

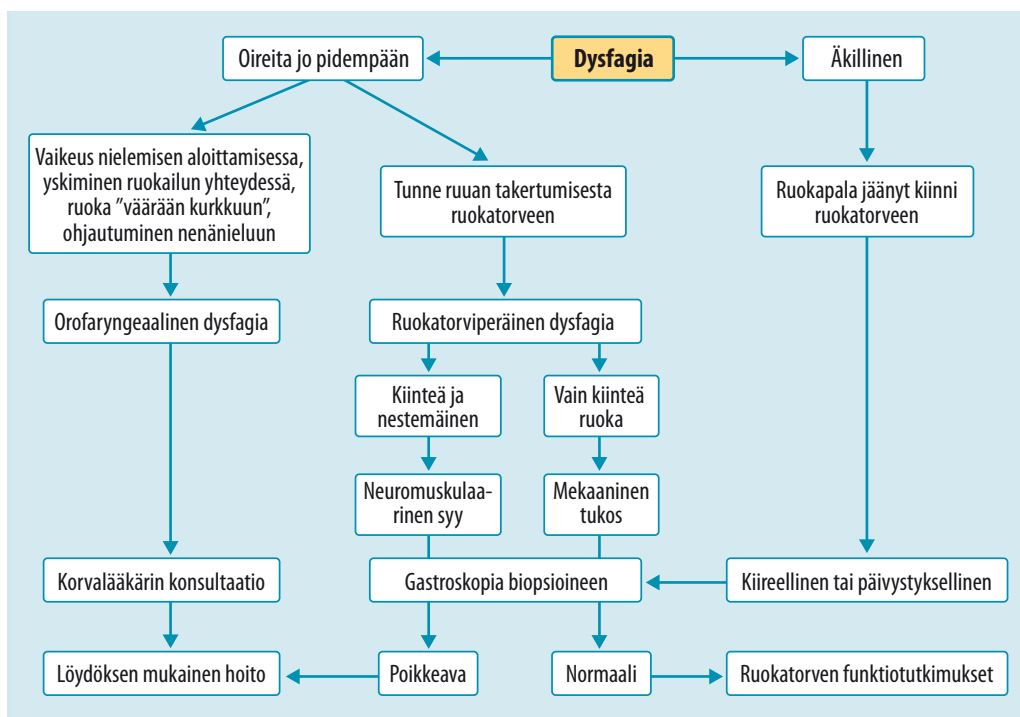
Martti Färkkilä ja Jari Punkkinen

Nielemisvaivojen ruokatorviperäiset syyt

Nielemisvaikeuksia aiheuttavat useat tekijät, joista monet ovat ikäriippuvaisia. Oireita tutkittaessa tulee pohtia, onko kyseessä vaikeus niellä ruokapala suusta vai tunne ruoan takertumisesta ruokatorveen. Nielemisen tahdonalaisen, oraaliveheen häiriön selvittely kuuluu korva- nenä- ja kurkkutautien erikoislääkärille. Apuna voidaan käyttää nielemisen toimintatutkimusta, videofluorografiaa eli -läpivalaisua. Oraaliveheen häiriö ohjaa etsimään aivoverenkiertohäiriötä tai muuta neurologista syytä nielemisvaikeuteen. Ruokatorviperäisen nielemisvaikeuden selvittelyssä oleellista on sulkea pois ruokatorvea ahtaavat tekijät, kuten kasvaimet ja ahtaumat, sekä muistaa eosinofiilisen esofagiitin mahdollisuus. Primaariset motiliteettihäiriöt ovat harvinaisempia. Tärkeintä on sulkea pois akalasia ruokatorven tarkkuusmanometrialla.

Nielemistapahtuma jaetaan oraaliseen vaiheeseen, nieluvaiheeseen sekä ruokatorvivaiheeseen (1). Ainoastaan ensimmäinen vaihe on tahdonalainen, myöhemmät vaiheet etenevät tahdosta riippumatta auto-

nomisen hermoston säätelminä. Tahdonalaisessa, oraalisessa vaiheessa kielen tyvi painaa ruokamassan kitalakea vasten. Nieluvaiheessa kurkunkansi sulkee nenäkäytävän, kurkunpää sulkeutuu ja nielun sulkiilihakset työntävät



KUVA 1. Nielemisvaikeuksien eli dysfagian jaottelu ja selvittely.

TAULUKKO 1. Ruokatorviperäisiä nielemisvaikeuksia aiheuttavia tiloja.

Häiriö	Sairaus
Mekaaniset syyt	Hyvänlaatuiset ahtaumat, esim. refluksitautiin liittyvät, Schatzkin rengas
	Ruokatorven korroosioauriot
	Lääketablettien aiheuttamat limakalvovauriot: tetrasykliinit, tulehduskipulääkkeet, kaliumkloridi, rautasulfaatti, bisfosfonaatit
	Zenkerin divertikkeli
	Kasvaimet
	Eosinofiilinen esofagiitti
	Ruokatorven lichen
	Ulkopuolinen kompressio: välikarsinan kasvaimet, ruokatorven duplikaattikystat ja verisuoniepämuodostumat (dysfagia lusoria), paraesophageaalinen tyrä
Motiliteettihäiriöt	Primaariset: akalasia, diffuusi ruokatorven spasmi (DES)
	Sekundaariset: sidekudossairaudet, diabetes, amyloidoosi ja ikääntymiseen liittyvä ruokatorven dysmotiliteetti, infektiot, neurologiset syyt, mm. Parkinsonin tauti, lihassairaudet.
	Lääkkeiden aiheuttama: inkretiinimeetit, nitraatit, antikolinergit, bentsodiatsepiinit, opioidit, kalsiumsalpaajat

ruokaboluksen ruokatorveen. Ruokatorvivaiheessa nielaisun jälkeen ruokatorven peristalttinen aalto kuljettaa ruokaboluksen mahalaukuun.

