

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медико-хирургический Центр
имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

На правах рукописи

Васильев Игорь Викторович

МИНИИНВАЗИВНЫЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АХАЛАЗИЕЙ КАРДИИ

Специальность: 14.01.17 - хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Заслуженный врач РФ,
доктор медицинских наук, профессор
О.Э. Карпов

МОСКВА – 2016

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	4
Глава 1. Обзор литературы.....	11
Глава 2. Материалы и методы.....	42
2.1. Клиническая характеристика больных ахалазией кардии.....	43
2.2. Инструментальная диагностика ахалазии кардии	49
2.3. Метод эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации (ЭБПКД).....	60
2.4. Метод пероральной эндоскопической миотомии (ПОЭМ).....	65
2.5. Статистическая обработка данных.	75
Глава 3. Результаты лечения больных ахалазией кардии при помощи эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации.....	77
3.1. Непосредственные результаты ЭБПКД.....	81
3.2. Ближайшие результаты ЭБПКД.....	83
3.3. Отдаленные результаты ЭБПКД.....	90
Глава 4. Результаты лечения больных ахалазией кардии при помощи пероральной эндоскопической миотомии	95
4.1. Непосредственные результаты ПОЭМ.....	96
4.2. Ближайшие результаты ПОЭМ.....	97
4.3. Отдаленные результаты ПОЭМ.....	104
Глава 5. Сравнительная оценка эндоскопической баллонной пневокардиодилатации и пероральной эндоскопической миотомии	108
Заключение.....	116
Выводы.....	121
Практические рекомендации.....	122
Список литературы.....	123

Список использованных сокращений

- ГПОД - грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- ГПЖ - газовый пузырь желудка;
- ГЭРБ - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- ДПК - двенадцатиперстная кишка;
- ИПП - ингибиторы протонной помпы;
- ЛКМ - лапароскопическая кардиомиотомия;
- НМЗП - нервно-мышечные заболевания пищевода;
- НПС - нижний пищеводный сфинктер;
- ПОЭМ - пероральная эндоскопическая миотомия;
- ПЖП - пищеводно-желудочный переход;
- ЭБПКД - эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация;
- ЭГДС - эзофагогастродуоденоскопия;
- ЭТН - эндотрахеальный наркоз;

Введение

Актуальность проблемы

Ахалазия кардии – заболевание, характеризующееся стойким нарушением рефлекса расслабления нижнего пищеводного сфинктера в ответ на акт глотания, с дискоординацией перистальтических сокращений и постепенным развитием функциональной непроходимости пищевода (Черноусов А.Ф. и соавт., 1986, 2000, 2014; Трухманов А.С. и соавт., 1995, 2011; Оскретков В.И., 2009; Vela M., 2014, Ates F. et al., 2015).

Ахалазия кардии относится к группе нервно-мышечных заболеваний пищевода, включающих в себя такие заболевания как кардиоспазм и диффузный эзофагоспазм (синдром Барсони-Тешендорфа) которые, по статистическим данным, составляют до 21% от всех хирургических заболеваний этого органа, уступая по частоте лишь онкологическим поражениям, рубцовым стриктурам и грыжам пищеводного отверстия диафрагмы (Ивашкин В.Т., 2000; Черноусов А.Ф. и соавт., 2001; Гаджиев А.Н., 2001; Трухманов А.С. и соавт., 2008; Бордин Д.С., 2010; Vaezi M. et al., 2013).

Несмотря на то, что в настоящее время, по литературным данным, известно более 25 классификаций ахалазии кардии, не существует единой, всеобъемлющей и универсальной, что подчеркивает отсутствие четких представлений об этиологии и патогенезе, вследствие чего до сих пор не разработан оптимальный метод лечения данной патологии. (Суворова Т.А., 1962; Василенко В.Х., 1976; Петровский Б.В. и соавт., 1985; Лазебник Л.Б., 2005; Черноусов А.Ф. и соавт., 2014).

Применение исключительно фармакотерапии в лечении ахалазии кардии малоэффективно, имеет только вспомогательное значение и, как правило, зарезервировано для пациентов, имеющих противопоказания для более инвазивного лечения или назначается, как дополнение при подготовке к хирургическим методам (Черноусов А.Ф. и соавт., 2000; Абдулсамедов Г.А. и соавт., 2015; Королев М.П. и соавт., 2009, 2016).

Поэтому в мировой практике определены два основных общепринятых метода лечения ахалазии кардии - традиционный хирургический и оперативный эндоскопический. Однако, единая точка зрения на выбор тактики лечения отсутствует. Вопрос о предпочтении одного из этих двух методов, по данным литературы, до сих пор не решен и дискуссия по преимуществу или их недостаткам продолжается (Черноусов А.Ф. и соавт., 1986, 2000, 2012; Lake J., 2006; Абдулсамедов Г.А., 2009; Andersson M. et al., 2009; Hulselmans M., 2010; Katzka D. et al., 2011; Richter J., 2011; Costamagna G. et al., 2012; Vaezi M. et al., 2014; Vela M., 2014; Ates F. et al., 2015; Оскретков В.И. и соавт., 2015, 2016; Аллахвердян А.С., 2009, 2014; 2016).

Актуальность темы во многом связана с появлением и внедрением в практику нового миниинвазивного оперативного метода лечения ахалазии кардии - пероральной эндоскопической миотомии. Суть метода заключается в рассечении циркулярных мышечных волокон дистального отдела пищевода, нижнего пищеводного сфинктера и кардиального отдела желудка через сформированный тоннель в подслизистом пространстве пищевода (Pasricha P., 2007; Inoue H., 2010, 2011, 2013; Eleftheriadis N. et al., 2016).

В последнее время в зарубежной литературе появляется все больше работ, посвященных выбору тактики лечения ахалазии кардии с использованием новой методики. Непосредственные и ближайшие результаты оказались оптимистичными и позволили отнести к пероральной эндоскопической миотомии как альтернативе баллонной пневмокардиодилатации и лапароскопической кардиомиотомии (Inoue H., 2013; Stavropoulos S. et al., 2014; Allaix M. et al., 2016; Shiwaku H., 2016). Несмотря на положительные отзывы, метод пероральной эндоскопической миотомии может провоцировать нежелательные явления - гиперкапнию, карбоксиперитонеум и приводить к таким осложнениям как перфорация пищевода, кровотечение из крупных сосудов подслизистого слоя и мышечного массива (Inoue H., 2013; Eleftheriadis N. et al., 2016).

Первый отечественный опыт лечения ахалазии кардии методом

пероральной эндоскопической миотомии скромен. Определению показаний и противопоказаний к новой миниинвазивной оперативной технологии, оценке непосредственных и ближайших результатов посвящены лишь единичные работы (Федотов Л.Е. и соавт., 2015; Королев М.П., 2016; Федоров Е.Д. и соавт., 2015, 2016; Шишин К.В. и соавт., 2016).

Таким образом, несмотря, на положительные отзывы о пероральной эндоскопической миотомии, имеется ряд нерешенных вопросов, касающихся критериев эффективности послеоперационного мониторинга (клинического, эндоскопического, рентгенологического, манометрического), оценке отдаленных результатов, механизмов развития осложнений и борьбы с ними. Отсутствие сравнительного анализа новой технологии с эндоскопической баллонной пневмокардиодилатацией, послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения больных ахалазией кардии на основе дифференцированного применения миниинвазивных эндоскопических технологий.

Задачи исследования

1. Оценить результаты миниинвазивной оперативной технологии эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации в лечении больных ахалазией кардии.
2. Проанализировать результаты миниинвазивной оперативной технологии пероральной эндоскопической миотомии в лечении больных ахалазией кардии.
3. Провести сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов миниинвазивных оперативных эндоскопических технологий в лечении больных ахалазией кардии.

4. Разработать дифференцированный подход к выбору метода миниинвазивного оперативного эндоскопического лечения больных ахалазией кардии в зависимости от стадии заболевания.

Научная новизна

1. Подтверждена эффективность и относительная безопасность эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации в лечении больных ахалазией кардии I-III стадии. Показания к эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации у больных в IV стадии могут быть расширены только при отсутствии возможности выполнения других хирургических методов или в качестве подготовки к ним.
2. Показана целесообразность выполнения эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации в условиях общей анестезии с сохранением спонтанного дыхания.
3. Продемонстрирована высокая эффективность и относительная безопасность новой миниинвазивной оперативной эндоскопической технологии – пероральной эндоскопической миотомии в лечении больных ахалазией кардии II-III стадии.
4. Впервые в сравнительном аспекте проведен анализ ближайших и отдаленных результатов эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации и пероральной эндоскопической миотомии, в том числе с учетом стадии заболевания ахалазии кардии.
5. Сравнительный анализ миниинвазивных хирургических методик показал, что эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация обладает меньшей эффективностью в отдаленном периоде, однако ее достоинством является возможность многократного, а также этапного выполнения. Пероральная эндоскопическая миотомия – более эффективная хирургическая методика, демонстрирующая преимущества – стойкий клинический эффект, отсутствие рецидивов в отдаленные сроки

наблюдения (12 месяцев).

Практическая значимость

1. Подтверждено, что применение миниинвазивной хирургической технологии эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации по-прежнему актуально и может являться методом выбора лечения больных ахалазией кардии.
2. Выполнение эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации в условиях общей анестезии с сохранением спонтанного дыхания (внутривенной седацией) позволяет выполнить весь требуемый объем хирургических эндоскопических манипуляций без увеличения риска для пациента.
3. Показано, что новая миниинвазивная хирургическая технология - пероральная эндоскопическая миотомия более эффективна по сравнению с баллонной дилатацией (в отдаленные сроки наблюдения) и относительно безопасна, при условии выполнения ее высококвалифицированными специалистами в многопрофильных хирургических стационарах.
4. Контроль формирования подслизистого тоннеля через нижний пищеводный сфинктер в желудок, при выполнении пероральной эндоскопической миотомии целесообразно осуществлять дополнительным эндоскопом малого диаметра с использованием эффекта трансиллюминации.
5. Разработан дифференцированный подход к выбору метода миниинвазивного оперативного эндоскопического лечения ахалазии кардии с учетом стадии заболевания.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Необходим дифференцированный подход к выбору способа миниинвазивного хирургического лечения больных ахалазией кардии с учетом стадии заболевания; при этом не следует исключать возможность обоснованного отказа от выполнения миниинвазивных эндоскопических методик в пользу традиционных хирургических методов лечения.
2. Эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация – по-прежнему актуальная миниинвазивная оперативная технология с возможностью многократного дозированного применения и может являться одним из методов выбора лечения больных ахалазией кардии.
3. Пероральная эндоскопическая миотомия – новая миниинвазивная хирургическая технология, демонстрирующая высокую эффективность в достижении стойкого клинического результата при относительной безопасности, которая может являться методом выбора лечения больных ахалазией кардии II – III стадии заболевания.

Внедрение в практику

Результаты исследования внедрены и применяются в практике ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, ГБУЗ «Московский Клинический Научно-практический Центр» Департамента здравоохранения города Москвы, разработанные диагностические методики используются в учебном процессе на кафедрах: хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии; грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентгенэндоваскулярной хирургии; анестезиологии и реаниматологии; внутренних болезней; лучевой диагностики с курсом клинической радиологии Института усовершенствования врачей ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

Апробация работы

Результаты диссертационной работы доложены и обсуждены на президентской конференции ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, на совместном заседании кафедр: хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии; грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентгенэндоваскулярной хирургии; анестезиологии и реаниматологии; внутренних болезней; лучевой диагностики с курсом клинической радиологии Института усовершенствования врачей ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (16 июня 2016, протокол №7), на XIX съезде общества эндоскопических хирургов России (Москва, 2016), Всероссийском конгрессе «Хирургия – XXI век: соединяя традиции и инновации» (Москва, 2016).

Публикации

Основные результаты диссертационного исследования отражены в 2 журнальных статьях, рекомендованных ВАК РФ, и 3 тезисах.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 146 страницах, состоит из введения, обзора литературы, 4 глав, посвященных изложению материалов и методов, а также результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 234 источника, в том числе 78 отечественных и 156 зарубежных. Работа иллюстрирована 3 схемами, 31 рисунком, 30 таблицами.

Глава 1. Обзор литературы

Ахалазия кардии (а – отсутствие, отрицательная приставка; *chhalasia* — расслабление; *kardia* — входное отверстие желудка, греч.)– это заболевание, проявляющееся отсутствием рефлекторного расслабления гладкой мускулатуры кардиального отдела пищевода с постепенным нарушением эвакуации пищи в желудок, дискоординацией и утратой нормальных перистальтических сокращений пищевода, причиной которых является воспаление и дегенерация межмышечных сплетений, ведущее к потере постганглионарных тормозящих нейронов, необходимых для расслабления нижнего пищеводного сфинктера (НПС) [21, 61, 70, 87, 88].

Ахалазия кардии относится к группе нервно-мышечных заболеваний пищевода (НМЗП) (В.Т. Ивашкин, 2000; А.Н. Гаджиев, 2001; А.Ф. Черноусов, 2001; А.С. Трухманов, 2008; Д.С. Бордин, 2010), включающей в себя такие состояния как кардиоспазм и диффузный эзофагоспазм (синдром Барсони-Тешендорфа), причиной развития которых является воспаление и дегенерация межмышечных нервных сплетений тела пищевода и НПС [27, 67, 73].

Большинство врачей ежегодно сталкивается с НМЗП в своей практике. Несмотря на длительный период изучения, до сих пор истинная причина НМЗП окончательно не установлена [29, 117]. Среди возможных этиологических теорий отмечают: инфекционную, аутоиммунную, генетическую [27], не исключается и нервно-психическая теория [18], которая особенно широко была распространена в 60-80-е годы XX века [14, 23].

Следует подчеркнуть, что для обозначения ахалазии кардии иногда используют термин «кардиоспазм», что не точно, так как это разные заболевания, отличающиеся по этиологии, первичному поражению нервных структур пищевода и НПС, характеру мышечной дисфункции, клиническим проявлениям и данными полученными при рентгеноскопии, эндоскопии и манометрии пищевода [62, 70].

Такое понятие, как «ахалазия кардии» зарегистрировано в Международной классификации болезней - ахалазия кардиальной части пищевода (МКБ – 10; К 22.0)

История изучения заболеваний пищевода насчитывает более 300 лет. Еще в 1679 году английский врач Томас Уиллис (Т. Willis) привел описание больного, которого он наблюдал и лечил по поводу дисфагии. Т. Уиллис не только описал ранее не известное заболевание, но и впервые разработал методику лечения пациента, которая являлась прообразом современного бужирования - спазмированную часть пищевода бужировал китовым усом, обернутым губкой. С помощью этого приспособления больной в течение 15 лет ежедневно, принимал пищу, проталкивая ее этим инструментом в желудок [226].

С внедрением в клиническую практику эзофагоскопии, J. Mikulicz в 1882 году ввел термин – «кардиоспазм» (от греч. *kardia* — входное отверстие желудка, *spasmos* — непроизвольное сокращение, судорога). По мнению J. Mikulicz, спазм кардии развивается вследствие дефектов иннервации, связанных с выпадением влияния блуждающих нервов и приводит к дисфагии с постепенным расширением, искривлением и удлинением пищевода [163].

Термин «кардиоспазм» получил наибольшее распространение в отечественной и немецкой литературе. Встречаются и другие обозначения НМЗП, например дискинезия или дистония пищевода, хиатоспазм, френоспазм, «кардиотоническое» расширение пищевода, «атония пищевода». Во французской литературе ранее наиболее распространенными названиями были «идиопатическое» расширение пищевода», «мегаэзофагус», «долихоэзофагус» [51, 54, 66]. В мировой литературе можно встретить более 20 различных названий НМЗП, что говорит о недостаточной изученности этиологии и патогенеза, а также об отсутствии на сегодняшний день общепринятой единой классификации этих заболеваний и методах лечения [70].

Способы распознавания и лечения кардиоспазма впервые в России описал С.П. Боткин в «Клинических лекциях» (1884-1885). Уже тогда С.П. Боткин

детально описывал клинику «функциональных структур» кардии возникающих, по его мнению, на почве невроза [10].

