 21, № 6. – P. 636-643.
 29. Yamamoto J. Extremely well differentiated adenocarcinoma of the stomach diagnosed preoperatively as esophageal achalasia: report of a case / J.Yamamoto, K.Ohshima, S.Kohnno [et al.] // Surg. Today. – 2005. – Vol. 35. – P. 488-492.
 30. Yamamoto Y. Application of microvascular surgery in reconstructive digestive tract / Y.Yamamoto, S.Sasaki, H.Furukawa [et al.] // Surg. Nippon Geka Gakkai Zasshi. – 1999. – Vol. 100, № 9. – P. 557-561.

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ И ВЫБОР МЕТОДОВ КАРДИОДИЛАТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Г.Н.Урсол

Резюме. Проведен обзор литературы, в которой освещается понятие ахалазии пищевода (кардии), этиопатогенез заболевания, клинические классификации, способы диагностики и известные методики лечения. Предложена новая методика лечения ахалазии кардии и других нервно-мышечных заболеваний пищевода.

Ключевые слова: ахалазия кардии, пищевод, ботулинический токсин, нервно-мышечные заболевания, дисфагия, кардиальный сегмент, кардиодилататор.

ESOPHAGEAL ACHALASIA AND A SELECTION OF CARDIODILATATION METHODS (A BIBLIOGRAPHICAL REVIEW)

G.M.Ursol

Abstract. The authors have carried out a bibliographical review which ascertains the concept of esophageal achalasia, etopathogenesis of the disease, clinical classifications, diagnostic methods and well-known methods of treatment. A new technique of treating esophageal achalasia and other neuromuscular diseases of the esophageal achalasia has been suggested.

Key words: achalasia carditis, esophagus, botulinic toxin, neuromuscular disease, dysphagia, cardiac segment, cardiodilatator.

State Medical Academy of Post-Graduate Education (Kharkiv)

Рецензент – д.мед.н. Ф.В.Гринчук

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 1 (53). – P. 152-158

Надійшла до редакції 21.09.2009 року