Ruokatorven yläosa koostuu pääasiassa poikkijuovaisesta sekä ala- ja keskiosa sileästä lihaksesta (2). Lihaskerros koostuu sisemmästä poikittaisesta ja ulommasta pitkittäisestä lihaskerroksesta. Nielaisun jälkeistä ruokatorven peristalttista aaltoa kutsutaan primaariperistaltiikaksi. Sekundaariperistaltiikaksi kutsutaan peristalttisia supistuksia, jotka aiheuttaa paikallinen venytys, esimerkiksi ruokatorveen jäänyt materiaali. Peristaltiikalle ominaista on deglutitiivinen inhibitio: peristalttisen aallon päälle sattuva toinen nielaisu aiheuttaa ensimmäisen peristalttisen aallon sammumisen.

Tutkittaessa on oleellista selvittää, onko nielemisvaikeus äkillinen vai jatkunut jo pidempään ja onko kyseessä vaikeus nielaista ruokapala eli orofaryngeaalinen dysfagia vai tunne ruoan takertumisesta ruokatorveen eli ruokatorviperäinen dysfagia (**KUVA 1**). Ruokatorviperäinen dysfagia voi johtua ruokatorven rakenteellisista tai toiminnallisista häiriöistä. Nielemisvaikeuksien selvittäminen edellyttää usein korva-, nenä- ja kurkkutautien erikoislääkäreiden, puheterapeuttien, neurologien ja gastroenterologien moniammatillista yhteistyötä.

TAULUKOSSA 1 esitetään ruokatorviperäistä nielemisvaikeutta aiheuttavia tekijöitä. Jatku-

vasti paheneva nielemishäiriö viittaa pahanlaatuisuuteen tai akalasiaan, ajoittainen oire on yleisempi hyvänlaatuisissa ahtaumissa ja motiliteettihäiriöissä. Äkillisen nielemisvaikeuden aiheuttaa useimmiten ruokatorveen juuttunut vierasesine, ja se edellyttää välitöntä hoitoa. Ruokapalan äkillinen takertuminen ruokatorveen voi liittyä liian kookkaaseen annospalaan, mutta oireen takana voi olla jokin **TAULUKOSSA 1** mainituista tekijöistä. Oire edellyttää aina nopeaa selvittelyä, ensisijaisesti gastroskopiaa. Yleisoireet, kuten kova kipu tai kuume voivat olla merkki ruokatorven puhkeamasta tai kuroutuneesta paraesophagealisesta tyrästä.

Mekaaniset dysfagiaa aiheuttavat sairaudet

Refluksiesofagiittia saattavat komplisoida striktuurat, jotka edetessään aiheuttavat mekaanisen kulkuesteen tavallisesti ruokatorven ja mahalaukun väliseen liitokseen ja johtavat asteittain pahenevaan dysfagiaan. Valtaosa hyvänlaatuisista ahtaumista on refluksitaudin aiheuttamia. Peptisen striktuuran erottaminen pahanlaatuisesta edellyttää kudoksenäytteitä ja usein siihen liittyvän vaikean esofagiitin hoitoa protonipumpun estäjillä (PPI) ennen uusia kudoksenäytteitä. Refluksitaudin endoskooppisen tai leikkaushoidon jälkeen saattaa ilmetä myös dysfagiaa.

Ruokatorvisyöpä (adenokarsinoma tai

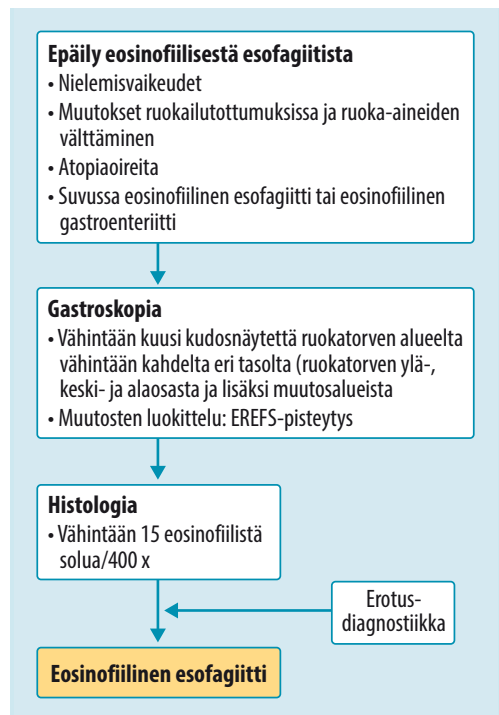
levyepiteelikarsinooma) on merkittävä yli 70-vuotiaiden ja erityisesti miesten dysfagian aiheuttaja. Adenokarsinomat sijaitsevat ruokatorven alaosassa, mutta levyepiteelisyöpiä todetaan koko ruokatorven alueella. Miessukupuoli, ylipaino, tupakointi, refluksitauti ja Barrettin ruokatorvi ovat adenokarsinooman riskitekijöitä. Levyepiteelisyövälle altistavat tupakointi ja runsas alkoholin käyttö sekä suvussa todettu levyepiteelikarsinooma (3).

Suomessa todettiin vuonna 2023 yhteensä 367 ruokatorvisyöpää, joista miehillä 289. Ilmaantuvuus alkaa lisääntyä 60 ikävuoden jälkeen, mutta syöpiä on todettu jopa alle 30-vuotiailla. Suhteellinen ikävakioitu viiden vuoden elossaolo-osuus on miehillä 12 % ja naisilla 16 %. Nielemisvaikeudet ja painon väheneminen ovat ruokatorvisyövän tyypioireita mutta samalla edenneen taudin merkkejä. Ruokatorvisyövän yhteydessä dysfagian vaikeusastetta voidaan arvioida neliportaisella asteikolla (0 = sietää normaalia ruokavaliota, 4 = ei pysty nielemään mitään). Pistemäärä korreloi taudin levinneisyyssasteeseen (4).

Ruokatorvisyövän ensisijainen hoito on leikkaus, mutta vain 20–40 % todetuista tapauksista soveltuu leikattavaksi. Endoskooppiseen hoitoon soveltuu alle 10 %. Leikatuista potilaista 40–60 % elää yli viisi vuotta (5).

Eosinofiilinen esofagiitti (EoE) on yleistyvä dysfagian syy, erityisesti lapsilla ja nuorilla aikuisilla. EoE on krooninen allergeenien indusoima tyypin 2 auttaja-T-solu (Th2) -välitteinen ruokatorven tulehduksellinen sairaus. Kroonista tulehdusreaktiota ohjaavat Th2-solut, eosinofilit, syöttösolut ja immunoglobuliini E (IgE).