В 1913 г. С. Perry для этого состояния предложил термин «ахалазия», в 1914 г. А. Hurst ввел его в медицинскую литературу [134]. G. Rake при исследовании гистологического материала показал, что при ахалазии происходит дегенерация нервных клеток интрамуральных нервных сплетений пищевода и в основе заболевания лежит не спазм кардии, а потеря способности к ее раскрытию в ответ на акт глотания [136].

Повышение интереса к заболеваниям пищевода связано с появлением рентгенологических и эндоскопических способов обследования больных, благодаря чему с конца XIX – начала XX столетия получило распространение расширение кардии с помощью механических, гидростатических и пневматических кардиодилататоров, конкурирующее и по сей день с хирургическими методами. В 1930 г. в нашей стране впервые применили жесткий механический дилататор Штарка с металлическими лопастями сначала П.А. Герцен, а затем А.И. Савицкий [7].

Тем не менее, до 1960 года в Советском Союзе аппаратная кардиодилатация не имела широкого распространения. Заслуга в совершенствовании диагностики и лечения НМЗП, разработке новых совершенных конструкций российских кардиодилататоров и выпуске их серийным производством в наборах и в широком внедрении метода на новом более высоком научном и техническом уровне в мировую практику принадлежит Всесоюзному институту клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР и выдающимся отечественным ученым Б.В. Петровскому, Э.Н. Ванцяну, В.И. Чиссову(1960), О.Д. Федоровой (1973), А.Ф. Черноусову (1983) и др.[7, 70].

В решениях XXVII Всесоюзного съезда хирургов в 1960 году впервые было отражено, что метод форсированного расширения кардии рекомендуется для более широкого использования при лечении начальных (спастических) стадий заболевания при безуспешности медикаментозного лечения [44].

В 1964 г. во ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии создан (О.Д. Федорова) пневматический кардиодилататор со струной-проводником, который применён для лечения 500 больных [62].

Возросшие диагностические возможности, обусловленные совершенствованием старых и внедрением новых методов исследования, привели к тому, что за короткий период времени функциональная непроходимость кардии из казуистически редкого наблюдения с плохим прогнозом становится распространенным заболеванием [11].

Искусная оперативная эндовидеохирургическая техника, применение миниинвазивных эндоскопических технологий в сочетании с научными подходами к проблеме НМЗП, позволили снизить осложнения и послеоперационную летальность [49, 70].

НМЗП составляют от 3 до 21% от всех заболеваний пищевода и находится на четвертом месте среди хирургической патологии пищевода, проявляющейся дисфагией, после онкологических поражений, рубцовых стриктур различной этиологии и рефлюкс-эзофагита в связи с чем, комплекс этих заболеваний представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему [13, 29, 45, 48, 58, 67, 70, 88]. Несмотря на то, что ахалазия кардии является относительно редкой болезнью, она несет в себе риск тяжелых последствий, таких как, например, аденокарцинома пищевода [32, 54, 233].

Ежегодная частота заболеваемости в европейских странах, в том числе в России, составляет 0,5-1,0:100000 населения [21, 29, 117, 145, 198] и сохраняется практически неизменной в течение последних 50 лет [73]. Однако, новые исследования свидетельствуют о том, что годовые показатели заболеваемости выросли до 1,6:100000 населения [119]. Не ясно, отражает ли это истинный рост заболеваемости или повышение уровня квалификации врачей и улучшение диагностики НМЗП [171].

Ахалазия кардии может возникнуть в любом возрасте, но пик диагностируется в интервале между 30 и 60 годами [87, 171, 178, 216]. В то же время, в других исследованиях указывается на рост заболеваемости с

увеличением возраста [119]. Заболевание встречается на всех континентах, в равной мере ей страдают как мужчины, так и женщины [165, 169, 171, 182].

Несмотря на то, что ахалазия кардии была впервые описана в 1679, этиология заболевания по сей день является для ученых загадкой, а патогенез окончательно не ясен и недостаточно изучен [29, 111, 117, 120].

Расстройство нормального транзита пищи у больных, страдающих ахалазией кардии, вызвано наличием препятствия на пути пищевого комка в виде ригидного кардиального сфинктера, не способного к расслаблению [13, 88].

Нарушение моторики пищевода при ахалазии кардии характеризуется появлением хаотичных, спастических, непропульсивных «третичных» сокращений на разном уровне, а в отдельных случаях - полным отсутствием перистальтики и, как следствие, приводит к прогрессирующей атонии пищевода [21].

Функция грудного отдела пищевода и НПС регулируется парасимпатической нервной системой, а раскрытие сфинктера в ответ на глоток возникает рефлекторно. После раздражения рецепторной зоны буккофарингеальной области рефлекторная дуга проходит через преганглионарные нейроны дорсальных двигательных ядер ствола мозга. Вторичные перистальтические волны возникают благодаря местному рефлексу, координация которого осуществляется на уровне сплетения Ауэрбаха [59]. У больных ахалазией кардии дегенеративные (дистрофические) изменения происходят в постганглионарных двигательных нейронах ауэрбахова сплетения [21, 22, 66, 73, 75]. Функция же возбуждающих нейронов остается не нарушенной, что приводит к дисбалансу между возбуждающими и тормозящими нейронами и, как следствие, увеличению давления НПС [187]. При ахалазии кардии страдают тормозные нейроны, содержащие специфические нейротрансмиттеры - ВИП (вазоактивный интестинальный пептид), и NO (оксид азота). NO продуцируется с участием фермента NO – синтетазы. В норме, наиболее важный эффект NO - это снижение содержания внутриклеточного кальция, которое приводит к расслаблению гладкомышечной клетки.

Следовательно, значительное уменьшение содержания фермента NO- синтетазы в мышечных тканях НПС у больных ахалазией кардии, приводит к дефициту NO и, как следствие, к потере релаксации НПС [21, 27, 179].

Таким образом, дистрофические изменения в сплетениях Ауэрбаха в грудном отделе пищевода, во-первых, снижают пропульсивную способность пищевода, а во-вторых возникает препятствие для продвижения пищевого комка в виде не расслабившегося НПС. Патологические эзофагеальные сокращения не могут протолкнуть пищу через это препятствие, она длительно задерживается в пищеводе, накапливаясь, растягивает стенки пищевода, вследствие чего возникает его расширение [13]. Поступление пищи в желудок происходит посредством не рефлекторного (при глотании), а механического раскрытия кардии из-за гидростатического давления «столба», скопившегося в пищеводе, либо по закону Франка-Старлинга, когда, в конце концов, само растяжение гладких мышц вызывает их усиленное сокращение [13, 71].

Этиология и патогенез НМЗП имеют многофакторный характер. Существует разнообразные теории, и до настоящего времени убедительных доказательств в пользу какой-либо одной не получено, поэтому исследование патогенеза ахалазии кардии продолжает оставаться обширным полем для дальнейших исследований [31, 66, 120]. В числе возможных этиологических факторов возникновения ахалазии кардии рассматривают инфекционный, генетический и аутоиммунный [14, 18, 23, 25, 111].

Противоречивы сведения о роли инфекционных заболеваний в развитии ахалазии [31, 141, 182, 195]. I. Castaglinolo показал присутствие реактивных иммунных клеток ВПГ-1 (вируса простого герпеса) в мышцах НПС у пациентов с ахалазией, что могло способствовать повреждению нейронов в сплетении Ауэрбаха и привести к моторной дисфункции [103]. Также, М. Фассо продемонстрировал повышенную лимфоцитарную инфильтрацию, которая могла быть следствием иммуно-воспалительной реакции, вызванной ВПГ-1 в образцах тканей НПС, взятых у 59 больных ахалазией кардии во время лапароскопической миотомии и являющихся носителями ВПГ-1[112]. Однако, в ряде одновременно

проведенных исследований не нашлось доказательств связи ВПГ-1 или кори с ахалазией кардии, следовательно, инфекционная теория остается на данный момент неубедительной [94, 170]. Тем не менее, инфекционная теория может основываться на сходстве клинико-морфологической картины между ахалазией кардии и болезнью Шагаса, которая возникает при заражении трипаносомой Круза (*Trypanosoma Cruzi*) и распространена в странах Латинской Америки. Трипаносомы с током крови проникают в сердце и мышечный слой пищевода, где и происходит их накопление. Главным образом поражаются межмышечные сплетения пищевода, что приводит к дегенеративным изменениям в них и нарушению двигательной функции пищевода. Именно в эту фазу происходит нарушение расслабления НПС и развивается атония пищевода [21, 89]. Обращает на себя внимание, что ахалазия кардии, возникающая на фоне болезни Шагаса, сопровождается 33-кратным увеличением риска развития плоскоклеточного рака пищевода [176].

Генетическая теория ахалазия кардии является одной из широко распространенных, обсуждаемых и противоречивых. Существование семейных случаев может предполагать, что ахалазия кардии это наследственное заболевание, однако описаны лишь единичные случаи и существует необходимость более глубокого исследования в этой области [22, 52, 182]. Говоря о генетической теории, необходимо сказать и о генетических синдромах, которые встречаются в педиатрической практике, чаще между братьями и сестрами, а в ряде случаев - у монозиготных близнецов, которые страдают ахалазией кардии [86, 118, 125, 210]. У детей самой частой причиной последней является мутация гена ALADIN 12q13, что в приводит к развитию аутосомно-рецессивного заболевания, так называемого синдрома Олгрова (Allgrove syndrome), или синдром «трех А» (Triple-A syndrome) характеризующегося триадой признаков: а) алакримии (Alacrimia) – отсутствие слез; б) ахалазии (Achalasia), развивающейся у 75% пациентов с этим синдромом и в) аддисонизма (Adrenal insufficiency) – хронической надпочечниковой недостаточностью [55]. Детальное обследование больных с синдромом трех А, страдающих ахалазией

кардии, показало, что заболевание оказалось связанным с мутацией в AAAS – гене, что подтверждается рядом генетических исследований [101, 229, 234]. Риск возникновения ахалазии у детей с болезнью Дауна выше в 200 раз, чем в общей популяции [232]. По данным S. Moore [204] около 77% детей с трисомией 21 имеют заболевания желудочно-кишечного тракта и примерно у 3,4% развивается ахалазия [166, 222].

В исследовании, проведенном J. Becker (Германия, 2016) с коллегами из Польши, Бельгии, Швеции, Испании, Италии и Нидерландов, выявлена ассоциация между ахалазией кардии и специфическим HLA – генотипом. Было показано, что HLA – генотип с аллелями DQ β 1 является высоким фактором риска развития ахалазии кардии. Кроме того, было показано, что частота наличия HLA – генотипа с аллелями DQ β 1 показывает геопространственный градиент «север-юг», то есть менее распространена в северных районах (Швеции и Польше) по сравнению с южными европейцами (Италия). Это может свидетельствовать и о том, что распространенность ахалазии может отличаться между популяциями [92, 93].

Генетический анализ, который широко проводится в последнее время у больных ахалазией кардии, позволил приблизиться к разгадке этиологии данного заболевания, однако требуются дополнительные исследования в этой области [115].

Аутоиммунная теория основана на том факте, что циркулирующие антитела могут встречаться как при первичных нарушениях моторики, так и при неопластических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Увеличение количества антител в мышечной оболочке ЖКТ у некоторых больных ахалазией кардии привело к возникновению аутоиммунной теории в патогенезе этого заболевания [96, 104, 143, 221]. Однако в исследовании, проведенном P. Moses показано, что эти антитела являются, скорее всего, результатом неспецифической реакции на процесс болезни вместо того, чтобы быть причиной заболевания [168].

Подводя итог рассмотрению вопросов этиопатогенеза ахалазии кардии, можно сказать, что в настоящее время отсутствует четкое представление о механизме развития заболевания и убедительных доказательствах в пользу той или иной теории.

Конечно, необходимы дальнейшие наблюдения и исследования для понимания этиологии и патогенеза ахалазии кардии, что будет важно в разработке безопасных и эффективных методов лечения [31, 120].

Для ахалазии кардии характерна триада клинических симптомов: дисфагия, регургитация и загрудинные боли; а также потеря веса и респираторные симптомы [29, 85, 88, 95, 111, 117]. Клиническая картина определяется стадией заболевания. Промежуток времени между появлениями клинических симптомов ахалазией кардии и первичным обращением к врачу варьирует в пределах от 1 года до 11-12 лет [31]. Первый клинический симптомом - дисфагия. В начале заболевания дисфагия возникает при употреблении твердой, плотной и сухой пищи у 99% больных, а со временем возникают затруднения прохождения и жидкой пищи [25, 31, 144, 179, 193]. В дебюте заболевания дисфагия непостоянна, нарастает при поспешной еде, психоэмоциональном напряжении [13]. Позже, в стадии выраженных изменений в пищеводе, дисфагия становится постоянной, временами усиливаясь или ослабевая. Постепенно накопление пищевых масс в пищеводе вызывает ощущение переполнения, давления и дискомфорта за грудиной, обычно в области мечевидного отростка. Пытаясь избавиться от этого, большинство больных, еще до обращения к врачу, интуитивно стараются с помощью разных приемов улучшить проходимость пищи. В.Х. Василенко (1976) в своей книге «Ахалазия кардии» подробно описал эти приемы: прерывание еды, выпивание залпом стакана теплой воды, похаживание, задержка дыхания, заглатывание воздуха и слюны, выгибание спины, напряжение мышц шеи, грудной клетки и диафрагмы. В ряде случаев эффективность этих приемов высока – под воздействием давления «столба» скопившихся в пищеводе масс, жидкости и слизи происходит механическое насильственное раскрытие кардии, и пища как

бы проваливается в желудок – «удар пищей по желудку». Поступление пищи в желудок приводит к ослаблению давления, и боли за грудиной в этот момент исчезают [13]. Существует несколько классификаций дисфагии, основанных на степени затруднения прохождения пищи, например, классификация по S. Bown [97] или по А.А. Чернявскому: I степень – затруднение прохождения только твердой пищи; II степень – затруднение прохождения твердой и полужидкой пищи; III – затруднение прохождения жидкой пищи; IV – полная непроходимость любой пищи [76].

Второй, по частоте, симптом ахалазии кардии – регургитация. Причина регургитации – сильные спастические сокращения стенок пищевода, возникающие при его переполнении. При небольшом расширении пищевода регургитация обычно наступает практически с первых же глотков – активная регургитация [21]. У больных с расширенным пищеводом – пассивная регургитация, как правило, бывает реже, но обильна, возникает через 2,5 - 4 часа после еды при наклоне тела вперед или лежа [193]. Весьма примечательна ночная регургитация. В легкой форме она проявляется в виде вытекания содержимого пищевода (слюна, слизи, пищевые остатки) на подушку – «симптом мокрой подушки». В запущенных случаях регургитация выражена настолько сильно, что наблюдается обильное, многократное выделение съеденной накануне пищи, которое сопровождается поперхиванием, пароксизмами мучительного кашля, как следствие аспирации пищевых масс [21, 56]. В связи с этим, у больных с ахалазией в запущенных случаях ежедневно проявляется, по крайней мере, один дыхательный симптом – ночной кашель (37%), охриплость голоса (21%), одышка (10%) и боли в горле (12%) [203]. Наиболее частым осложнением со стороны дыхательной системы является аспирационная пневмония [19, 33, 46, 164, 223]. А.С. Трухманов обращает внимание на то, что «ночной кашель», наряду с симптомом «мокрой подушки», указывает на декомпенсацию ахалазии кардии и служит абсолютным показанием к проведению пневмокардиодилатации [56].

Третьим, по частоте, симптомом ахалазии кардии являются ретростернальные боли [21, 158, 193]. В механизме их появления большое значение имеют спастические сокращения пищевода, а также его растяжение застойным содержимым [21, 87]. Таким образом, боли могут возникать во время приема пищи и проходить после срыгивания или «проваливания» содержимого пищевода в желудок, что сопровождается острой, режущей болью [13, 26]. Для трети больных ахалазией кардии характерна распирающая, тянущая боль по ходу пищевода, возникающая из-за раздражающего действия на пищевод остатков задерживающейся пищи и лактата, продукция которого повышена при избыточной бактериальной ферментации сохраняющихся в пищеводе углеводов [21, 205, 206]. В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, присоединяется клиника застойного эзофагита – отрыжка воздухом, тошнота, повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта [32]. Отрыжка у пациентов с ахалазией кардии возникает в 85% случаев из-за нарушения механизма релаксации верхнего пищеводного сфинктера [87, 182]. Потеря веса наблюдается у 60 - 80% больных, как правило, на 5-10 кг, однако кахексия развивается довольно редко [18, 64]. Наиболее распространенной оценкой проявления клинических симптомов ахалазии кардии, позволяющей также определить эффективность лечения является шкала основных клинических симптомов, разработанная V. Eckardt, где учитываются проявления дисфагии, регургитации, загрудинных болей и динамика веса [109].

