

AMCoR

Asahikawa Medical University Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

日本平滑筋学会雑誌 (1990.12) 26巻6号:347～349.

ニューモダイレーターによるアカラシア治療前後の食道内圧の変動

奥村利勝、北守 茂、原 久人、長嶋知明、柴田 好、小原
剛、岡村毅興志、並木正義

ニューモダイレーターによるアカラシア
治療前後の食道内圧の変動

旭川医科大学 第三内科

奥村利勝, 北守茂, 原久人
長嶋知明, 柴田好, 小原剛
岡村毅與志, 並木正義

緒言

アカラシアは嚥下困難を主症状とする機能的疾患であり, 原因は下部食道括約筋を支配する神経系の異常と推定されているが, 障害部位を含めその詳細はなおよくわかっていない (Cas-sela et al., 1964). メカニズムは不明であるが, ニューモダイレーターを用いた噴門拡張療法が有効 (Vantrappen et al., 1980, Fellows et al., 1983, Lishmans et al., 1982) で, 嚥下困難は改

善される。今回われわれは, 拡張療法前後の食道内圧の変化を中心に, 拡張療法の有効性について検討した。

対象と方法

1988年4月より1990年3月までの2年間に当科に入院加療した5例のアカラシア患者を対象とした。年齢は45-52歳, 女性4例, 男性1例で全例嚥下困難を主訴とした。治療はX線透視下に径20-40mmのpneumatic bagを使用し,

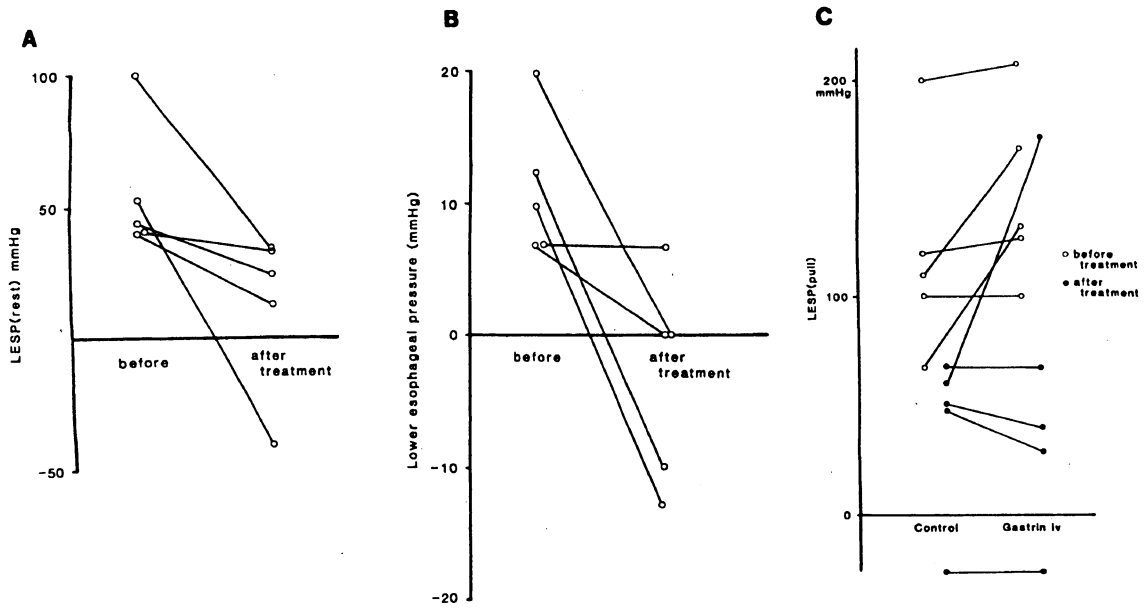
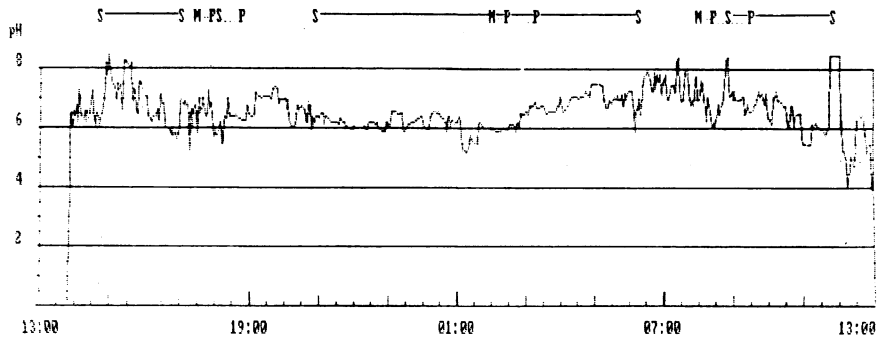