Tauti aiheuttaa ruokatorvitulehdusta, limakalvohaavaumia ja etenee osalla fibrostenoottiin tyyppiin, mikä johtaa ahtaumiin ja nielemisvaikeuksiin. EoE yleistyy voimakkaasti erityisesti korkeamman elintason maissa. Tähän ovat vaikuttaneet sekä tietoisuuden lisääntyminen että muuttuneiden ympäristö- ja ravintotekijöiden vaikutus geneettisiin ja epigeneettisiin tekijöihin (6,7). Systemoidun katsauksen ja meta-analyysin perusteella esiintyvyys Euroopassa on keskimäärin 32,7/100 000 ja ilmaantuvuus 4,1/100 000 (8).



KUVA 2. Eosinofiilisen esofagiitin diagnosointi. Diagnoosi perustuu kolmeen kriteeriin, jotka ovat ruokatorven toimintahäiriö, ruokatorven kudoksetäytteissä vähintään 15 eosinofiilia/400 x suurennus (hpf) ja muiden ruokatorven eosinofiliaa aiheuttavien sairauksien poissulku.



KUVA 3. Eosinofiilinen esofagiitti. EREFS-pisteytys: E:1, R:0, E:2,F:1, S:0. Kuva: Markku Heikkinen, KYS.

Tyypillisiä oireita ovat nielemisvaikeudet tai ruoan juuttuminen ruokatorveen, jotka osalla pahenevat asteittain (fibrostenoottinen tauti). Diagnoosi saattaa viivästyä, kun potilaat oppivat elämään oireidensa kanssa ja välttämään tiettyjä ruoka-aineita. Vähintään 60–80 %:lla on samaan aikaan jokin muu allerginen tauti.

TAULUKKO 2. Eosinofilisen esofagiitin endoskooppinen arviointi EREFS-pisteytyksellä.

Löydös	EREFs-pisteytys
Edeema (E)	1: kyllä (vähentynyt verisuonikuivitus)
Rengasmuodostumat (R)	1: Lieviä (harjanteita) 2: Kohtalaisia (läpäistävissä helposti skoopilla) 3: Vaikeat muutokset (ei ohitettavissa normaalilla skoopilla)
Eksudaatit (E)	1: ≤ 10 % pinta-alasta 2: > 10 % pinta-alasta
Uurteita (F)	1: lieviä 2: voimakkaita
Striktuurat (S)	1: kyllä: arvioi läpimitta

Diagnoosi perustuu kolmeen **KUVASSA 2** esitettyyn kriteeriin (9). Erotusdiagnoosikassa on huomioitava muun muassa refluksitauti, Crohnin tauti, hypereosinofilinen oireyhtymä, ruokatorven lichen ja akalasia (10).

Diagnostinen endoskopia tulisi suorittaa ennen hoidon aloittamista (**KUVA 3**). Endoskooppialöydökset luokitellaan käyttäen **TAULUKON 2** pisteytysmallia (EREFs) muutosten vaikeusasteen ja hoitovasteen arviointia varten (9). Biopsioita tulee ottaa riittävästi, vähintään 2–4 ainakin kahdelta eri tasolta ruokatorvesta, koska muutokset saattavat olla läiskittäisiä. Biopsiat tulee kohdentaa endoskooppisesti todettuihin muutosalueisiin (10).

EoE:n diagnosoinnista ja hoidosta julkaistun tuoreen yhdysvaltalaisuusituksen merkittävien muutokset on PPI-hoitokokeilun poistaminen diagnostisista kriteereistä (11). Hoidon tavoitteena on vähentää potilaan oireita, kohentaa elämänlaatua ja pyrkiä normalisoimaan endoskooppinen ja histologinen löydös. Suosituksen hoitostrategia esitetään **KUVASSA 4**. Mikäli primaariendoskopiassa todetaan merkittävää ahtaumaa aiheuttava tukos, se on pyrittävä laajentamaan ennen muun hoidon aloittamista. Tiukka ahtauma tulee laajentaa asteittain perforaation välttämiseksi. Rutiinimaista ruoka-allergiatestausta ei suositella.

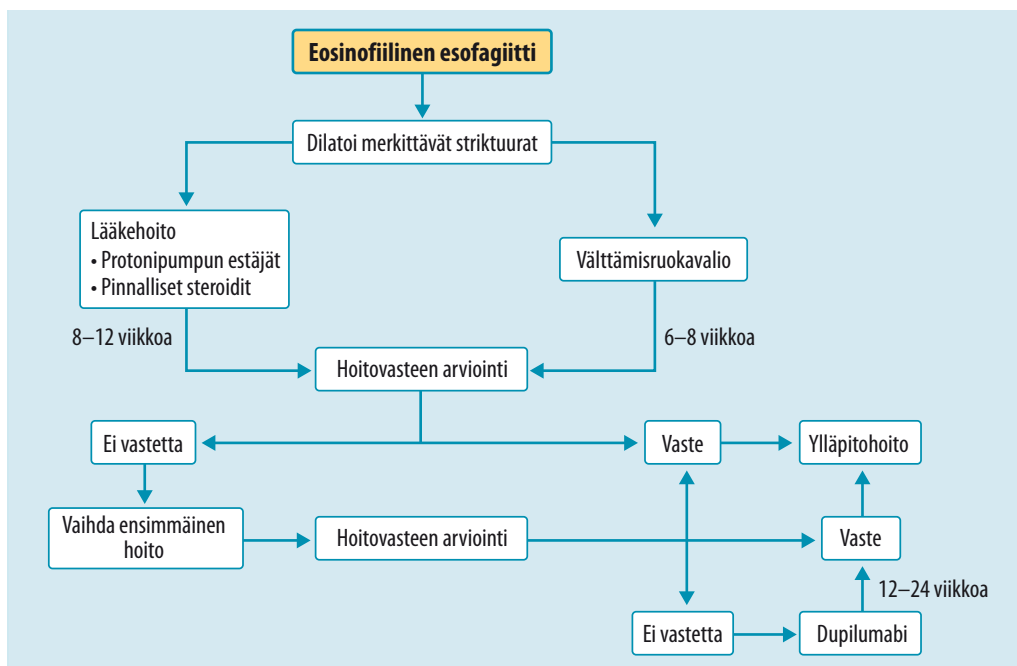
Kun EoE:n diagnoosi on varmistunut, hoito voidaan aloittaa välttämisruokavaliokokeilulla, suurannoksella PPI-lääkehoidolla tai nieltävillä glukokortikoidivalmisteilla. Hoitovaste selvitetään sekä oireiden perusteella että endoskooppisesti hyödyntämällä EREFs-luokitte-
lua. Histologisesti tavoitteena on eosinofilian