Заболевание может длиться годами, протекает волнообразно. Периоды усиления дисфагии, регургитации и ретростернальных болей спонтанно сменяются периодами удовлетворительного самочувствия. Причины подобного волнообразного течения болезни не совсем ясны. По мнению D. Patel одна из причин в том, что больные вырабатывают привычку есть медленно, тщательно пережёвывая пищу, запивая ее водой [182].

Однако, иногда, в клинической картине ахалазии кардии доминирует не триада главных симптомов, а проявление некоторых осложнений [19, 164]. Так, E. Wasilewska приводит клинический случай наблюдения за больной,

страдающей длительное время бронхиальной астмой. Жалоб, позволивших подозревать ахалазию, больная не предъявляла. Лишь при компьютерной томографии у нее обнаружено расширение пищевода. Коррекция ахалазии кардии способствовала купированию астматических симптомов, поскольку они поддерживались аспирацией застойного содержимого из пищевода [223].

Несмотря на то, что в настоящее время известно более 25 классификаций ахалазии кардии, не существует единой, всеобъемлющей и универсальной. [13, 19, 32, 66, 73]. Одна из первых датируется 1921 годом и принадлежит Н. Thieding. Практически в основе всех лежат клинические изменения, данные инструментальных методов обследования, длительность заболевания, осложнения. Например, R. Sweet (1956) и Т.А. Суворова (1959, 1962) выделяли два типа изменений пищевода при ахалазии — с резким расширением пищевода и без такового. В зависимости от этого, классифицировали ахалазию кардии по двум типам – I тип (30% наблюдений) – пищевод имеет цилиндрическое или веретенообразное расширение и II тип (70% случаях) – пищевод мешкообразно расширен до 15–18 см в диаметре, ёмкость его при этом достигала 2–3 литров (именно эту форму иногда обозначают как «мегаэзофагус»), имеют место удлинение и S-образная деформация пищевода, мышечный слой пищевода атрофируется. Причем R. Sweet считал, что эти формы самостоятельные и никогда не переходят одна в другую [213], а Т.А. Суворова рассматривала два типа ахалазии как две последовательные стадии заболевания [52].

Широко известна классификация, наиболее полно характеризующая клиническое течение ахалазии кардии и применяемая хирургами в нашей стране, разработанная Б.В. Петровским и О.Д. Федоровой (1962), которая выделяет четыре стадии ахалазии [44]. В 1999 г. Ю.И. Галлингером и Э.А. Годжелло, на основании классификации Б.В. Петровского, были предложены эндоскопические признаки ахалазии кардии в зависимости от стадии заболевания [15, 16]:

I стадия - не отмечается эндоскопических изменений ширины просвета пищевода, его перистальтики, состояния слизистой оболочки, положения кардии и степени ее раскрытия.

II стадия - эндоскопически определяется незначительное (до 3–4 см) расширение просвета пищевода и отсутствие в нем остатков пищи, жидкости или слизи. Складки слизистой оболочки расположены продольно; слизистая оболочка гладкая, ровная, блестящая. Кардия расположена по центру, обычно сомкнута, но достаточно легко раскрывается при небольшой инсуффляции воздуха. При ретроградном осмотре складки в области пищеводно-желудочного перехода плотно охватывают эндоскоп, слизистая оболочка мягкая и эластичная.

III стадия - характерно расширение пищевода до 5–7 см и наличие в его просвете остатков жидкой и плотной пищи, обилие слизи. В дистальном отделе пищевода отмечается начинающаяся S-образная деформация, за счет чего кардия расположена эксцентрично и, как правило, сомкнута. Слизистая оболочка пищевода несколько утолщена за счет задержки пищи, может быть гиперемирована в дистальном отделе.

IV стадия - пищевод резко расширен (часто более 7–10 см) и извит, содержит массу жидкости и остатков пищи, слизистая оболочка утолщена, рыхлая, местами имеет крупноячеистый вид, отмечается поперечная складчатость слизистой оболочки пищевода за счет его удлинения и растяжения. Очень часто пищевод заканчивается «слепым мешком», заполненным остатками пищи, а кардия резко стенозирована, смещена в сторону и, как правило, находится выше дна этого мешка.

Эта классификация, по мнению В.Ю. Муравьева, наиболее удачная и в полной мере отражает эволюцию заболевания и клинко-морфологические изменения [36].

На основании результатов функциональных исследований пациентов с нарушениями моторики пищевода – манометрии, в 2008 г разработана Чикагская классификация ахалазии кардии [25, 127, 161]. В зависимости от полученных данных двигательной активности пищевода, выделено три типа ахалазии кардии: I тип – выраженная гипокинезия грудного отдела пищевода (классическая ахалазия), то есть полное отсутствие перистальтики и сократимости пищевода в 100% «влажных» глотков; II тип - отсутствует нормальная перистальтическая

волна сокращения, однако наблюдается равномерное спастическое сокращение умеренной интенсивности по всей длине пищевода от верхнего до нижнего пищеводного сфинктера более чем в 20% «влажных» глотков; III тип – отсутствие нормальной перистальтической волны, выраженная гипермоторная дискинезия грудного отдела пищевода, то есть, наличие отдельных эпизодов перистальтики в дистальном отделе пищевода или преждевременные мощные спастические сокращения более чем в 20% «влажных» глотков [88, 127, 129, 201]. Таким образом, до настоящего времени, нет общепринятой, единой и объединяющей все параметры классификации ахалазии кардии.

Диагностика ахалазии кардии основывается на трех методах обследования - рентгенологическом, эндоскопическом и эзофагоманометрии [6, 29, 111]. Хотя подходы к тактике обследования больных и оценке того или иного метода диагностики противоречивы. Ю.М. Панцырев и Ю.И. Галлингер считали, что при прогрессировании ахалазии кардии, особенно в далеко зашедших случаях диагноз не представляет особых трудностей [15]. По мнению В.И. Оскреткова, при I – II стадии заболевания, по классификации Б.В. Петровского, выявлены низкие показатели информативности эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), а по данным рентгенологических методов и манометрии пищевода отмечались характерные изменения. При III – IV стадии ахалазии кардии высокую информативность имели все диагностические исследования [42].

Важным признаком ахалазии кардии при рентгенологическом обследовании является отсутствие газового пузыря желудка – при других заболеваниях этот симптом фактически не встречается, его можно наблюдать только при массивных опухолях фундального отдела желудка, а также после гастрэктомии [13]. При рентгенконтрастировании, когда происходит наполнение пищевода бариевой взвесью, отмечается замедление эвакуации контрастного вещества из пищевода в желудок, и определяются основные рентгенологические признаки: задержка бариевой взвеси над кардией (с формированием столба контрастного вещества в пищеводе над кардиальным сужением), расширение пищевода с изменением его формы, наличие «узкого сегмента» в терминальном

отделе [85, 182]. Сужение дистального отдела пищевода и НПС воронкообразное, в литературных источниках его описывают как напоминающее по внешнему виду «кончик моркови» или «мышинный хвост» или «птичий клюв» [135, 182, 216]. Супрастенотическое расширение пищевода у больных ахалазией IV стадией может достигать значимых размеров - до 16-18 см. Пищевод при этом имеет мешковидную форму и вмещает в себя огромное количество застойного содержимого, остатки которого определяются рентгенологически, спустя даже 48 часов после контрастирования [13]. У большинства больных перистальтика пищевода резко ослаблена [88].

Неоднозначно мнение исследователей в оценке эвакуаторной способности пищевода при рентгенконтрастировании [84, 177]. Так, J. Oliveira, описал методику оценки пищеводного клиренса, при которой рентгенологический снимок выполняли на 1, 2 и 5 минуте после последнего глотка бариевой взвеси (больному предлагали выпить от 150 до 200 мл контрастного вещества в течение 1 мин.) и оценивали временную разницу показаний высоты столба бариевой взвеси [173]. О.Б. Оспанов и И.С. Волочкова считали достаточным регистрировать высоту бариевого столба на 1 и 5 мин. В их работе уточнено, что для изучения пищеводного клиренса, также имеет значение и ширина столба контрастного вещества - параметр, также позволяющий оценить эффективность лечения больных ахалазией кардии [43].

Эзофагоскопия является важной частью диагностического алгоритма. Однако ценность ЭГДС в диагностике ахалазии кардии, особенно у больных с I и II стадиями оспаривается. По мнению J. Pandolfino, у 40% пациентов на ранних стадиях заболевания ахалазии эндоскопия имеет низкую чувствительность, и визуально слизистая пищевода может выглядеть нормальной, а просвет лишь слегка расширенным [121, 178]. Большинство авторов считает, если проведение эндоскопа через кардиальный отдел происходит с заметным усилием необходимо заподозрить опухолевый характер сужения [31, 35, 36]. Поэтому, Ю.И. Галлингер исключал возможность низведения эндоскопа в желудок «вслепую», через слизь и остатки пищи [15, 16]. Д.И. Тамулевичюте и соавт.

считают, что эндоскопия имеет важное значение прежде всего для исключения псевдоахалазии, вызванной злокачественными поражениями пищевода. В этих случаях обязательно выполняется прицельная биопсия «подозрительных» участков слизистой пищевода [54, 137, 157, 188].

Тем не менее, по мнению других авторов, как при ранних, так и поздних стадиях заболевания должны учитываться все эндоскопические признаки: степень расширения просвета пищевода, наличие в нем жидкости, слизи или остатков пищи, наличие перистальтики, сопротивление кардии при проведении эндоскопа в желудок [114, 146, 159]. При длительном течении болезни могут быть обнаружены признаки сопутствующего эзофагита: утолщённые складки слизистой, гиперемия, эрозии или даже изъязвления, которые являются итогом длительного стаза пищи или развития кандидозного поражения пищевода [21, 57].

По мнению J. Dent, эндоскопический контроль необходим и в послеоперационном периоде у больных ахалазией кардии. Одной из целей ЭГДС – получение данных о состоянии слизистой пищевода и оценки возможного возникновения рефлюкс-эзофагита. В настоящее время общепризнана Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагитов [107, 155].

Манометрия пищевода дает возможность объективно оценить тонус и двигательную активность органа и судить о качестве работы НПС [9, 18, 28, 88, 171].

Д.С. Бордин и Э.Р. Валитова в труде, посвященном манометрии отметили, что изучение моторной функции пищевода берет свое начало с XIX века, когда Н. Kronecker и S. Meltzer первыми стали использовать для этого наполненный воздухом баллон, соединенный с датчиком давления [9].

Основными манометрическими признаками ахалазии является отсутствие глотательного рефлекса раскрытия кардии (регистрируется прямая линия с наложением на нее дыхательных колебаний вместо характерной волны, направленной вниз), повышение давления покоя НПС, а также нарушения перистальтики грудной части пищевода [9, 50].

До последнего времени, для исследования двигательной функции пищевода в России пользовались методом открытых катетеров (водно-перфузионная манометрия) при помощи отечественного прибора «Гастроскан – Д» или твердотельных катетеров (solid-state) [8, 9]. Для диагностики этот метод вполне достаточен, однако в настоящее время внедряется в практику новый высокотехнологичный метод - манометрия высокой разрешающей способности (high resolution manometry - HRM) и объемная 3D-манометрия [88, 99, 102, 172]. Т. Moran (2015) привел 10-летний опыт изучения манометрии пищевода на основании 5092 водно-перфузионных исследований и небольшой материал, включающий 92 HRM. Автор пришел к выводу, что HRM манометрия, основанная на регистрации показателей с 30-40 датчиков, имеет высокую диагностическую чувствительность при обследовании больных с заболеваниями пищевода, позволяет получить точные количественные и качественные данные о внутрипросветном давлении и моторике тела пищевода, выявить отсутствие рефлекторного расслабления НПС и перистальтических сокращений при глотании [167]. По мнению A.J. Bredenoord, новая методика высокоразрешающей манометрии позволила идентифицировать подтипы ахалазии кардии, благодаря чему появилась возможность более точно прогнозировать эффективность лечения [99]. Таким образом, внедрение в практику высокоразрешающей манометрии может помочь в прогнозировании результатов лечения ахалазии кардии [21, 88, 108, 158, 178, 189]. Однако, методика еще полностью не отработана и требует дальнейшего изучения и накопления научных данных [175].

Вследствие отсутствия четких представлений об этиопатогенезе НМЗП до сих пор не разработан радикальный метод лечения данной патологии. Современные методы лечения направлены на улучшение прохождения пищи через пищеводно-желудочный переход посредством снижения тонуса кардии или ее расширения с растяжением или разрушением мышечного каркаса, тем самым облегчения симптомов заболевания и повышения качества жизни пациентов [1, 70, 146, 165, 182]

Основные направления лечения ахалазии кардии – медикаментозная терапия, оперативная эндоскопия и традиционное хирургическое лечение. Тем не менее, в мировой практике определены два основных общепринятых метода лечения ахалазии кардии - хирургический и оперативный эндоскопический. Однако, вопрос о предпочтении одного из этих двух методов, по данным литературы, до сих пор не решен, и дискуссия по преимуществам или их недостаткам продолжается. Одни ученые считают, что эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация (ЭБПКД) является методом первой линии лечения ахалазии, другие, что дилатация является «методом спасения» для больных, отказавшихся от операции или имеющих к ней противопоказания, что при баллонной дилатации повышается риск перфорации стенки пищевода и ее применение оправдано лишь для лечения резидуальной дисфагии после миотомии [39, 84, 87, 105, 132, 150, 185, 194, 216, 220, 231].

По мнению Ю.И. Галлингера и Э.А. Годжелло, наиболее рациональным, является использование на первых этапах лечения консервативных и эндоскопических оперативных методов, особенно у пациентов с I-III стадией заболевания [16], и лишь при их неэффективности и у больных с IV стадией принимается решение о необходимости хирургического лечения, о чем подчеркивается в научных работах Э.Н. Ванцяна и А.Ф. Черноусова [11].

В научных трудах Б.В. Петровского и А.Ф. Черноусова, основанных на опыте наблюдения более 1400 больных, начиная с 70-х годов прошлого века, лечение больных с НМЗП и, в частности ахалазией кардии I-III степени, рекомендуется начинать со ступенчатой баллонной кардиодилатации, обеспечивающей уже после первого курса более 90% положительных результатов. Это метод оперативной эндоскопии относится также и к больным пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и высоким анестезиологическим риском [45, 68, 72, 74].

Таким образом, тактика лечения больных ахалазией кардии до сих пор четко не определена, не учитывается весь комплекс функциональных изменений пищевода [73, 146, 220, 230].

Фармакологическая терапия, как самостоятельный метод является наименее эффективным вариантом лечения, редко дает долгосрочные и стойкие положительные результаты, не обеспечивает ослабления симптомов и сопровождается побочными эффектами, в связи с чем, в настоящее время ему уделяется меньше внимания, чем другим видам лечения [27, 87, 146]. По мнению многих авторов, применение исключительно фармакотерапии при лечении НМЗП, не эффективно и, как правило, зарезервировано для пациентов, имеющих противопоказания для более эффективного лечения или назначается, как дополнение, при подготовке к другим методам [1, 31, 66, 82, 88]. Кроме того, оценить роль медикаментозной терапии затруднительно из-за малого объема литературных данных [93].

Переходя к вопросу о хирургическом лечении НМЗП необходимо сказать, что за всю историю ведения больных НМЗП было разработано более 60 оперативных методик. Еще в 1897г. Т. Rimpel при кардиоспазме, предложил идею выполнения резекции кардиального отдела пищевода с эзофагогастроанастомозом «конец в конец» [1]. До середины 50-х годов XX века отечественные хирурги применяли операции Микулича, Марведеля-Венделя, Тюфье, анастомозы пищевода с желудком в модификации Н. Гейровского, С.С. Юдина, Е.Л. Березова и др. К сожалению, из-за возникновения частых рецидивов и развития тяжелых послеоперационных осложнений (рефлюкс-эзофагита, стриктур пищевода) в наше время они практически не выполняются и представляют лишь исторический интерес [7, 29, 71, 73]. Например, по данным Б.В. Петровского, после эзофагофундостомии в модификации Н. Гейровского гастроэзофагеальный рефлюкс развивался у 40 - 60% больных, что приводило, в свою очередь, к пептической стриктуре пищевода в 4 – 8% наблюдений [45].