図1. A 拡張療法前後のLESP
 B 拡張療法前後の下部食道内圧
 C ガストリン静注による引き抜きLES圧の反応

A. Before



B. After

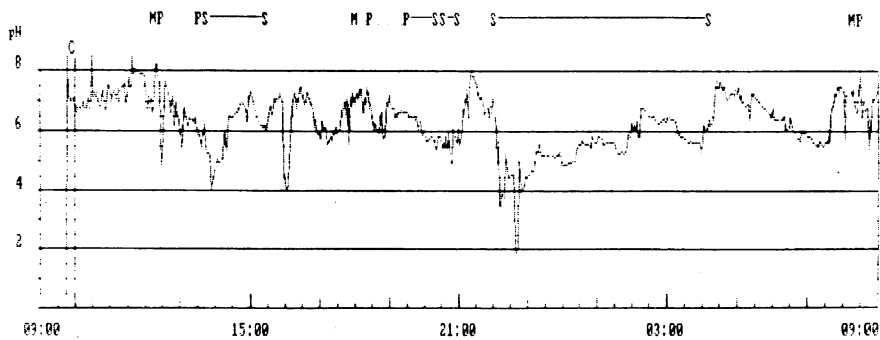


図2. 拡張療法前後の24時間食道内pH測定 (Sweden, Synectics社製 食道胃pHモニター) の代表例

150-250 mmHg の圧で 90 秒間 LES を中心として 3 回拡張し、これを一週間に一度の割合で 2-4 回行った。その結果、全例に嚥下困難が消失し、臨床的に有効であった。食道内圧は圧トランスジューサーを経口的に挿入し、背臥位にて測定した。また食道 X 線検査による食道最大横径および 24 時間食道内 pH 測定も行い、これらの結果を拡張療法前後で比較した。

結 果

LES 圧は拡張術前平均 54.6 mmHg であったのに対して拡張術後は 13.0 mmHg と有意に減少した (図 1A)。また下部食道内圧も 11.3 mmHg と陽圧であったのに対して拡張療法後は -3.3 mmHg と有意に減少していた (図 1B)。LES 圧または下部食道内圧と食道最大横径の関係をみると、いずれの間にも有意な正の相関が認められた ($p < 0.05$)。次に、引き抜き LES 圧のガストリンの静注に対する反応を検討した。治療前の例ではガストリンによる LES 圧の上昇が観察されたが、拡張療法後には同様な反応は 5 例中 1 例に観察されただけである (図 1C)。食道内圧 (LES より 12 cm, 7 cm, 2 cm 口側の部位 3 点) を連続記録したところ、拡張療法前では全例で同期性運動が認められたが、拡張療法後では、5 例中 3 例に同期性運動は消失していた。24 時間食道 pH モニターを 4 例で行った。その代表例を図 2 に示すと、この例では拡張療法前の胃食道逆流頻度の指標である pH 4 以下の時間はわずかに 1.1 min. であった。一方、拡張療法施行後のそれは 2.4 min. と拡張療法前に比較し明かな増大はみられなかった。他の例でも同様であった。

考 察

ニューモダイレーターによりアカラシア患者を治療したところ、自覚症状である嚥下困難は改善した。この症状改善の要因を評価した結果、LES 圧および下部食道内圧の減少が認められ、病態の改善を強く支持すると思われる。また食道の最大横径の内圧の程度と正の相関を示したことを考えると、口側食道の拡張は LES 圧に

依存すること、食道体部運動の同期性が拡張療法後に消失した例が認められたことを考慮すると、食道体部運動の障害は LES 圧の亢進による口側食道の拡張によるものと推定される。正常人およびアカラシアの症例で、外来性に投与されたガストリンによる LES 圧が高まると報告されている (Cohen et al., 1971)。本研究ではガストリン投与により LES 圧の増加傾向を認め、それらの成績を支持するものであった。しかしながら、拡張療法後にはそのような反応は認められず、拡張療法により LES の液性因子に対する反応性が変化する可能性を示唆した。一方、LES の重要な機能の一つに胃食道逆流防止機構が知られている。拡張療法による LES 圧の低下は胃食道逆流頻度の増加を引き起こす可能性が考えられた。そこで食道内の持続 pH モニターを行った。しかしながら、拡張療法後に著明な胃食道逆流頻度の増大は認めなかった。すなわち、本拡張療法は胃からの逆流防止機構は保たれたままで、食物の順行性輸送に対してはより促進的な影響を及ぼす合目的治療法と考えられる。以上の成績はニューモダイレーターによるアカラシア治療効果を客観的に支持するものとする。

文 献

- Cassella, R.R. et al. (1964). Achalasia of the esophagus: pathologic and physiologic considerations. *Ann. Surg.* **160**: 474-487.
- Cohen, S. et al. (1971). Role of gastrin supersensitivity in the pathogenesis of lower oesophageal sphincter hypertension in achalasia. *J. Clin. Invest.* **50**: 1241-1247.
- Fellows, I.W. et al. (1983). Pneumatic dilatation in achalasia. *Gut* **24**: 1020-1023.
- Lishman, A.H. et al. (1982). Management of achalasia of the cardia by forced pneumatic dilatation. *Gut* **23**: 541-544.
- Vantrappen, G. et al. (1980). Treatment of achalasia and related motor disorder. *Gastroenterology* **79**: 144-154.