selkeä väheneminen (alle 15 eos/high-powered field) tai normalisoituminen (alle 7 eos/hpf). Hoitovasteen ja seurantaskopian ajoitus riippuu valitusta hoidosta (**KUVA 4**).

Kun hoitovaste on saavutettu, jatketaan pysyvää ylläpitohoitoa. Lääkityksen lopettaminen johtaa lähes poikkeuksetta oireiston uusiutumiseen. Fibrostenootiset muutokset saattavat edetä lääkitystaukojen aikana.

Empiiristä välttämisruokavaliota suositellaan, vaikka näyttö siitä on rajallinen (11). Mahdollisen ravintoallergeenin välttäminen voi parhaimmillaan johtaa taudin aktiivisuuden sammumiseen. Aikuispotilaiden ruokavaliosta poistetaan useimmiten aluksi kuusi tavallisinta allergeenia: maito, vehnä, muna, soijavalmisteet ja pähkinät sekä kala ja äyriäiset. Ruokavaliohoito kestää 6–8 viikkoa (**KUVA 4**). Histologisen hoitovasteen saavuttaa keskimäärin 68 % potilaista (12). Jos oireet lievittyvät, ruoka-aineita lisätään yksi kerrallaan (yleensä 4–6 viikon välein). Maitotaloustuotteet ja vehnä ovat tavallisimmat allergeenit. Tutkimuksessa, jossa vertailtiin ainoastaan maitotuotteiden poisjättöä kuuden ruoka-aineen välttämiseen, ei havaittu eroa ryhmien histologi-
sessä hoitovasteessa (13). Tulokset tukevat ajatusta poistaa ruokavaliosta maitotaloustuotteet ensisijaisena hoitona.

PPI-lääkitys on järkevä ensisijainen lääkehoidon vaihtoehto. Hapon erityksen lisäksi niiden on osoitettu vähentävän eosinofiilejä hokuttavan eotaksiini-3:n pitoisuutta ja parantavan ruokatorven limakalvon suojatoimintaa (barrier-funktio). Suositeltu annos on kaksinkertainen refluksitaudin hoidossa käytettyyn verrattuna. Meta-analyysissä kliininen vaste oli 60 % ja his-



KUVA 4. Eosinofiilisen esofagiitin hoito.

tologinen 50 % (14). Heikkoa hoitovastetta ennustavat nuori ikä, pieni painoindeksi ja veren suuri eosinofiilimäärä (15).

Astmalääkkeinä käytettyjen suun kautta otettujen budesonidin ja flutikasonipropionaatin hoitovaste EoE:n hoidossa oli histologisesti arvioiden 86 % (16,17). Budesonidista on saatavilla suussa hajoava tablettivalmiste (1 mg kahdesti) EoE:n hoitoon. Lääkkeellä saavutettiin kliininen ja histologinen remissio 69 %:ssa ja histologinen 90 %:ssa tapauksista (18). Haittavaikutuksista merkittävin on ruokatorven kandidiaasi 12–16 %:lla potilaista (7). Ylläpito-hoidossa 0,5 mg kahdesti päivässä riittää, jolloin 75 % on remissi-ossa 48 viikon kuluttua (19).

Dupilumabi on humanisoitu monoklonaalinen vasta-aine interleukiini 4 (IL-4) -reseptorille, ja se säätelee IL-4- ja IL-13-signalointia, joka on keskeinen tekijä tyypin 2 allergisessa reaktiossa. Sitä on aiemmin käytetty atooppisen dermatiitin ja astman hoidossa. Dupilumabi on osoittautunut tehokkaaksi muuhun hoitoon reagoimattomille EoE-potilaille. Subkutaanisessa (300 mg/viikko) käytössä 60 % potilaista sai histologisen hoitovasteen 24 viikon hoidolla, ja vaste säilyi 52 viikkoon hoitoa jatkettaessa. Aloitussannos

on 300 mg kahdesti viikossa, ylläpitoannos 300 mg 1–2 viikon välein (20). Ongelmana on lääkkeen kallis hinta: kaksi esitätettyä ky-nää maksaa 1 367 €.

Motiliteettihäiriöt

Ruokatorven motiliteettihäiriöt voidaan jakaa primaarisiin ja sekundaarisiin, joista jälkimmäiset ovat tavallisempia. Monet myopatiat, yleis-sairaudet ja neurologiset sairaudet voivat johtaa sekundaariseen motiliteettihäiriöön (TAULUKKO 1). Ruokatorven peristaltiikkaa tarvitaan myös puhdistamaan ruokatorvi refluksitapahtuman jälkeen.

Primaariset motiliteettihäiriöt luokitellaan Chicago-luokituksen mukaan, ja ne voidaan jakaa peristaltiikan häiriöihin ja ulosvirtauskanavan häiriöihin, joista tärkein on akalasia (TAULUKKO 3) (21). Luokittelun ulkopuolelta tunnetaan ruokatorven yläsulki- ja affisioiva, krikofaryngeaalinen akalasia.

Erotusdiagnostisesti on syytä tunnistaa ru-minaatio, johon liittyy regurgitaatio, sekä ruokatorviröyhtäily, jossa 95 %:lla potilaista esiin-tyy röyhtäilyn lisäksi refluksioire ja 65 %:lla nielemisvaikeuksia (22,23).

TAULUKKO 3. Primaariset ruokatorven motiliteettihäiriöt Chicago 4.0:n mukaan (21).