Неудовлетворительные результаты таких операций способствовали поиску новых подходов к хирургическому лечению ахалазии.

Впервые, идею миотомии для лечения НМЗП высказал G. Gottstein (1901) [29, 122]. В 1913 г. E. Heller выполнил первую такую операцию и описал ее в своей статье «Внеслизистая кардиоластика при хроническом кардиоспазме с

дилатацией пищевода» [126], которая стала всемирно признанной и основой для подавляющего числа выполняемых хирургических вмешательств [29, 147].

Переворот в лечении ахалазии кардии произошел после внедрения лапароскопии и торакокопии в клиническую практику.

Лапароскопические методы в современной хирургии, по праву заняли одно из ведущих мест в помощи больным НМЗП [4, 5, 61, 160, 207, 214].

В начале 90-х годов появились сообщения о лапароскопической миотомии по методике E. Heller, которую впервые в 1991 г. выполнил A. Cuschieri [106]. Однако, эффективность операции составляла 80–90%, летальность – 1%. У 36–50% пациентов развивался рецидив заболевания, а у 9–14% больных эффект отсутствовал [29]. Анализ результатов показал, что классическая операция по E. Heller имеет и свои отрицательные стороны в основе которых лежат, как правило, технические погрешности – чрезмерно широкие разрезы ведут к развитию недостаточности кардии и возникновению рефлюкс-эзофагита из-за снижения давления в области НПС, возникновение рецидивов происходит вследствие неполного рассечения серозно-мышечного слоя пищевода и кардии и вторичного рубцевания области миотомии между краями пересеченных мышц с восстановлением их тонуса [29, 73]. Значительный вклад в дальнейшее совершенствование и создание новых методик безусловно принадлежит Б.В. Петровскому, который впервые в мире выполнил пластику пищеводно-желудочного перехода лоскутом диафрагмы на питающей ножке, используя левосторонний трансторакальный доступ [7]. Однако, вскоре было выяснено, что отдаленные результаты этой операции далеки от идеала, а рецидивы дисфагии часто бывают связаны с развитием «рубцового блока» вокруг пищевода и тяжелого пептического рефлюкс-эзофагита [47]. Продолжая совершенствовать технику и методы лечения, во избежание вышеперечисленных нежелательных моментов, ученики Б.В. Петровского - А.Ф. Черноусов и Э.Н. Ванцян предложили пневматическую ступенчатую кардиодилатацию (как основной метод лечения ахалазии кардии I – II стадии) а, у больных во II и III стадии ахалазии кардии, органосохраняющую кардиопластическую операцию в основе

которой лежит модифицированная кардиомиотомия по Heller с неполной фундопликацией, позволяющей предотвратить рефлюкс-эзофагит и формирование пищевода дивертикула [12, 45, 70]. По мнению А.Ф. Черноусова, Т.В. Хоробрых и Ф.П. Ветшева, такая операция рекомендуется к выполнению при неэффективности баллонной дилатации, позволяет надежно сформировать антирефлюксную манжетку, не вызывающую затруднения при прохождении пищи через пищеводно-желудочный переход и не нарушающую работу анализатора проприоцептивной релаксации дна желудка, что особенно важно в условиях недостаточной пропульсивной способности пищевода [69, 70]. Тем не менее, при данной операции у отдельных больных может развиваться резидуальная дисфагия, связанная с «гиперфункцией» фундопликационного клапана. В этих случаях, по мнению некоторых авторов, после лечения больных методом лапароскопической кардиомиотомии и при рецидиве клинических симптомов ахалазии, целесообразно выполнять кардиодилатацию [31, 149, 152, 184].

Мета-анализ лечения больных ахалазией кардии, выполненный W. Hoogerwerf и P. Pasticha в 2002г., показал наибольшую эффективность лапароскопической миотомии среди всех методов лечения этого заболевания [131]. В то же время, при наличии противопоказаний для радикальной операции, возможны органосохраняющие методики [81, 200]. M. Yaghoobi в своем исследовании (мета-анализ 160 исследований, включающий 346 больных) подчеркнул, что помимо лапароскопической миотомии, баллонная дилатация так же является основным методом лечения ахалазии кардии [227]. Тем не менее, А.С. Аллахвердян, А.В. Фролов и Н.Н. Анипченко (2016) при анализе лечения 445 больных НМЗП, получили следующие результаты - из 208 больных, которым изначально проводилась курсовая кардиодилатация, рецидивы заболевания были выявлены у 118 больных (56,7%), а рецидив дисфагии в отдаленном периоде был выявлен лишь у 9 из 274 (10,6%), перенесших эзофагокардиомиотомию, причем рефлюкс-эзофагит через 6-12 месяцев возник у 2,6% (9 из 274) пациентов. Таким образом, авторы делают вывод, что после эзофагокардиомиотомии отмечено

незначительное количество рецидивов ахалазии кардии. Это вмешательство также высокоэффективно при лечении рецидивов после кардиодилатации[5].

В последние годы, в хирургическом лечении ахалазии IV стадии наметилась тенденция к радикальным операциям - экстирпации пищевода или его субтотальной резекции с одномоментной пластикой, объясняя это функциональной непригодностью пищевода [65].

По мнению Р.А. Сулиманова и С.В. Бондаренко с соавт., в подобном подходе к решению проблемы просматривается некоторое противоречие - стадии ахалазии, предшествующие IV, лечат методами, устраняющими препятствие в области НПС, но тогда устранение препятствия на пути пищи и у пациентов с ахалазией кардии IV стадии, по их мнению, должно привести к восстановлению функции пищевода [53]. В то же время, стало очевидно, что результаты баллонной дилатации при IV стадии заболевания неудовлетворительны, и многие больные были вынуждены многократно повторять малоэффективные курсы пневмокардиодилатации, не достигая приемлемого качества жизни, поэтому хирургический метод лечения ахалазии кардии нельзя отвергать полностью [6, 20, 24, 29, 39, 47, 77].

Более того, клинический опыт последних лет свидетельствует о том, что при IV стадии ахалазии кардии органосохраняющие методики оказываются малоэффективными ввиду полной атонии, резкого расширения пищевода (мегаэзофагус), истончения его стенок [30, 65, 73]. В этих случаях операцией выбора является трансхиатальная субтотальная резекция пищевода с одномоментной пластикой трансплантатом, выкроенным из большой кривизны желудка с вынесением пищеводного анастомоза на шею [3, 72, 73, 197].

Эндоскопическая методика применения ботулинического токсина при лечении НМЗП, берет свое начало в 1993 г., когда Р.Ж. Pasricha в экспериментальном исследовании, локально вводил токсин ботулизма в область пищеводно-желудочного перехода и показал, что это привело к уменьшению тонуса НПС [180]. Было установлено, что токсин блокирует выброс ацетилхолина из пресинаптических нервных окончаний, вызывая паралич

мускулатуры в месте инъекции и при локальном введении небольшого количества препарата, снижает тонус НПС [17, 35, 37, 38, 64, 100].

По данным D. Yamaguchi, непосредственный эффект после введения ботулинического токсина, наблюдался в 70% случаев без каких-либо осложнений, однако уже через 6 месяцев, вследствие реиннервации, клиническое улучшение констатировали менее чем у 60% пациентов, а через год эта цифра снижалась до 40% и возникала необходимость в повторной процедуре [82, 102, 228].

Таким образом, интрамуральное введение ботулинического токсина носит кратковременный лечебный эффект, неоднократные процедуры приводят к воспалительной реакции на уровне кардии, могут вызывать подслизистый фиброз, что значительно затруднит неизбежное последующее хирургическое лечение [130, 148, 156, 182, 189, 214].

Тем не менее, применение ботулинического токсина оправдано в случае необходимости получения быстрого кратковременного эффекта, а также у пожилых пациентов, при высоком риске оперативного вмешательства [98, 190].

Эндоскопическая баллонная кардиодилатация, по мнению многих ученых, является широко применяемым, основным и наиболее доступным методом лечения ахалазии кардии [45, 62, 88, 93, 185]. Суть метода заключается в механическом растяжении или разрыве мышечного каркаса НПС при помощи специальных инструментов (жестких расширителей, баллонных пневматических и гидростатических дилататоров), проведенных в зону кардио-эзофагеального перехода [13, 70, 183, 194]. Первый дилататор, который представлял зонд с резиновым баллоном на конце, сконструировал и ввел в практику J. Russel. В 1898 г. он этим устройством успешно выполнил лечение 4 пациентам. В 1906 г. H. Plummer предложил усовершенствованный зонд с оливой на конце, над которой располагался резиновый баллон, заполняемый водой. В 1924 г. H. Stark изобрел механический кардиодилататор. К 1952 г. он располагал опытом лечения 1371 больного [13, 213]. Интересен тот факт, что M. Einhorn, во время дилатации,

заполнял резиновый баллон рентген контрастным веществом, чтобы определять его позицию в ходе рентгенологического контроля вмешательства [70].

По мнению многих авторов, метод баллонной дилатации является гораздо менее травматичным по сравнению с оперативным вмешательством, не требует длительного восстановительного периода, хорошо переносится пациентами, однако основной проблемой эффективности пневматической дилатации является краткосрочность результата [2, 16, 31, 34, 70, 73, 80, 83, 194, 199].

В.Х. Василенко определил абсолютные противопоказания к баллонной дилатации – сердечная и легочная недостаточность III степени, инсульт, болезни свертывающей системы крови, спондилез с остеофитами на передней поверхности позвоночника (высокий риск перфорации пищевода), варикозное расширение вен (риск кровотечения), тяжелый эзофагит и наличие эпифренального дивертикула [36]. Безусловно и то, что баллонная дилатация противопоказана пациентам с подозрением на злокачественный процесс в области абдоминального отдела пищевода или кардиального отдела желудка [13, 36, 83].

На данный момент существует широкий диапазон методик применения пневматической дилатации, включающий такие позиции как выбор диаметра баллона, количество сеансов при одном курсе расширения, скорость наполнения дилатора воздухом, выбор давления внутри баллона и время экспозиции. Все эти позиции в той или иной мере определяют эффективность оперативного эндоскопического метода баллонной дилатации, длительность рецидива дисфагии и, при необходимости, сроки проведения повторных операций. О разнообразии техники баллонной дилатации говорит тот факт, что при мета-анализе 29 исследований, выполненном D. Katzka, только в 9 из них использовали одну и ту же технологию пневматической дилатации [145].

По литературным данным, неблагоприятными прогностическими факторами баллонной дилатации являются – возраст менее 40 лет, мужской пол, дилатация только 30-мм баллоном, наличие осложнений со стороны органов

дыхания, возникновение быстрого рецидива дисфагии после нескольких курсов ЭБПКД [83, 87, 182, 196, 230].

J. Tuset в интервале от 1 года до 5 лет оценивал эффективность ЭБПКД, ее прогностические факторы и безопасность у 56 больных ахалазией кардии. После первого курса ЭБПКД из 56 пациентов стойкая клиническая ремиссия заболевания в течение 12 месяцев была отмечена у 85% человек. Вторым курсом ЭБПКД понадобился 13 больным через год. Крайне примечательно, что 2-й курс был необходим только больным с возрастом, не превышающим 40 лет. Таким образом, возраст был единственным прогностическим фактором рецидива дисфагии. В течение первых 5 лет наблюдения 80% пациентов сохранили стойкий эффект лечения [215].

По данным Н. Sinam, применяя баллонную дилатацию в лечении ахалазии кардии, он получил хорошие результаты у 55 – 80% больных в первый год наблюдения, однако через 5 лет, более чем у 50% больных, вновь возник рецидив дисфагии [83, 203, 230]. Занимаясь проблемой ахалазии кардии, В.И. Оскретков считал, что кардиодилатация наиболее эффективна только при I стадии заболевания, а при II, III и IV стадиях она характеризуется высоким числом рецидивов, напротив же, лапароскопическая кардиомиотомия (ЛКМ) по Геллеру с эзофагофундопликацией отличается хорошими функциональными результатами, отсутствием рецидивов заболевания, а дилатация предпочтительна у пациентов пожилого возраста и/или при противопоказаниях к хирургическому вмешательству [40–42]. Кроме того, по мнению D. Katzka, T. Vanuytsel и M. Vela грозным осложнением баллонной дилатации является перфорация стенки пищевода (1-8%) и кровотечение из глубоких дефектов слизистой (2-5%), а многократные курсы дилатирования могут привести к развитию интерстициального фиброза, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), травматического дивертикула [145, 217, 219]. E. Metman и G. Voeckxstaens оценивая результаты своего опыта в лечении ахалазии, считали предпосылками к развитию осложнений после эндоскопической дилатации возраст больного более 70 лет, наличие ГПОД, эпифренального дивертикула и использование для

первичного сеанса дилатации баллона диаметром 35 мм, а не 30 мм.[162, 194].

Проблему выбора диаметра баллона поднимал в своем исследовании К. Farhoomand - он привел примеры неэффективности использования баллонов только малого диаметра. Оказалось, что эффект дилатации после применения только 30 мм баллона на протяжении 3 лет сохранялся у 37 % пациентов, в то время как при использовании 40 мм баллона у 88% человек [113].

Мета-анализ 29 исследований, проведенный D. A. Katzka и D. O. Castell по оценке пневматической дилатации в лечении больных ахалазией кардии, выявил у 88% больных эффективность одного курса в течение 1-го года, которая постепенно уменьшалась с течением времени до 70 и 29% через 5 и 10 лет, соответственно. За больными наблюдали через 1, 2, 3, 5 и 10 лет. Хотя, полученные результаты указывали на снижение эффективности и возникновение со временем рецидива дисфагии, периодические повторные курсы дилатации позволили получить хороший ответ у 81-93% пациентов даже через 6 -10 лет [145]. При оценке результатов в группе из 21 исследования было показано, что эффективность одного курса дилатации через один год составила 66% и эффективность снижалась через 2, 3 и 5 лет наблюдения до 60, 53 и 50% соответственно[150].

Надо отметить, что имеются единичные исследования, в которых были представлены десятилетние данные и по их результатам эффективность однократного сеанса дилатации составила 25% [44, 116]. В отличие от этого, в четырех исследованиях показано, что у пациентов, у которых при первом курсе было два или более сеансов дилатаций, ремиссия наблюдалась у 92%, 84%, 78% и 64% пациентов в течение сроков наблюдения за 1, 2, 3 и 5 лет соответственно [125].

В 2014г Е. Leyden опубликовал результаты лечения ахалазии кардии, применяя метод баллонной дилатации и метод интрамурального введения ботулинового токсина. Были изучены сравнительные данные групп в течение 6 и 12 месяцев. Через 6 месяцев в состоянии ремиссии было 46 из 57 пациентов, которым выполнена дилатация по сравнению с 29 из 56 человек в группе после

введения ботулинового токсина. В отдаленный период наблюдения, через 12 месяцев, 40 из 57 пациентов с ЭБПКД находились в состоянии ремиссии по сравнению с 21 из 56 больных. Таким образом, результаты этого исследования позволили предположить, что метод ЭБПКД является более эффективным в долгосрочной перспективе по сравнению с применением ботулинового токсина [153].

Противоречивы также данные сравнения результатов эндоскопической операции с лапароскопической миотомией. В 2013г L. Abbes подтвердил, в своей работе, что ЭБПКД имеет более высокую среднесрочную эффективность, чем лапароскопическая кардиомиотомия и предложил ее в качестве первой линии лечения у пациентов в начальных стадиях ахалазии кардии, хирургическое же лечение оказалось эффективно для пациентов с возрастом менее 40 лет и поздних стадиях заболевания [80]. Однако, имеются научные данные, говорящие о том, что лапароскопическая миотомия обеспечивает более длительную ремиссию по сравнению с ЭБПКД в долгосрочном периоде наблюдений. Например, С. Weber выполнил мета-анализ включающий 36 исследований 3211 пациентов с ЭБПКД и 1526 больных с лапароскопической миотомией в течение 5 и 10 лет наблюдения. После ЭБПКД пятилетний уровень ремиссии был 61,9% пациентов, а десятилетний - 47,9% человек. В противоположность этому, пяти и десятилетняя ремиссия после ЛКМ была соответственно 76,1% и 79,6% [224].