Häiriö	Sairaus	Määritelmä
Ruokatorven ulosvirtauskanavan häiriöt	Tyypin I akalasia	Koholla oleva IRP ja puuttuva peristaltiikka sekä pystyettä makuuasennossa
	Tyypin II akalasia	Koholla oleva IRP. Peristaltiikka puuttuu 100 %:ssa nielaisista ja ≥ 20 %:ssa nielaisista esiintyy paineen nousua koko ruokatorvessa.
	Tyypin III akalasia	Koholla oleva IRP ja ≥ 20 %:ssa nielaisista todetaan spastinen supistuminen. Peristaltiikka puuttuu.
	Ruokatorvi-mahalaukkurajan (gastroesophageaalinen junktio) ahtauma tai este	Koholla oleva IRP sekä makuu- että pystyasennossa. Kohonnut boluksen aikainen paine makuulla. Normaali dysfagiaoireisiin liittyvä peristaltiikka.
Peristaltiikan häiriöt	Puuttuva peristaltiikka	Normaali IRP makuulla ja pystyasennossa. Peristaltiikka puuttuu kaikista nielaisista.
	Distaalinen ruokatorvispasm	Normaali IRP. Nielaisista ≥ 20 %:ssa todetaan spastinen supistuminen ja dysfagiaoireita tai rintakipua.
	Hyperkontraktiliteetti (katupora)	Normaali IRP. Nielaisista ≥ 20 %:ssa todetaan hyperkontraktiliteettia ja dysfagiaoireita tai rintakipua.
	Tehoton peristaltiikka	> 70 % tehoittomia ja/tai katkonaisia nielaisuja tai ≥ 50 % epäonnistuneita nielaisuja (supistumista ei todeta lainkaan)

IRP = alasulkijan jännöspaine, josta ilmoitetaan usean mittauksen mediaaniarvo

Tutkiminen. Gastroskopia on perustutkimus. Ruokatorven tarkkuusmanometrialla tutkitaan ruokatorven ylä- ja alasulkijan sekä runko-osan toimintaa. Vesinielaisuuilla selvitetään paineaaltojen amplitudi ja eteneminen. Alasulkijan pituus ja tonus mitataan nielaisutauon aikana ja relaksoituminen nestenielaisun avulla. Ruokatorven yläsulki-ajan pituus, keskipaine ja relaksoituminen nielemisen yhteydessä todetaan kuten alasulkijankin. Tärkeä osa manometri-aa on juontikoe. Kun juominen sujuu vaivatta eikä ruokatorven runko-osan peruspaine kohoa, on ruokatorven alasulkijan läpäisevyys kunnossa eikä kertanielaisuuksissa todetulla lievällä motiliteettihäiriöllä ole merkitystä. Nielemisvaikeuspotilailla on usein oireina myös närästystä, röyhtäilyä ja rintakipua, ja tällöin on aiheellista tehdä ruokatorven 24 tunnin pH- ja impedanssirekisteröinti.

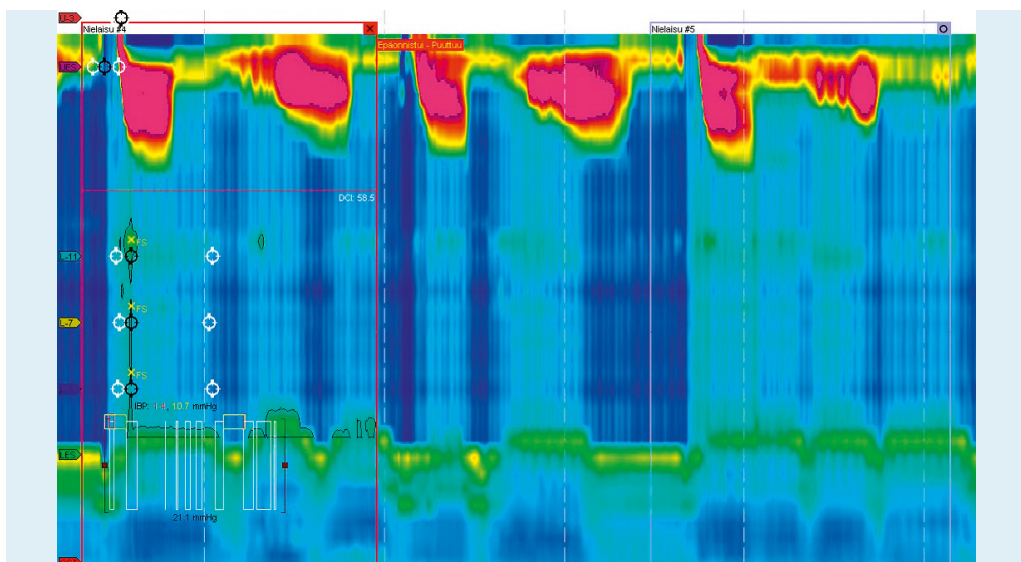
Akalasia on seurausta ruokatorven seinämän mynteerisen pleksuksen gangliosolujen degeneraatiosta. Inhibitoristen hermosolujen vaurio johtaa ruokatorven alasulkijan puutteelliseen relaksaatioon ja peristaltiikka voi häiriintyä. Akalasian taustalla on virusinfektion, mahdollisesti joidenkin *Herpesviridae*-virusten geneettisesti alttiille henkilöille laukaisema autoimmuuniprosessi. Akalasian ilmaantuvuus länsimaissa on 1/100 000 ja esiintyvyys

10/100 000. Sukupuolieroa ei ole, ja tauti ilmenee yleensä aikuisiässä. Tärkein oire on nielemisvaikeus, regurgitaatiota on kolmella potilaalla neljästä, rintalastan takaista kipua kolmanneksella puoleen ja närästystä kolmanneksella potilaista. Diagnosointiin voidaan käyttää manometri-aa, endoskopiaa ja röntgenkuvausta.