Кроме того, до сих пор не выработано четких критериев успеха лечения ахалазии кардии. Некоторые авторы оценивают эффективность лечения только по данным эзофагоманометрии, полагая, что нужно добиваться снижения давления в НПС на 50% от исходных цифр [199]. Amani M. оценивал клинический эффект, пользуясь таблицей опроса симптомов у пациента до и после ЭБПКД. Им учитывались баллы от 0 до 3 (затруднения при приеме твердой пищи, наличие регургитации, загрудинных болей), кроме этого при рентгенографии с барием оценивалась степень дилатации пищевода [83].

Традиционная кардиомиотомия, как любое внутрибрюшное вмешательство, связано с риском повреждения органов брюшной полости и даже

грудной клетки, развитием осложнений в виде кровотечений, нагноения послеоперационной раны и т.д. [31, 61]. Кроме этого, при могут возникнуть трудности при необходимости выполнения протяженной миотомии в средостении или при наличии фиброза в области НПС у пациентов с ранее перенесенными курсами баллонной дилатации, либо другими операциями на верхнем этаже брюшной полости [124, 154, 218], а показатель общей смертности при лапароскопической миотомии составляет 0,1% [131].

Активное развитие миниинвазивной внутрипросветной эндоскопической хирургии, привело к созданию на основе двух методик - миотомии и эндоскопической диссекции в подслизистом слое, нового миниинвазивного метода лечения ахалазии кардии - пероральной эндоскопической миотомии (ПОЭМ).

С 2000-х годов подслизистый слой для оперативной эндоскопии стал рабочим пространством [128]. Следующим шагом, позволившим приблизиться к ПОЭМ, была разработка метода транслюминальной эндоскопической хирургии (Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery - NOTES) - выхода из стенки ЖКТ с помощью туннельного смещения точки входа для безопасного выхода в полость тела, а вышележащий слизистый лоскут служил заслонкой в качестве защитного герметика [60, 142].

При выполнении ПОЭМ с помощью диссекции формируется подслизистый тоннель с доступом из просвета пищевода через небольшой разрез слизистой оболочки его грудного отдела в зону повышенного мышечного тонуса и последующим рассечением циркулярных мышечных волокон дистального отдела пищевода, НПС и кардиального отдела желудка [78, 82, 91, 151, 202, 209].

В 2007 году P.Pasricha с соавторами успешно использовал технику эндоскопической миотомии на биомоделях животных - при контрольной манометрии в результате операции выявлено значительное снижение давления в области НПС, а при наблюдении в течение 7 дней признаков перитонита и медиастинита не было [181]. Дальнейшие исследования показали, что влияние на давление НПС было схоже с любым из ранее применяемых методов лечения

ахалазии кардии [186, 211].

Впервые у человека методику эндоскопической миотомии разработал и выполнил в 2008 году Н. Inoue с коллегами (Йокогама, Япония). Он же предложил название новой методике - пероральная эндоскопическая миотомия [138]. Н. Inoue выполнил ПОЭМ 17 больным ахалазией кардии. Методика заключалась в создании длинного подслизистого туннеля (средняя длина 12 см), с последующей эндоскопической миотомией круговых мышечных волокон длиной 8 см (6 см в дистальном отделе пищевода и 2 см в кардиальном отделе желудка). В результате у всех больных купированы симптомы дисфагии и давление покоя нижнего пищеводного сфинктера уменьшилось от средних 52,4 мм рт. ст. до 19,9 мм рт. ст. [139].

Результаты первых операций методом ПОЭМ, говорят о том, что новая методика может быть эффективной и являться альтернативой для лечения ахалазии кардии классическими методами (ЭБПКД, ЛКМ), однако, ее роль у больных с предшествующими традиционными способами лечения ахалазии, возрастными ограничениями и сопутствующими заболеваниями пока полностью не изучена [78, 79, 82, 105, 133, 146, 191, 202, 208, 209, 212].

Преимущества методики эндоскопической миотомии заключаются в отсутствии риска неконтролируемой перфорации пищевода, миниинвазивности хирургической операции, сохранению связочного аппарата пищевода [110, 123, 140, 151, 202, 208, 225].

В 2013г М. Onimaru, имеющий опыт выполнения ПОЭМ у 315 больных, метод ПОЭМ успешно применил для лечения рецидива дисфагии у больных после ЛКМ [174].

В опубликованном Н. Inoue, в 2015г самом крупном на данный момент опыте применения ПОЭМ 500 больным ахалазией кардии, получены следующие результаты: эндоскопическая миотомия была успешно выполнена всем больным, побочные эффекты операции были отмечены в 3,2% наблюдений, через два месяца после ПОЭМ при анкетировании пациентов зафиксировано значительное уменьшение баллов по шкале Eckardt – с 6 до 1 балла, давление НПС в среднем с

25 мм рт. ст. до операции снизилось до 13 мм рт. ст. ГЭРБ, выявлена у 16,8% пациентов [140].

В нашей стране метод ПОЭМ только внедряется в практику, литературные данные о его применения крайне малочисленны.

В 2015г Е.Д. Федоров приводит результаты применения ПОЭМ у четырех больных ахалазией кардии и делает вывод о непосредственной эффективности и относительной безопасности данного метода в ранние сроки [60, 61].

К.В. Шишин, С.С. Казакова и И.Ю. Недолужко делятся опытом успешного выполнения 15 ПОЭМ больным ахалазией кардии. По результатам эндоскопической миотомии давление покоя НПС в среднем до операции составило 32 мм рт. ст., а после операции снизилось до 7,5 мм рт. ст. Средний балл выраженности клинических симптомов по шкале Eckardt у больных до операции составил 8 баллов, а в раннем послеоперационном периоде – 1 балл. К.В. Шишин приходит к выводу, что первый опыт выполнения ПОЭМ показывает ее относительную безопасность, а для дальнейшей оценки эффективности результатов требуется изучение отдаленных результатов оперативного вмешательства [78].

Несмотря на положительные отзывы о новом методе лечения больных ахалазией кардии, имеется ряд проблем и вопросов касающихся особенностей операции [209]. В процессе выполнения ПОЭМ должны быть решены такие технические аспекты, как выбор оперативного доступа в пищеводе для формирования подслизистого тоннеля, идентификация формирования тоннеля через НПС, протяженность миотомии. Дискутабельным остается вопрос полноты миотомии - ограничится ли только рассечением внутреннего циркулярного слоя или выполнять миотомию и наружных продольных мышечных волокон?[90, 192, 208].

Например, по данным Н. Inoue, повреждение слизистой оболочки кардиального отдела желудка имеет место у 11,8% пациентов, так как кардиальная слизистая относительно тоньше, чем слизистая оболочка пищевода -

такие дефекты Н. Inoue закрывал при помощи эндоскопических клипс и это не вызвало в дальнейшем каких-либо осложнений [138, 174].

При миотомии внутреннего мышечного слоя происходит разволокнение или пересечение наружных продольных мышечных волокон [138]. В настоящее время такой прием расценивается как потенциально опасный элемент операции из-за угрозы повреждения органных и сосудистых структур средостения, но не как ее осложнение. Это подтверждается тем, что при выполнении ЛКМ по Геллеру пересечение обоих мышечных слоев и внутреннего циркулярного и наружного продольного – является залогом эффективности операции [78, 124].

По мнению ряда авторов «напряженный» карбоксиперитонеум встречается от 2,0% до 5,9% оперируемых пациентов и требует пункции передней брюшной стенки иглой Вереща для эвакуации газа и нормализации внутрибрюшного давления [63, 105, 110, 138].

Суммируя вышеизложенное, следует отметить, что проблема ахалазии кардии охватывает чрезвычайно широкий круг вопросов, многие из которых и по настоящее время полностью не решены.

Определению показаний и противопоказаний к новой миниинвазивной оперативной технологии пероральной эндоскопической миотомии, оценке непосредственных и отдаленных результатов посвящены лишь единичные отечественные работы. Несмотря на положительные отзывы о новом методе, имеется ряд проблем, касающихся техники выполнения операции, критериев эффективности послеоперационного мониторинга (клинического, эндоскопического, рентгенологического), механизма развития осложнений и борьбы с ними. Отсутствие сравнительного анализа новой технологии с эндоскопической баллонной пневмокардиодилатацией, послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Глава 2. Материалы и методы

Исследование выполнено в федеральном государственном бюджетном учреждении «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Критериями включения больных в исследование считали: клинико-диагностическое подтверждение заболевания ахалазией кардии в стационаре или первичную постановку диагноза.

Основу работы, с целью решения поставленных задач, составили 85 пациентов с диагнозом ахалазии кардии, находившихся на обследовании и лечении за период с 2011 по 2016 год в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (46 больных) и ГБУЗ «МКНЦ» Департамента здравоохранения города Москвы (39 больных). Большая часть пациентов - люди трудоспособного и социально значимого возраста.

Каждому пациенту разъясняли не только суть метода миниинвазивного эндоскопического вмешательства, но и предупреждали о возможных нежелательных последствиях или осложнениях. Перед началом операции, больным предлагали ознакомиться с добровольными информированными согласиями на хирургическое вмешательство, анестезиологическое пособие и подписать их.

Решение о выборе того или иного способа оперативного лечения (эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации или пероральной эндоскопической миотомии) принимал консилиум в следующем составе: заведующий хирургическим отделением, лечащий врач, врач-эндоскопист, врач-анестезиолог, врач-рентгенолог, гастроэнтеролог.

Методика пероральной эндоскопической миотомии была рассмотрена и одобрена Локальным этическим комитетом федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

2.1. Клиническая характеристика больных ахалазией кардии

Распределение 85 больных ахалазией кардии по полу и возрасту: 36 (42%) мужчин и 49 (58%) женщин в возрасте от 24 до 83 лет (средний возраст 46 ± 14 лет), представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Общие данные больных ахалазией кардии

Возраст больных		от 24 до 83 лет
Средний возраст больных		46 ± 14
Пол	Мужской (количество, %)	36 (42%)
	Женский (количество, %)	49 (58%)

Распределение по стадиям в соответствии с классификацией Б.В. Петровского (1962) [44] следующее: I – 6 (7%) больных, II – 30 (35%), III- 42 (49%), IV стадия – 7 (9%) пациентов. Данные о распределении больных по стадиям ахалазии кардии представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение больных ахалазией кардии в зависимости от стадии заболевания

Стадия ахалазии кардии	Количество больных ахалазией кардии	%
I	6	7%
II	30	35%
III	42	49%
IV	7	9%
Общее количество больных	85	

Как видно из данных, представленных в таблице, большинство пациентов, было со II и III стадиями ахалазии кардии.

Из 7 больных ахалазией кардии с IV стадией, 5 больным по результатам обследования и заключению консилиума, в Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова выполнен хирургический метод лечения – трансхиатальная субтотальная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой. Из групп сравнения пять больных ахалазией кардии с IV стадией были исключены.

В связи с выраженной сопутствующей патологией, двум больным ахалазией кардии с IV стадией от травматичной хирургической операции решено воздержаться в пользу миниинвазивного эндоскопического вмешательства. Эти пациенты включены в первую группу для последующего наблюдения и анализа.

Таким образом, 80 больных были распределены на две группы.

Первая группа состояла из 40 больных ахалазией кардии I-IV стадии, которым выполнена операция - эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация.

Вторая группа - из 40 больных ахалазией кардии II – III стадии, которым лечение выполнено при помощи миниинвазивного хирургического метода - пероральной эндоскопической миотомии.

В обеих группах всем больным проведено стандартное клиничко-лабораторное обследование, а также выполнены специальные методы исследования, направленные на подтверждение (или исключение) диагноза ахалазии кардии, такие как ЭГДС, рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и манометрия пищевода.

Клиническую картину оценивали на основании жалоб больного при поступлении в стационар, данных анамнеза и осмотра. Характерными симптомами у больных ахалазией кардии были дисфагия, регургитация и ретростернальные боли.

Первый клинический симптомом больных ахалазией кардии - дисфагия, зарегистрирован у всех обследуемых. При опросе и сборе данных анамнеза выяснено, что дисфагия у них возникала после психо–эмоциональных нагрузок у 32 (38%) больных, у 2 (2%) пациентов дисфагия впервые возникла после травмы

передней брюшной стенки при дорожном – транспортном происшествии, а у 23 (27%) человек провоцирующий фактор не выявлен.

В исследовании пользовались классификацией дисфагии по А.А. Чернявскому [74, 75]. Дисфагия после приема твердой, плотной и сухой пищи была выявлена у 84 (99%) больных, затруднение прохождения твердой и полужидкой пищи у 75 (89%) и затруднение прохождения жидкой пищи у 59 (69%) человек. Распределение больных ахалазией кардии по степени дисфагии представлено в таблице 3.

Таблица 3.

**Распределение больных ахалазией кардии
в зависимости от степени дисфагии (по А.А. Чернявскому)**

Степень дисфагии		Количество больных с признаками дисфагии	%
I	затруднение прохождения только твердой пищи	84	99%
II	затруднение прохождения твердой и полужидкой пищи	75	89%
III	затруднение прохождения жидкой пищи	59	69%
IV	полная непроходимость любой пищи	-	-

Обращали внимание на длительность дисфагии, ее периодичность. У 47 (40%) больных дисфагия была непостоянная, нарастала при поспешной еде (при приеме в пищу острых, кислых и вяжущих продуктов, сильно-газированных напитков); плохом пережевывании крупного куска пищи, особенно холодной; психоэмоциональном напряжении; при непривычной обстановке за столом и эмоциональными разговорами во время еды. У пациентов с I стадией ахалазии кардии дисфагия возникала периодически 1-2 раза в неделю, не причиняя беспокойства, причем прием именно «грубой» и «твердой» пищи провоцировал ее появление. Больные во II стадии ахалазии кардии отмечали проявления дисфагии чаще – хотя бы 1 раз в день. Больные с III и IV стадиями заболевания предъявляли жалобы на дисфагию ежедневно, с каждым приемом пищи. Прием полужидкой пищи, с запиванием теплой водой, вел к уменьшению

дисфагических явлений. При выраженных изменениях в пищеводе (его расширении при III и IV стадиях), дисфагия возникала не с начала приема пищи, а спустя несколько глотков и постепенное накопление ее в пищеводе вызывало у пациентов ощущение переполнения, давления и сопровождалось болями за грудиной. Пытаясь избавиться от этого, больные интуитивно помогали себе с помощью разных приемов – прекращали прием пищи, выпивали залпом большой объем теплой воды, ходили, задерживали дыхание, заглатывали воздуха и слюну, выгибали спину, напрягая тем самым мышцы шеи, грудной клетки и диафрагмы.

Второй симптом, характерный для ахалазии кардии - регургитация (активная или пассивная) зафиксирована у 73 (86%) больных. Активная регургитация - срыгивание только что съеденной пищи после нескольких глотков у 18 (21%) больных, причем с I и II стадией заболевания. Пассивная регургитация, возникающая через несколько часов после еды, имела место у 38 (45%) пациентов с III и IV стадией и у 7 (8%) больных со II стадией. Пассивная регургитация, при наклоне больным туловища вперед - «симптом завязывания шнурка» у 37 (44%) человек, а через несколько часов после еды, в горизонтальном положении, чаще ночью, в виде обильного вытекания содержимого пищевода (слюна, слизь, пищевые остатки) на подушку – «симптом мокрой подушки» у 57 (67%) больных, причем у всех 7 пациентов с IV стадией ахалазии кардии. Аспирация вследствие пассивной регургитации была выявлена у 11 (13%) больных, поэтому ежедневно, у них имел место, по крайней мере, один из дыхательных симптомов – пароксизмы ночного кашля, охриплость голоса, боли в горле, одышка.