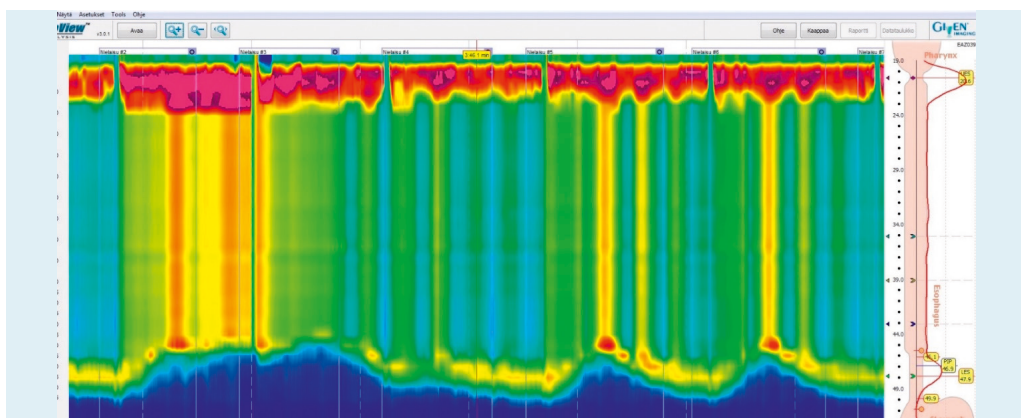
Tarkkuusmanometrian perusteella akalasia voidaan jakaa kolmeen tyyppiin (**KUVAT 5–7** ja **TAULUKKO 3**). Myös ruokatorven varjoaineröntgenkuvauksella voidaan todeta laajentunut ruokatorvi ja suppilomainen kaventuma ruokatorven alasulkijan seudussa.

Akalasian hoitomuotoja ovat laparoskooppinen Hellerin myotomia ja osittainen fundoplikaatio, pneumaattinen endoskooppinen dilataatio ja perorallinen endoskooppinen myotomia (POEM) (**KUVAT 8** ja **9**) (24). Kaikkien hoitomuotojen välitön hoitotulos on satunnaistettujen, vertailevien tutkimusten ja meta-analyysien mukaan hyvä. Pitkäaikaishoitotulos on Hellerin myotomian ja POEM:n jälkeen dilataatiota parempi ja säilyy noin 80 %:lla viiden vuoden seurannassa (25). Ruiskemuotoisia lääkehoitoja käytetään vain huonokuntoisille potilaille.

Akalasiapotilaiden ruokatorven levyepiteeli- ja adenokarsinooman riski on lisääntynyt normaaliväestöön verrattuna. Syövän ilmaantu-



KUVA 5. Tyypin I akalasia, klassinen akalasia. Alasulkijan jäännöspaine (IRP) on yli 15 mmHg ja peristaltiikka puuttuu täysin. Kuva: Timo Mustonen, HUS Kuvantaminen, Peijaksen sairaala, kliininen fysiologia.



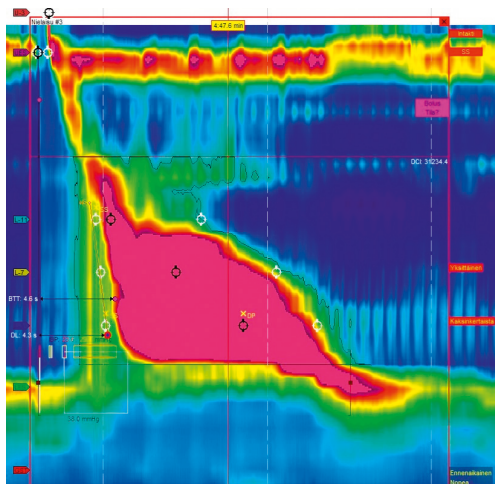
KUVA 6. Tyypin II akalasia, koko ruokatorven paineistus. Alasulkijan jäännöspaine (IRP) on yli 15 mmHg, normaalia peristaltiikkaa ei ole ja koko ruokatorvi jännittyy vähintään 20 %:ssa nielaisuksista. Kuva: Timo Mustonen, HUS Kuvantaminen, Peijaksen sairaala, kliininen fysiologia.

vuus on kuitenkin niin pieni, että gastroskopia-seurantaa ei pidetä aiheellisenä.

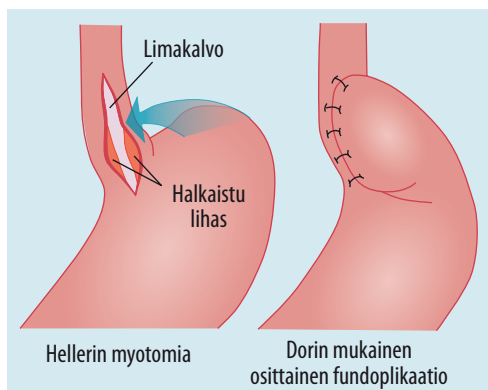
Krikofaryngeaaliseksi akalasiaksi tai spasmiiksi kutsutaan ruokatorven yläsulkijan alueella esiintyvää ahtauttavaa myopatiaa. Vaikka lihassäikeiden relaksaatio on normaali, yläsulkijan komplianssi vähenee ja sen relaksaation aikainen aukeama pienentyy. Oireena ovat nielemisvaikeudet. Sairaus voidaan todeta parhaiten videokuvauksen avulla (niin sanottu cricopharyngeal bar -muodostuma) tai manometrialla, jossa todetaan huonosti relaksoituva yläsulkija.

Hoitona ovat dilataatio, krikofaryngeaalinen myotomia ja POEM (26).