Жалобы на ретростернальные боли предъявляли 64 (75%) человек. Острая, спастическая боль, которая иррадиировала в шею, челюсть и межлопаточную область зафиксирована у 6 (7%) больных с I стадией. Боль давящего, распирающего характера у больных со II – IV стадией. Боли, как правило, возникали во время приема пищи и исчезали после срыгивания или «проваливания» пищи в желудок.

Жалобы на изжогу предъявляли трое (4%) больных, на отрыжку 56 (65%),

на икоту 16 (19%). Потеря массы тела наблюдалась у 62 (73%) больных в интервале от 5 до 12 кг, но развития кахексии не было отмечено ни у одного больного.

Распределение основных клинических симптомов у больных с ахалазией кардии представлено в таблице 4.

Таблица 4.

Основные клинические симптомы у больных ахалазии кардии

№	Жалобы	Количество больных	%
1.	Дисфагия	84	99
2.	Регургитация	73	86
5.	Ретростернальные боли	64	75
4.	Потеря массы тела	62	73
3.	Отрыжка	56	65
6.	Ночной кашель	9	10
7.	Охриплость голоса	5	5
8.	Боли в горле	4	4
9.	Изжога	3	4

Для оценки клинической выраженности симптомов ахалазии кардии до, операции и в последующие периоды наблюдения использовали шкалу Eckardt [106] в диапазоне от 0 до 12 баллов.

Отсутствие у больного жалоб принимали за 0, а максимальное проявление симптома оценивалось как 3 балла. Согласно этой шкале наиболее тяжелая степень расстройств, сопровождающаяся дисфагией при прохождении твердой и жидкой пищи, активной и пассивной регургитацией и ретростернальными болями как спастического, так и жгучего характера после каждого приема пищи, а также снижением массы тела более чем на 10 кг максимально оценивали в 12 баллов. Результат как баллонной дилатации, так и эндоскопической миотомии, по шкале Eckardt, считали успешным для пациентов, у которых в период наблюдения после операции клинические симптомы полностью купированы – 0, или не превышали 3 балла.

Шкала Eckardt для оценки симптомов ахалазии кардии представлена в таблице 5.

Таблица 5.

Шкала Eckardt для оценки клинических симптомов ахалазии кардии

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Дисфагия	Никогда	Периодически	1 раз в день	Каждый прием пищи
Регургитация	Никогда	Периодически	1 раз в день	Каждый прием пищи
Загрудинные боли	Никогда	Периодически	1 раз в день	Каждый прием пищи
Потеря веса	Нет	<5	5–10	>10

Распределение клинических симптомов по шкале Eckardt в зависимости от стадии ахалазии кардии представлено в таблице 6.

Таблица 6.

Распределение больных по шкале Eckardt в зависимости от стадии ахалазии кардии до оперативного вмешательства

Стадия ахалазии кардии	Баллы по шкале Eckardt			
	0-3	3-6	6-9	9-12
I	-	4	2	-
II	-	13	16	1
III	-	15	18	9
IV	-	-	2	5
Итого:	-	32	38	15

Как видно из представленных в таблице данных, на дооперационном этапе ни у одного пациента не было показателя от 0 до 3 баллов, основное количество

больных с баллами от 3 до 9.

На основании сбора анамнестических данных определены сроки поступления пациентов в стационар от начала заболевания. Временной интервал поступления больных ахалазией кардии в стационар от срока начала заболевания представлен в таблице 7.

Таблица 7.

**Длительность заболевания у больных ахалазией кардии
до поступления в стационар**

Длительность заболевания	Стадия ахалазии кардии			
	I	II	III	IV
До 1 года	4	7	10	-
От 1 года до 5 лет	2	21	27	3
От 5 лет до 10 лет	-	2	5	4

Как видно из данных, представленных в таблице, больные ахалазией кардии I – II стадии поступали для лечения в течение 4-5 лет, а при III – IV стадии заболевания спустя 5 лет и более после появления первых признаков дисфагии. Длительность заболевания больных ахалазией кардии, включенных в исследование, была в интервале от 3 до 96 (41 ± 26) месяцев. Следует подчеркнуть, что жалобы на дисфагию больные ощущали в течение нескольких лет с эпизодами ухудшения или с длительными периодами ремиссии. Позднее обращение больных связано с тем, что они некоторое время самостоятельно пытались справиться с первыми проявлениями заболевания. Поэтому, у большинства больных, имела место выраженная клиническая картина ахалазии кардии.

2.2. Инструментальная диагностика ахалазии кардии

Каждое клиническое наблюдение подтверждено основными методами инструментальной диагностики ахалазии кардии, такими как рентгенологическое исследование пищевода и желудка, эзофагогастродуоденоскопия и

эзофагоманометрия.

Рентгенологическое исследование пищевода и желудка. Всем больным, кандидатам на данное исследование, выполняли рентгеноскопию с целью получения информации об изменениях пищевода и нижнего пищеводного сфинктера, характерных для ахалазии кардии. Также проводили дифференциальную диагностику между дисфагией, вызванной ахалазией кардии и другими заболеваниями пищевода, прежде всего со злокачественными новообразованиями.

Для рентгенологического исследования использовали аппараты фирмы «Siemens» (Германия) и «Philips» (Нидерланды).

Начинали рентгенологическое обследование пациентов с обзорного снимка органов грудной клетки в прямой, боковой и косой проекциях натошак, в вертикальном положении, на котором оценивали: контур средостения, наличие его расширения; присутствие уровня жидкости в проекции заднего средостения, которое характерно для задержки содержимого в пищеводе. Проводили рентгеноскопию левого поддиафрагмального пространства для выявления газового пузыря желудка (ГПЖ) и оценки его размеров. Отсутствие ГПЖ являлось одним из важных рентгенологических признаков ахалазии кардии. Следующий этап рентгенологического обследования - контрастирование пищевода. Для контрастирования применяли суспензию сульфата бария полужидкой консистенции. Обращали внимание на наличие или отсутствие в просвете пищевода содержимого, ширину просвета органа, изменение его формы, перистальтику пищевода, время задержки контрастного вещества над кардией, рельеф слизистой оболочки; оценивали реакцию нижнего пищеводного сфинктера в ответ на глоток; форму и диаметр пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) в мм в момент раскрытия. Регистрировали отсутствие первичной перистальтики в дистальном отделе пищевода. По рентгенограмме, до операции и после операции измеряли диаметр столба контрастного вещества в пищеводе в грудном отделе, на уровне максимального супрастенотического расширения в мм (при отсутствии столба контрастного вещества после операции внутренний

диаметр пищевода определяли по контрастированным после глотка бариевой взвеси складкам) что соответствовало внутреннему диаметру пищевода (рис.1).

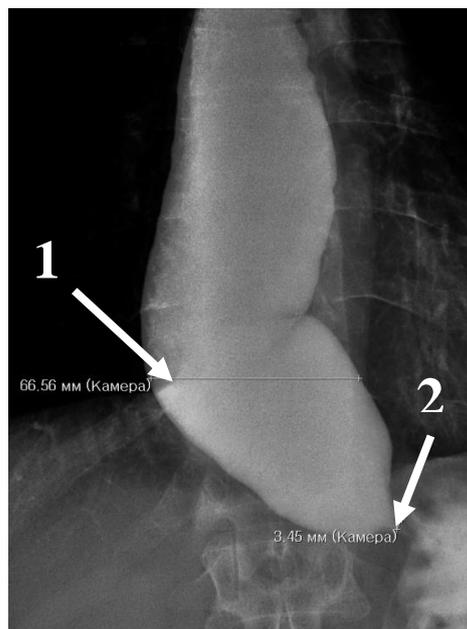


Рисунок 1. Рентгенограмма. Ахалазия кардии IV стадии. 1- супрастенотическое расширение пищевода (диаметр пищевода в грудном отделе), 2 – пищеводно-желудочный переход (диаметр ПЖП).

Рентгенологические признаки у больных с ахалазией кардии до операции представлены в таблице 8.

Таблица 8.

Рентгенологические признаки у больных ахалазией кардии до оперативного вмешательства

Стадия ахалазии кардии	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)
I	21±3	7±2
II	30±2	5±1
III	48±3	5±3
IV	69±5	4±1

Абдоминальный отдел пищевода при обследовании до оперативного вмешательства конусовидно сужен, имел воронкообразный эксцентричный

характер (в литературных источниках подобная картина носит название «кончик моркови», «мышинный хвост», «клюв птицы») [92] (Рис. 2).

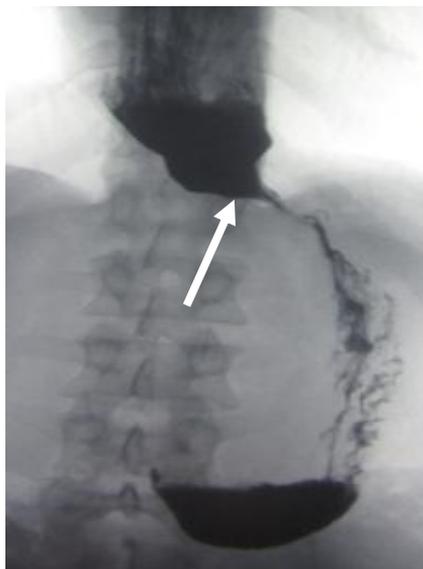


Рисунок 2. Рентгенограмма. Ахалазия кардии III стадии. Кардиальный отдел пищевода воронкообразно сужен. Определяется симптом «клюв птицы» (указан стрелкой).

Исследование желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) малоинформативное из-за недостаточной проходимости контрастного вещества через пищевод. В тех случаях, когда удавалось полноценно осмотреть желудок, оценивали его состояние, исключая возможные сопутствующие патологические изменения.

Для дифференциальной диагностики ахалазии кардии с органическими заболеваниями пищевода, при рентгенологических признаках, позволяющих заподозрить онкологический процесс, применяли: функциональную пробу Херста и фармакологическую пробу с нитроглицерином. При пробе Херста – пищевод больного на половину высоты заполняли контрастным веществом (от 18 до 20 см.). При положительной пробе начало эвакуации контрастного вещества из пищевода происходило вне акта глотания, под влиянием гидростатического давления столба бариевой взвеси – кардиальный отдел раскрывался, и столб контрастного вещества поступал в желудок широким потоком.

При фармакологической пробе назначали таблетку нитроглицерина

сублингвально. После рассасывания нитроглицерина происходило расслабление кардиального отдела пищевода и его раскрытие, что на короткое время восстанавливало эвакуацию содержимого в желудок – проба считалась положительной. Напротив, отрицательная проба свидетельствовала об ином характере патологического процесса – органическом стенозе или подозрении в отношении кардиоэзофагеального рака. С вышеперечисленными отрицательными пробами было 4 человека, которые не были включены в исследование еще на этапе отбора больных.

Рентгенологическое исследование в обеих группах проводили перед той или иной выбранной операцией, непосредственно в ходе вмешательства (в группе с методом лечения при помощи ЭБПКД), затем после эндоскопической операции, для оценки ее эффективности и исключения перфорации пищевода. Впоследствии, динамический контроль осуществляли через 3 и 12 месяцев.

Считали, что рентгенологический контроль проведенного лечения является обязательным для всех больных ахалазией кардии.

Эндоскопическое обследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Всем больным, кандидатам на данное исследование, выполняли ЭГДС с целью получения информации об изменениях пищевода, характерных для ахалазии кардии, обнаружения сопутствующей патологии верхних отделов пищеварительного тракта и исключения вторичной ахалазии. Контрольные ЭГДС проводили в сроки, аналогичные таковым при проведении рентгенологического исследования, что позволяло оценить эффективность проведенного миниинвазивного оперативного эндоскопического лечения.

Эндоскопическое обследование выполняли в первой половине дня, натощак. Для более качественного осмотра пищевода, больным ахалазией кардии назначали за 2 суток до эндоскопического осмотра прием только жидкой пищи.

Непосредственно, перед ЭГДС, за 2-3 минуты, выполняли местную анестезию глотки 10% спрей-лидокаином в количестве 3-4 доз. Для устранения пенообразования, за 10-15 минут до исследования, внутрь назначали пеногаситель симетикон («эспумизан») в количестве 10-15мл.

Для эндоскопического обследования и, в дальнейшем, для выполнения оперативных эндоскопических операций использовали модели видеоэндоскопов: GIF-N180, GIF-N180, GIF-N190 «Olympus» (Япония). При работе с эндоскопами использовали видеосистему «EXERA II» серии 180 «Olympus» (Япония) и «EXERA III» серии 190 «Olympus» (Япония) при помощи которых изображение с эндоскопа выводили на монитор. ЭГДС выполняли после рентгенологического исследования, с целью исключения «эффекта бужирования» при проведении эндоскопа через НПС. При выполнении эндоскопии оценивали: расширение просвета пищевода, наличие его изгибов, скопление жидкости или слизи, остатков пищи; состояние слизистой оболочки пищевода, ее цвет, эластичность, наличие воспалительных или рубцовых изменений; расположение кардии относительно оси пищевода; расслабление НПС при инсуффляции воздухом, возможность проведения эндоскопа в желудок. Затем осматривали желудок, ДПК и, в обязательном порядке, проводили ретроградный осмотр кардиального отдела желудка. Характерный эндоскопический признак ахалазии кардии: плотно сомкнутое устье пищеводно-желудочного соединения, минимальное раскрытие при инсуффляции воздухом и его незначительное сопротивление введению дистальной части эндоскопа в желудок. Низведение эндоскопа через НПС с заметным усилием или невозможность завести его в желудок, расценивали как один из признаков возможного опухолевого поражения. При подозрении на злокачественное образование обязательно выполняли прицельную щипцовую биопсию с последующим патоморфологическим исследованием. Для биопсии использовали стандартные биопсийные щипцы: FB-25KR-1, FB-25K-1, FB-24Q-1 «Olympus» (Япония). Четверым пациентам, с отрицательными рентгенологическими пробами (функциональной и фармакологической), во время ЭГДС выполнена биопсия и по результатам морфологического анализа подтвержден онкологический процесс в дистальной части пищевода (1 больной) и кардиального отдела желудка (3 больных). Эти больные были исключены из настоящего исследования.

При наличии воспалительных изменений слизистой пищевода, после

эндоскопических вмешательств, оценку проводили в соответствии с критериями международной Лос-Анджелесской классификации рефлюкс-эзофагита [99, 146] со следующим распределением по степени тяжести: «А» - одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое длиной не более 5мм, ограниченное одной складкой слизистой оболочки; «В» - одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода более 5мм, ограниченное складками слизистой оболочки, причем повреждения не распространяются между двумя складками; «С» - одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода более 5мм, ограниченное складками слизистой оболочки, причем повреждения распространяются между двумя складками, но занимают менее 75% окружности пищевода; «D» - повреждения слизистой оболочки пищевода, занимающие 75% и более по его окружности. Следует подчеркнуть, что наличие или отсутствие признаков рефлюкс-эзофагита оценивали после выполнения как ЭБПКД, так и ПОЭМ. До оперативного вмешательства рефлюкс-эзофагит у больных не выявлен.

Эндоскопическую картину ахалазии кардии описывали согласно классификации, предложенной Ю.И. Галлингером и Э.А. Годжелло [15,16], основанной на классификации Б.В. Петровского [44]. Эндоскопические признаки ахалазии кардии в зависимости от стадии заболевания представлены в таблице 9.

У больных ахалазией кардии с I стадией эндоскопических специфических изменений со стороны пищевода не выявлено. Кардиальный жом находился по центру, сомкнут, раскрывался при низкой степени инсuffляции воздухом, эндоскоп через анатомическое сужение НПС низводили в желудок без особого усилия.

У больных со II стадией ахалазии кардии просвет пищевода незначительно расширен, пристеночная слизь в небольшом количестве, нет остатков пищи. Кардиальный жом располагался по центру, а у 11 (13%) больных несколько эксцентрично, имел щелевидную форму, сомкнут и раскрывался при средней степени инсuffляции воздухом. Эндоскоп вводили в желудок с легким

сопротивлением. Слизистая пищевода в дистальном отделе гиперемирована и умеренно отечная.

Таблица 9.

Распределение эндоскопических изменений в пищеводе у больных ахалазией кардии в зависимости от стадии заболевания до оперативного вмешательства

Стадия ахалазии кардии	Эндоскопические изменения в пищеводе				
	Расширение просвета	Удлинение и изменение формы	Сопротивление проведению эндоскопа в зоне НПС	Остатки пищи, слизь	Воспалительные изменения слизистой
I	-	-	1	-	1
II	5	-	25	14	8
III	35	28	40	38	12
IV	7	7	6	7	5

У всех больных с III стадией заболевания, диагностировали специфические эндоскопические изменения: умеренное расширение пищевода у 40 (53%); формирование S-образного искривления отмечено у 28 (33%) больных. Кардиальный жом располагался эксцентрично, плотно сомкнут, имел вид точки, не раскрывался даже при высокой степени инсuffляции воздухом. Эндоскоп низводили в желудок через кардиальный отдел с четко выраженным сопротивлением. Натощак в просвете пищевода большое количество слизи, жидкости и остатки пищи. Признаки хронического эзофагита слизистой грудного отдела пищевода у 8 (9%) человек.

У всех больных с IV стадией диагностировали значительное расширение пищевода; натощак наличие слизи и остатков пищи в большом количестве; эксцентричное расположение кардии; удлинение пищевода, его S – образное искривление; гиперемию и отек слизистой нижней трети пищевода, у 5 (6%) больных множественные продольные эрозии.

При диагностической ЭГДС также оценивали состояние слизистой оболочки желудка и ДПК, наличие воспалительных, эрозивно-язвенных и рубцовых изменений. Тем самым, в ходе обследования со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта выявлены следующие сопутствующие заболевания, не повлиявшие на тактику лечения: хронический гастрит - у 46 (54%) больных; эрозивные изменения слизистой желудка у 12 (14%) и ДПК у 16 (19%); язвенная болезнь желудка - у 2 (2%) человек; язвенная болезнь ДПК - у 6 (7%); гастродуоденит - у 24 (28%) больных.

Таким образом, на основании результатов рентгенологического и эндоскопического обследования, а также с учетом клинической картины, больных относили к соответствующей из четырех стадий по классификации Б.В. Петровского.

Манометрия пищевода и пищеводно-желудочного перехода. С целью анализа функциональных двигательных нарушений пищевода, оценки внутрипросветного давления, состояния НПС больным выполняли эзофагоманометрию.

Метод манометрии пищевода позволил уточнить диагноз ахалазии кардии, а также оценить эффективность эндоскопических миниинвазивных операций.

Следует отметить, что 4 больным с IV стадией и 8 больным с III стадией попытка выполнения манометрии оказалось неудачной из-за скручивания зонда в S-образно деформированном и расширенном пищеводе.

За сутки до исследования отменяли медикаментозные препараты, влияющие на моторику пищевода и тонус НПС, которые могли исказить результаты измерений. Исследование пациента проводили натощак (последний прием пищи накануне, не позднее 18.00 или не менее чем через 6 часов до исследования, прием жидкости не позднее, чем за 3-4 часа до исследования).

Манометрию выполняли при помощи прибора «Гастроскан – Д» с применением 8-просветного водно-перфузионного катетера. Непосредственно перед исследованием, за 2-3 минуты, проводили местную анестезию полости носа 10% спрей-лидокаином в количестве 3-6 доз. На катетер наносили гель для

местного применения с лидокаином - «Катеджель». Катетер проводили через носовой ход, что значительно улучшало переносимость исследования. Водно-перфузионный катетер имел систему капиллярных трубочек, имеющих выходные отверстия в определенных точках, так называемых портах, на его поверхности. Восемь портов сконструированы таким образом, что четыре дистальных (датчики 5,6,7 и 8) были ориентированы с шагом в 90 градусов и открывались в пределах 1 см. друг от друга, четыре проксимальных порта (датчики 1,2,3 и 4) были также радиально ориентированы, но находились на расстоянии 5 см друг от друга и от дистальных отверстий. При помощи водяной помпы внутрь каждого капилляра подавалась вода со скоростью 0,5 мл/мин. и каждый капилляр был соединен с внешним датчиком давления. Вследствие мышечного сокращения датчик фиксировал повышенное давление воды при закрытии порта. Расположения датчиков-портов представлено на схеме (рис.3).

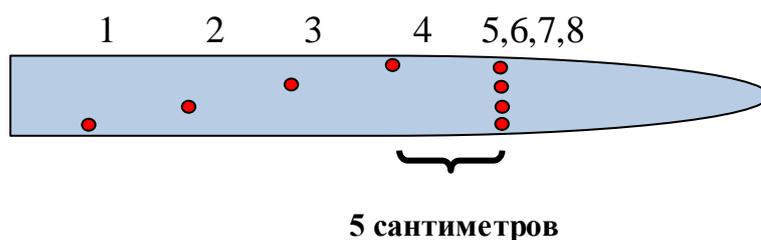


Рисунок 3. Схема расположения датчиков-портов с 1 по 8 на водно-перфузионном катетере (расстояние между портами 5 см).

Катетер вводили трансназально на глубину 60-70 см от крыльев носа так, чтобы все датчики были расположены в желудке. При помощи водно-перфузионного катетера, низведенного в желудок, во всех случаях регистрировали положительное давление и дыхательные волны. Характер графика таким сохранялся до того момента, пока катетер постепенно, с интервалом в 1 см, подтягивали из желудка в пищевод, так, чтобы дистальные датчики 5-8 попадали в область физиологической кардии, которая на кривой регистрировалась в виде зоны повышенного давления длиной 3,0 - 5,5 см – таким образом фиксировали давления покоя НПС.

Следующим этапом определяли присутствие или отсутствие расслабления НПС в процентах и его длительность расслабления в ответ на глоток в секундах. Для стимуляции перистальтической волны исследуемый выполнял стандартный глоток – 5 мл воды комнатной температуры – это, так называемый, «влажный» глоток. Согласно методике выполнения манометрии, в течение исследования пациент делал серию из 10 «влажных» глотков. Воду для глотка наливали пациенту в рот с помощью шприца (в норме длительность расслабления НПС наступает в момент начала инициации перистальтической волны при прохождении воды через верхний пищеводный сфинктер в тело пищевода и составляет значение – от 5 до 9 секунд).

Еще одним показателем функции НПС являлось остаточное давление - разница между наименьшим давлением, достигнутым в процессе расслабления, и давлением внутри желудка, градиент пищеводно-желудочного давления составляет менее 20 мм рт.ст. Признаками ахалазии кардии считали следующие манометрические показатели: давление покоя НПС выше 25 мм рт. ст.; остаточное давление больше 8-10 мм рт. ст.; процент расслабления НПС ниже 90%; длительность расслабления НПС менее 5-10 секунд.

Помимо манометрии сфинктера, также оценивали моторику пищевода в нескольких его точках. В результате манометрии у всех больных регистрировали отсутствие перистальтической волны сокращения грудного отдела пищевода – основной признак отсутствия пропульсивной функции пищевода. При оценке перистальтики грудного отдела пищевода выделяли три типа ахалазии кардии: I тип в 100% «влажных» глотков отсутствовали любые перистальтические волны грудного отдела пищевода; II тип – нормальные перистальтические волны отсутствовали, определялись единичные равномерные спастические сокращения по всей длине пищевода более чем в 20% «влажных» глотков; III тип - отсутствовали нормальные перистальтические волны, регистрировали преждевременные спастические сокращения более чем в 20% «влажных» глотков.

В настоящем исследовании основным диагностическим критерием при манометрии считали показатели давления покоя НПС (данные представлены в таблице 10).

Таблица 10.

Показатели давления покоя НПС у больных ахалазией кардии до оперативного вмешательства

Стадия ахалазии кардии	Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера (мм рт. ст.)
I стадия	37±11
II стадия	45±15
III стадия	36±9
IV стадия	41±14

Как видно из данных в представленной таблице, не прослеживается связи между давлением НПС, являющимся одним из критериев, положенных в основу некоторых классификаций, учитывающих данные манометрии, и стадиями заболевания, определяемыми согласно классификации Б.В. Петровского.

Таким образом, перечисленные выше клинические и инструментальные данные оценивали в динамике: перед оперативным лечением и после эндоскопического миниинвазивного вмешательства через 3 и 12 месяцев.

2.3. Метод эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации

Сутью миниинвазивного эндоскопического лечения больных с ахалазией кардии I-IV стадии при помощи ЭБПКД являлось дозированное, ступенчатое растяжение и частичный надрыв мышечного слоя пищевода в области НПС при помощи пневматического баллона с целью купирования симптомов дисфагии и восстановления пассивного пассажа пищи по пищеводу.

Предоперационная подготовка больных к эндоскопической операции методом ЭБПКД. Для качественного выполнения баллонной дилатации всем

пациентам, готовящимся к ЭБПКД, назначали прием только жидкой пищи за 2 - 3-е суток, а накануне им выполняли промывание пищевода через желудочный зонд теплой кипяченой водой или 2% раствором двууглекислой соды для удаления остатков пищи и слизи, что позволило детально осмотреть зону вмешательства и способствовало проведению эндоскопического лечения, особенно у пациентов с III и IV стадиями ахалазии кардии (рис. 4).

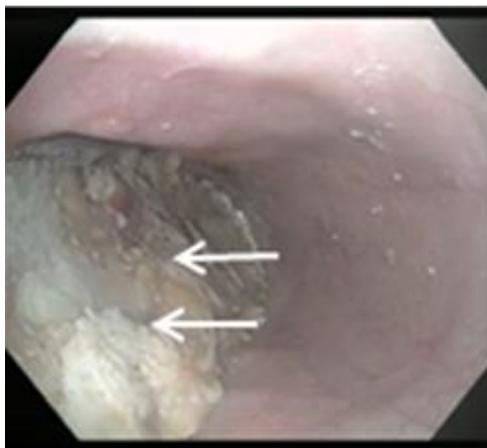


Рисунок 4. Эзофагоскопия. Ахалазия кардии III стадии. Пищевод расширен в грудном отделе, в его просвете большое количество застойного содержимого и слизи (указаны стрелками).

Следует обратить внимание, что в процессе дилатации полное расправление баллона воздухом для достижения должного эффекта практически всегда сопровождается выраженным болевым синдромом, что зачастую вынуждает оперирующего врача-эндоскописта ограничивать продолжительность операции или снижать давление в баллоне и, тем самым, не позволяет достичь желаемого результата. С технической точки зрения, операцию еще можно и нужно продолжать, однако она становится плохо переносимой для пациента, и хирург вынужден заканчивать ее досрочно. Кроме этого, при выполнении эндоскопической операции методом ЭБПКД у больных возникали икота, кашель, рвотные позывы, которые увеличивают риск перфорации.

В связи с этим, в настоящем исследовании, все операции методом ЭБПКД выполняли под общей анестезией с сохранением спонтанного дыхания (внутривенной седацией).

Состав операционной бригады: врач-эндоскопист, врач-анестезиолог, эндоскопическая медицинская сестра-ассистент.

Методика эндоскопической операции баллонной дилатации. Эндоскопическое вмешательство проводили в положении больного на левом боку. В данном исследовании для ЭБПКД применяли баллонные дилататоры различного диаметра – 30, 35 и 40 мм, длиной 10 см (рис. 5).



Рисунок 5. Баллон для ЭБПКД, диаметр 30 мм, длина 10 см.

Система для баллонной дилатации состояла из гибкого пластикового зонда с укрепленным на его дистальном конце баллоном. Зонд имел два канала – один для проведения через него струны-направителя, другой – для подачи воздуха в баллон. К зонду фиксировали резиновую грушу для нагнетания воздуха и манометр (рис.6).

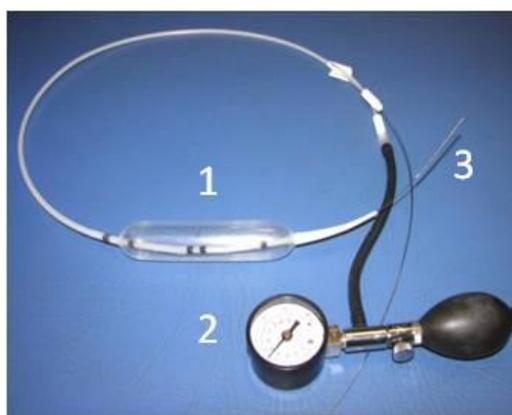


Рисунок 6. Система для баллонной дилатации. 1- Баллонный дилататор, 2- манометр, 3-струна-проводник.

Из трех известных способов баллонной пневмокардиодилатации, таких как: проведение баллонного дилататора по струне-направителю; применение

баллонного дилатирующего механизма, фиксированного на эндоскопе; проведение баллонного дилататора по инструментальному каналу эндоскопа – в данном исследовании был выбран метод проведения баллонного дилататора по струне-направителю (рис. 7).



Рисунок 7. Струна-направитель в антральном отделе желудка.

Перед проведением ЭБПКД пневматический механизм проверяли на герметичность. Эндоскоп вводили через пищевод в желудок. По эндоскопу, через инструментальный канал, устанавливали струну-направитель в антральный отдел, затем при поступательном погружении струны извлекали эндоскоп. Далее нерасправленный баллонный дилататор проводили по струне-направителю в пищевод под контролем видеоэндоскопа, повторно введенному в пищевод параллельно баллону, что позволяло под контролем зрения корректировать положение дилатирующего устройства.

Дилататор устанавливали таким образом, чтобы его средняя часть оказывалась точно в области суженного пищеводно-желудочного перехода, на уровне диафрагмы. Для достижения максимального клинического эффекта и снижения риска осложнений (перфорации пищевода или кровотечения из зоны операции) дилатацию каждому пациенту начинали баллоном диаметром 30 мм, с постепенным повышением давления в баллоне, а последующую выполняли баллоном диаметром 35 мм, в редких случаях применяли баллон диаметром 40 мм.

Время основного этапа операции (экспозиция баллона) составляло 7 ± 3 мин., давление в баллоне контролировали манометром и поддерживали при

первой дилатации до 400 мм рт. ст. а при последующих до 700 мм рт. ст. Эндоскопическую кардиодилатацию выполняли в условиях рентгенооперационной. Воздух в баллон нагнетали постепенно в течение 1-2 мин., до исчезновения его “тали” (середины баллона) при рентгенологическом контроле – это являлось критерием успешного выполнения операции. Процесс расширения баллона контролировали визуально, при помощи эндоскопа, так как пневматический расширитель мог полностью проскальзывать в область с более низким давлением, то есть в пищевод или желудок, что могло привести к неэффективности процедуры и повышению риска перфорации при позиционировании расправленного баллона. Для снижения риска перфорации при позиционировании воздух из баллона выпускали и после коррекции его положения дилатацию повторяли вновь (рис.8).

После извлечения баллона, при контрольной эзофагогастроскопии проводили тщательную ревизию зоны дилатации на предмет дефектов слизистой оболочки пищевода, кардиального отдела желудка и кровотечения из них (рис.9).

Если при контрольном осмотре эндоскопом, после дилатации, выявляли поверхностные дефекты слизистой, то следующий сеанс выполняли через 1 – 2-е суток, при выявлении более глубоких дефектов слизистой, следующий сеанс выполняли через 2 – 3-е суток.



Рисунок 8. Эзофагоскопия. Ахалазия кардии III степени. Расправленный баллон в пищеводе, в зоне НПС (указан стрелкой).

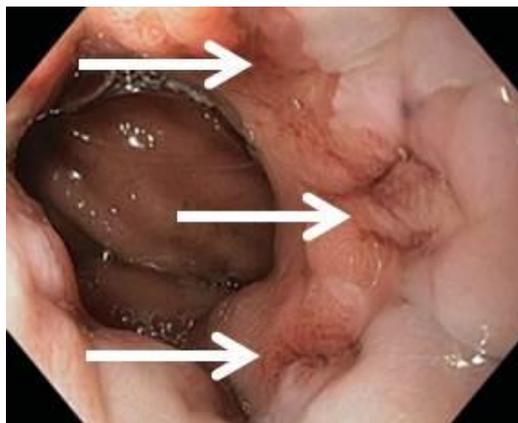


Рисунок 9. Эзофагоскопия. Ахалазия кардии III степени. Состояние после дилатации. Продольные неглубокие дефекты слизистой нижнего пищеводного сфинктера (указаны стрелками).

Ведение больных в послеоперационном периоде. После ЭБПКД осуществляли наблюдение за больным в течение шести часов. При повышении, даже однократном, температуры тела и/или предъявлении жалоб на ретростермальную боль, выполняется срочное рентгенологическое исследование пищевода с водорастворимым контрастным веществом для исключения перфорации пищевода.