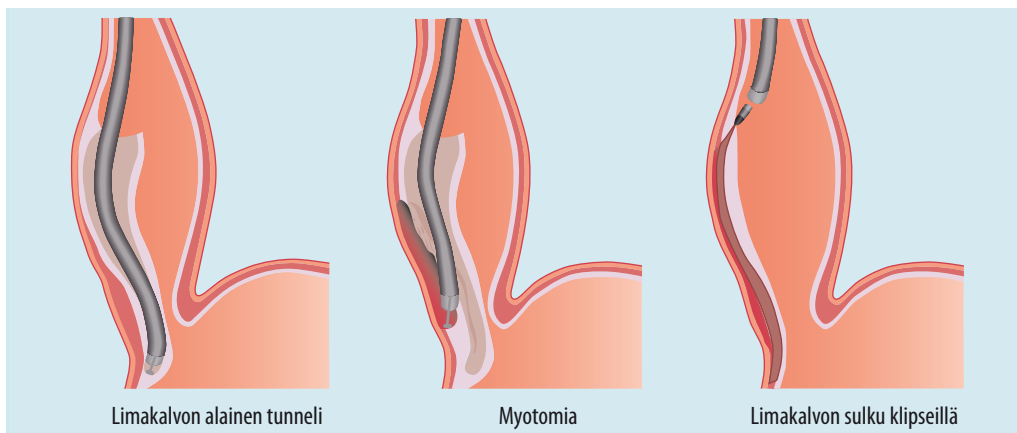
Muut tärkeimmät primaariset motiliteettihäiriöt ovat distaalinen ruokatorvispasmi ja hyperkontraktiili ruokatorvi (27). Pääasiallinen oire on keskellä rintakehää tuntuva kestoaltaan vaihteleva spastinen kipu. Kipu voi olla voimakasta, samankaltaista kuin sepelvaltimotaudissa. Potilaista, joiden rintakivun syy ei ole sydänperäinen, 30–60 %:lla todetaan refluksi. Jäljelle jäävistä potilaista kuitenkin vain noin 30 %:lla todetaan ruokatorven motiliteettihäiriö ja 70 %:lla



KUVA 7. Tyypin III akalasia, spastinen akalasia. Alasulkijan jäännöspaine (IRP) on yli 15 mmHg, ja vähintään 20 %:ssa nielaisista ruokatorvi on spastinen tai supistuminen on ennen aikaista eikä peristaltiikkaa esiinny. Kuva: Timo Mustonen, HUS Kuvantaminen, Peijaksen sairaala, kliininen fysiologia.



KUVA 8. Hellerin myotomia ja osittainen anteriorinen fundoplikaatio (29). Kirurginen alasulkijan katkaisu eli Hellerin myotomia tehdään mini-invasiivisesti halkaisemalla ruokatorven distaaliset ja mahalaukun proksimaaliset lihaskerrokset anteriorisesti limakalvoon asti. Hellerin myotomiaan yhdistetään refluksen estöksi osittainen anteriorinen (Dorin) tai posteriorinen (Toupet'n) fundoplikaatio.



KUVA 9. Peroraalisessa endoskooppisessa myotomiassa (POEM) ruokatorven keskivaiheille tehdään viilto, josta endoskooppi viedään limakalvon alle. Dissektiotyökalulla tehdään limakalvon alainen tunneli kardiaan saakka. Myotomia tehdään elektrokoagulaatiota käyttäen ruokatorven distaaliin ja mahalaukun proksimaaliin lihaskerroksiin (29).

manometria-arvo on normaali (28).

Distaalisella ruokatorvispasmilla tarkoitetaan oireyhtymää, johon liittyvät nielemiskivut, rintakivut sekä distaalisen ruokatorven ei-peristalttiset supistukset. Kyseessä on sileän lihaksen toimintahäiriö, jolle on tyypillistä ruokatorven distaaliosan supistuminen enneaikaisesti. Myös deglutitiivinen inhibiatio voi häiriintyä. Manometriassa todetaan varhaisia, ei-peristalttisia supistuksia distaalisessa ruokatorvessa, mutta alasulkijan relaksaatio on nor-

maali. Nitraatit, kalsiumin estäjät ja sildenafili vähentävät ruokatorven supistusten voimakkuutta mutta eivät välttämättä tehoa rintakipuun. Rintakivun hoitoon voidaan käyttää neuromoduloivia lääkkeitä (esimerkiksi amitriptyliini, venlafaksiini, sertraliini) (27).

Hyperkontraktililla ruokatorvella tarkoitetaan ruokatorven motiliteettihäiriötä, jossa vähintään 20 % nielaisista on hyperkontraktilleja ja potilas aistii ne rintakipuna, mutta alasulkija toimii normaalisti. Hyperkontraktiliteetin

syiksi on esitetty sekä liiallista kolinergistä stimulaatiota että kompensatorista vastetta alusulkijan ulosvirtauskanavan obstruktion. Hoidossa on käytetty nitraatteja, kalsiumin estäjiä ja sildenafilia, mutta kontrolloidut tutkimukset puuttuvat. Osalla potilaista on taudinkuvassa mukana viskeraalinen hypersensitiivisyys ja psykiatrinen komorbiditeettiä, jolloin neuromoduloivista lääkkeitä voi olla apua. Koska myös refluksitautipotilailla voi sekundaarisesti esiintyä ruokatorven supistusta, kannattaa hoidoksi aina kokeilla PPI-lääkitystä. Ruokatorven spastisiin häiriöihin on kokeiltu myös POEM:ää.

Tehoton ruokatorven peristaltiikka luokitellaan itsenäiseksi motiliteettihäiriöksi. Se on verraten tavallinen ja todetaan joka toisella manometriaan valikoituneella refluksipotilaalla. Oireina voi esiintyä refluksia ja dysfagiaa. Manometrian yhteydessä suoritettu juontikoe on tärkeä: kun koe sujuu vaivatta, ei kertanelaisissa todetulla lievällä motiliteettihäiriöllä ole merkitystä.

Lopuksi

Nielemisvaikeuden selvittelyssä ja hoidossa tarvitaan usein eri erikoisalojen ja terveydenhuollon ammattilaisten yhteistyötä. Nielemisen tahdonalaisen vaiheen häiriöiden selvittely ja hoito kuuluvat korva-, nenä- ja kurkkutautien erikoislääkärille ja puheterapeutille. Suurimmalle osalle potilaista, joilla on ruokatorvipiperäinen nielemisvaikeus, riittää tutkimukseksi gastroskopia, jolla suljetaan pois kasvaimet, ahtaukset, refluksiesofagiitti ja eosinofiilinen esofa-

Ydinasiat

- ▶ Orofaryngealisen nielemisvaikeuden tutkivat korvalääkäri ja puheterapeutti käyttäen apunaan videoläpivalaisua.
- ▶ Ruokatorvipiperäinen nielemisvaikeus tutkitaan gastroskopiolla, jonka yhteydessä otetaan kudokset eosinofiilisen esofagiitin ja kasvainten poissulkemiseksi.
- ▶ Nielemisvaikeuden jatkuessa tehdään tarkkuusmanometria akalasian tunnistamiseksi.

giitti. Vaikeasti oireileville kannattaa normaalin gastroskopian jälkeen tehdä tarkkuusmanometria akalasian poissulkemiseksi. Akalasian hoito on hyvin dokumentoitu, kun taas muiden primääristen motiliteettihäiriöiden hoito perustuu lähinnä potilassarjoihin. Ruokatorven toimintatutkimusten kehittymisen myötä ymmärrys ruokatorvioireiden syistä on lisääntynyt. ■

MARTTI FÄRKKILÄ, emeritusprofessori, sisätautien ja gastroenterologian erikoislääkäri
Helsingin yliopisto ja HUS Vatsakeskus

JARI PUNKKINEN, LT, osaston ylilääkäri
Endoskopiayksikkö, Jorvin sairaala, HUS

VASTUUTOIMITTAJA
Niina Matikainen

SIDONNAISUUDET

Martti Färkkilä: Hankkeet (Suomen Syöpärekisteri, suolistosyövän seurantatyöryhmä)

Jari Punkkinen: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Allergan, Biocodex, Tillots)

KIRJALLISUUTTA

1. Bajwa SA, Toro F, Kasi A. Physiology, esophagus. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2024.
2. Chaudhry SR, Bordon B. Anatomy, thorax, esophagus. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2024.
3. Yang H, Wang F, Hallemeier CL, ym. Esophageal cancer. Lancet 2024;404:1991–2005.
4. Sugase T, Takashi Kanemura T, Matsuura N, ym. Prognostic impact of dysphagia scores in patients with advanced resectable esophageal cancer who underwent radical esophagectomy after preoperative treatment. J Gastrointest Surg 2024;28:1853–60.
5. Obermannová R, Alsina M, Cervantes A, ym. Esophageal cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 2022;33:992–1004.
6. Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic esophagitis. N Engl J Med 2015;373:1640–8.
7. Muir A, Falk GW. Eosinophilic esophagitis: a review. JAMA 2021;326:1310–8.
8. Roberts SE, Morrison-Rees S, Thapar N, ym. Incidence and prevalence of eosinophilic esophagitis across Europe: a systematic review and meta-analysis. United Eur Gastroenterol J 2024;12:89–102.
9. Hirano I, Moy N, Heckman MG, ym. Endoscopic assessment of the esophageal features of eosinophilic esophagitis: validation of a novel classification and grading system. Gut 2013;62:489–95.
10. Jacobs Jr JW, Kukreja K, Camisa C, ym. Demystifying esophageal lichen planus: a comprehensive review of a rare disease you will see in practice. Am J Gastroenterol 2022;117:70–7.
11. Dellon ES, B. Muir AB, David A, ym. ACG clinical guideline: diagnosis and management of eosinophilic esophagitis. Am J Gastroenterol 2025;120:31–59.
12. Gonsalves N, Yang GY, Doerfler B, ym. Elimination diet effectively treats eosinophilic esophagitis in adults: food reintroduction identifies causative factors.

- Gastroenterology 2012;142:1451–9.
13. Kliever KL, Gonsalves N, Dellon ES, ym. One food versus six food elimination diet therapy for treatment of eosinophilic esophagitis: a multicenter randomized clinical trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2023;8:408–21.
 14. Lucendo AJ, Arias A, Molina-Infante J. Efficacy of proton pump inhibitor drugs for inducing clinical and histologic remission in patients with symptomatic esophageal eosinophilia: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016;14:13–22.
 15. Alexander R, Alexander JA, Akambose J, ym. Proton pump inhibitor therapy in eosinophilic esophagitis: predictors of non-response. *Dig DisSci* 2021;66:3096–104.
 16. Numan L, A Kalot MA, Tim Brotherton T ym. Comparison of viscous budesonide and fluticasone in the treatment of patients with eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Gastroenterol* 2023;36:511–6.
 17. Barchi A, Massimino L, Vito Mandarino F, ym. Clinical, histologic, and safety outcomes with long-term maintenance therapies for eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*, julkaistu verkossa 13.12.2024. DOI:10.1016/j.cgh.2024.11.007
 18. Lucendo AJ, Miehke S, Schlag C, ym. Efficacy of budesonide orodispersible tablets as induction therapy for eosinophilic esophagitis in a randomized placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2019;157:74–86.
 19. Straumann A, Lucendo AJ, Stephan Miehke S, ym. Budesonide orodispersible tablets maintain remission in a randomized, placebo-controlled trial of patients with eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2020;159:1672–85.
 20. Syverson EP, Rubinstein E, Lee JJ, ym. The role of dupilumab in the treatment of eosinophilic esophagitis. *Immunotherapy* 2024;16:845–52.
 21. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, ym. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil* 2021;33:e14058.
 22. Koukias N, Woodland P, Yazaki E, ym. Supragastric belching: prevalence and association with gastroesophageal reflux disease and esophageal hypomotility. *J Neurogastroenterol Motil* 2015;21:398–403.
 23. Sawada A, Sifrim D. How to recognize and treat rumination syndrome. *Curr Opin Gastroenterol* 2023;39:340–6.
 24. Vaezi MF, Pandolfino JE, Yadlapati RH, ym. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol* 2020;115:1393–411.
 25. Sobral J, Machado M, Barbosa JP, ym. Achalasia: laparoscopic Heller myotomy with fundoplication versus peroral endoscopic myotomy – a systematic review and meta analysis. *Esophagus* 2024;21:298–305.
 26. Albeniz E, Estremera-Arevalo F. Cricopharyngeal achalasia and upper oesophageal endoscopic myotomy (CP-POEM). *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2024;71:101937.
 27. Patel DA, Yadlapati R, Vaezi MF. Esophageal motility disorders: current approach to diagnostics and therapeutics. *Gastroenterology* 2022;162:1617–34.
 28. Gomez Cifuentes J, Lopez R, Thota PN. Factors predictive of gastroesophageal reflux disease and esophageal motility disorders in patients with non-cardiac chest pain. *Scand J Gastroenterol* 2018;53:643–9.
 29. Räsänen J, Andersson S, Ilonen I, ym. Achalasia. *Duodecim* 2021;137:693–700.