Первый прием пищи разрешали через шесть часов после ЭБПКД. Назначали прохладную и жидкую пищу в течение 24 часов.

Все больные после курса ЭБПКД, в удовлетворительном состоянии, были выписаны из стационара на 5 - 6-е сутки с рекомендациями соблюдения механически и термически щадящей диеты, приема антацидных средств (магния гидроксид 4,0г. 3 раза в день в течение 10 дней), и ингибиторов протонной помпы (ИПП) («Нексиум» 40 мг 1 раз в день в течение 8 недель, затем 20 мг 1 раз в день в течение 6 недель).

2.4. Метод пероральной эндоскопической миотомии

Сутью миниинвазивного оперативного метода лечения больных ахалазией кардии при помощи ПОЭМ, является эндоскопическое формирование тоннеля в подслизистом слое пищевода, нижнего пищеводного сфинктера и частично желудка с последующим рассечением специальными эндоскопическими

инструментами циркулярных мышечных волокон в дистальном отделе пищевода, кардио-эзофагеальном переходе и кардиальном отделе желудка с целью купирования симптомов дисфагии и восстановления пассажа пищи по пищеводу.

На представленном рисунке изображено схематичное строение слизистой пищевода и зона выполнения ПОЭМ (рис.10).

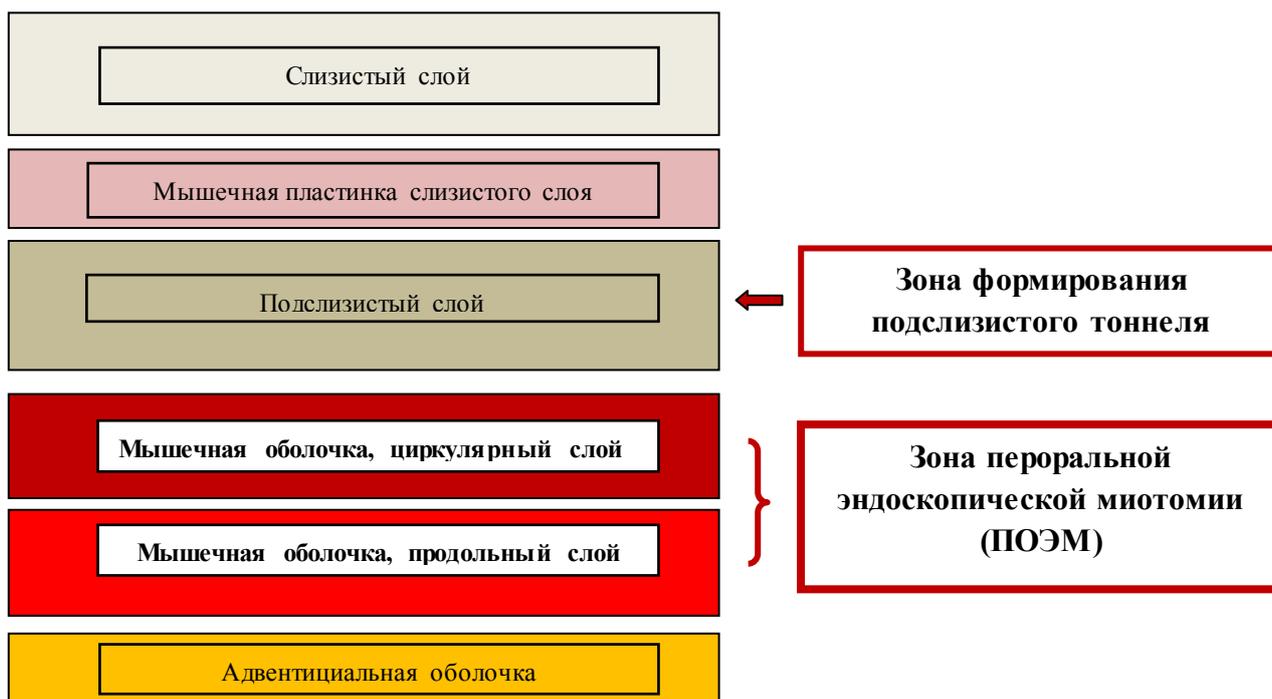


Рисунок 10. Схема строения слизистой пищевода и зона выполнения эндоскопической операции методом ПОЭМ.

Предоперационная подготовка больных к эндоскопической операции методом ПОЭМ. Пациентам выполняли предварительное эндоскопическое обследование, с целью оценки состояния слизистой верхних отделов ЖКТ. При обнаружении во время предварительной ЭГДС остаточного содержимого в пищеводе, пациентам, готовящимся к эндоскопической операции методом ПОЭМ, назначали прием только жидкой пищи за 2 – 3-е суток. Это было необходимо не только для качественного выполнения эндоскопической операции, но и позволяло снизить риск аспирации при выполнении анестезиологического пособия.

Больным, принимающим антикоагулянты, рекомендовали отмену приема этих препаратов за 7 суток до операции.

В качестве профилактики послеоперационной инфекции всем больным утром, в день операции, выполняли внутривенное введение антибиотика цефалоспоринового ряда, третьего поколения, широкого спектра действия «Цефтриаксон» 2,0 гр.

Состав операционной бригады был следующий: врач-анестезиолог, врач-эндоскопист, врач-эндоскопист ассистент и эндоскопическая медицинская сестра.

Операцию методом ПОЭМ выполняли в эндоскопической операционной, в плановом порядке, при использовании комбинированного эндотрахеального наркоза с применением миорелаксантов, в положении пациента лежа на спине.

Оборудование, необходимое для выполнения миниинвазивной эндоскопической операции. ПОЭМ выполняли в условиях эндоскопической операционной. Использовали видеоскоп GIF-N190 «Olympus» (Япония), совместимый с видеосистемой «EXERA III» (Япония). Диаметр вводимой части эндоскопа - 8,8 мм, инструментальный канал диаметром 2,8 мм. На дистальном конце эндоскопа фиксировали пластиковый прозрачный колпачок. Применение колпачка во время операции ПОЭМ было необходимо для качественного обзора зоны операции за счет смещения тканей в пределах подслизистого тоннеля. Для эндоскопического контроля за выполнением этапа операции связанного с формированием подслизистого тоннеля, использовали эндоскоп малого диаметра GIF-N180 «Olympus» (Япония) с диаметром вводимой части 4,9 мм. С целью снижения риска интраоперационных осложнений эндоскопическую операцию выполняли исключительно с инсуффляцией углекислого газа. Для подачи углекислого газа применяли CO₂-инсуффлятор «Olympus» (Япония). Операцию выполняли при помощи электрохирургического блока ERBE VIO 200D (Германия). Для рассечения слизистой оболочки, диссекции в подслизистом слое и миотомии использовали специальный эндоскопический трехгранный нож Triangle Knife «Olympus» (Япония). Грани ножа сконструированы так, чтобы ими можно было захватывать циркулярные мышечные пучки и втягивать их по направлению к просвету пищевода, а при помощи площадки ножа коагулировать

мелкие сосуды. Для инъекции физиологического раствора в подслизистый слой использовали эндоскопический инъектор. Для гемостаза и коагуляции крупных сосудов применяли электрокоагулирующие монополярные гемостатические щипцы Coagrasper «Olympus» (Япония). Окончательное закрытие дефекта слизистой оболочки выполняли при помощи многоразового клипирующего устройства с функцией вращения, используя клипсы широкого раскрытия NH-610-135L «Olympus» (Япония).

Методика ПОЭМ. Эндоскоп вводили в пищевод, при этом отмечали степень сужения НПС, реакцию кардии на инсуффляцию, сопротивляемость низведению эндоскопа в желудок. Проводили исследование желудка и выполняли осмотр кардиального отдела из ретропозиции. Также оценивали качество подготовки больного к операции, и при наличии остаточного содержимого (слизи, остатков пищи) выполняли дополнительно промывание и аспирацию его из просвета пищевода через биопсийный канал эндоскопа или при помощи широко канального эндоскопа.

Затем, в позиции на 2 часа условного циферблата (за «ноль» принимали переднюю стенку пищевода), на 10-13 см проксимальнее от зоны пищеводно-желудочного перехода, при помощи эндоскопического инъектора выполняли внутрислизистую инъекцию физиологического раствора так, чтобы слизистая достаточно поднялась над уровнем подслизистого слоя, тем самым, создавая подслизистую «подушку». (рис.11).

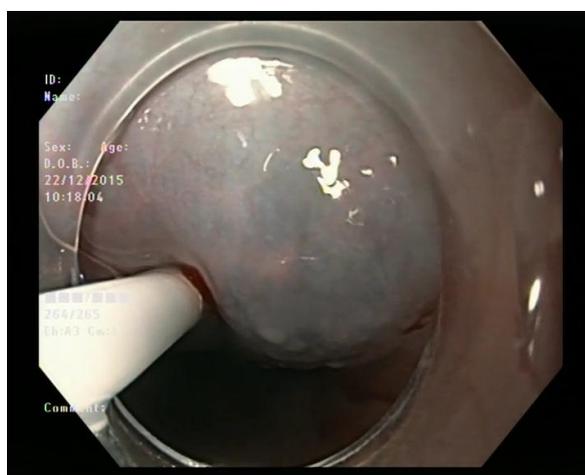


Рисунок 11. Эзофагоскопия. Этап ПОЭМ. Создание подслизистой подушки».

Выполняли продольный разрез слизистой в верхней части подслизистой «подушки» длиной до 2 см (рис. 12) при помощи ножа Triangle Knife.

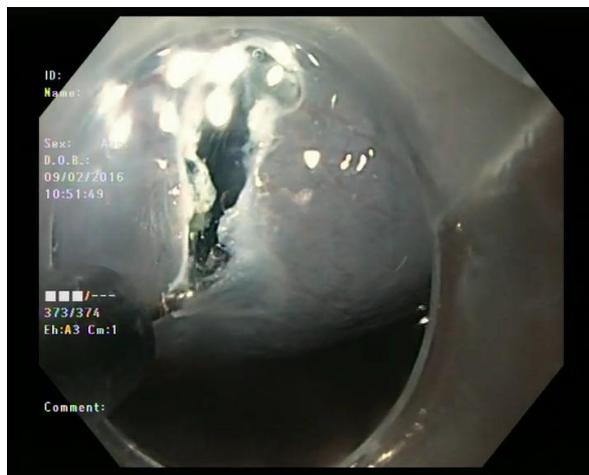


Рисунок 12. Эзофагоскопия. Этап ПОЭМ. Продольный разрез слизистой оболочки грудного отдела пищевода в области подслизистой подушки.

Эндоскоп через разрез слизистой вводили в подслизистое пространство. Затем, путем диссекции в подслизистом слое, при помощи ножа Triangle Knife формировали тоннель. Плоскость рассечения поддерживали в непосредственной близости от мышечного слоя, чтобы избежать случайного повреждения слизистой оболочки лоскута (рис. 13).

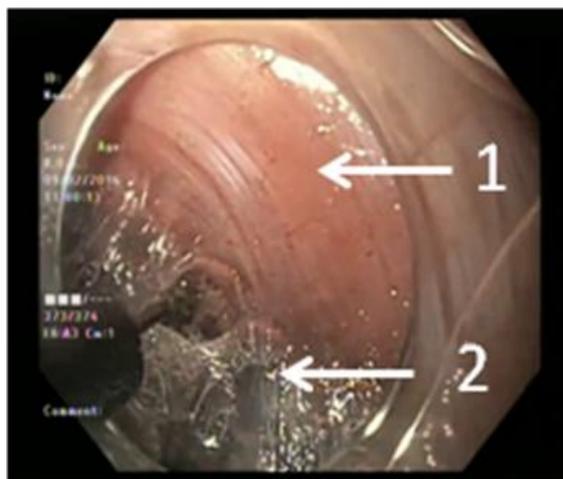


Рисунок 13. Эзофагоскопия. Этап ПОЭМ. Создание тоннеля в подслизистом слое (1 - циркулярный мышечный слой, 2 - подслизистая основа).

Дистальный, «слепой» конец тоннеля, заканчивали формировать на уровне субкардиального отдела желудка, на протяжении 3-4 см от кардио-

эзофагеального перехода. Для обработки крупных сосудов с целью профилактики или остановки кровотечения использовали монополярную диатермокоагуляцию при помощи щипцов Coagrasper. (рис.14).

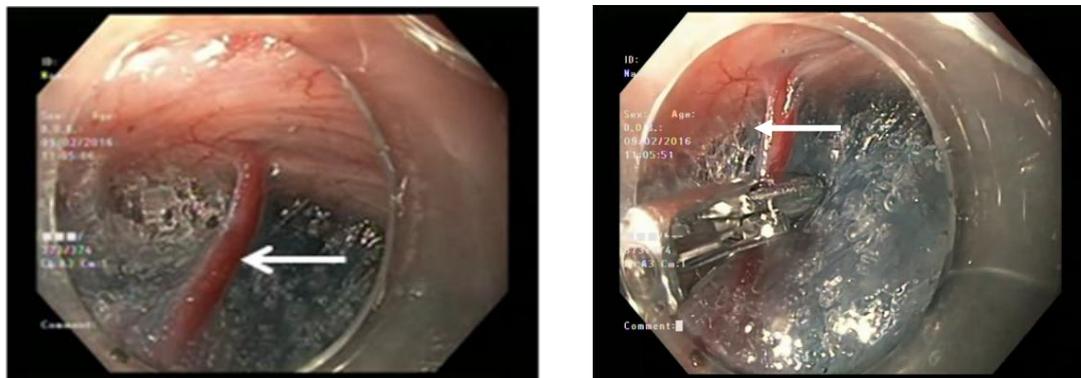


Рисунок 14. Эзофагоскопия. Этап ПОЭМ. Коагуляция крупного сосуда (указан стрелкой) в подслизистом слое при помощи щипцов Coagrasper.

Отступая на 2 см дистальнее нижней границы зоны доступа в подслизистый слой пищевода, с использованием Triangle Knife, на всем протяжении сформированного подслизистого канала проводили поэтапное пересечение циркулярных мышечных волокон, а также частично - продольного мышечного слоя пищевода, нижнего пищеводного сфинктера и кардиального отдела желудка (рис.15).

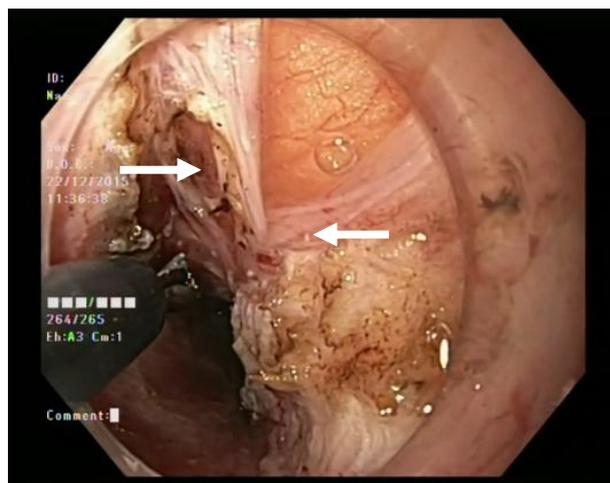


Рисунок 15. Эзофагоскопия. Этап ПОЭМ. Эндоскопическая миотомия. Разделенные циркулярные и частично – продольные мышечные волокна (указаны стрелками).

В ходе выполнения диссекции и миотомии, дополнительно вводили в подслизистый слой физиологический раствор с помощью эндоскопического

инъектора, для лучшей визуализации границы между волокнами подслизистого слоя и мышцами.

Миотомию заканчивали в желудке, на 3-4 см дистальнее пищеводно-желудочного перехода. После завершения миотомии оценивали всю область операции и выполняли контроль эндоскопического гемостаза, санацию подслизистого тоннеля - вводили в него 1% раствор диоксида 20 мл. После ревизии подслизистого тоннеля эндоскоп проводили по пищеводу в желудок, при этом оценивали целостность слизистой, свободно ли аппарат проходит через кардиальный отдел пищевода.

Только после этого выполняли клипирование оперативного доступа, начиная с дистального края разреза с целью постепенного сближения краев слизистой (рис.16).

Края разреза слизистой оболочки (зоны доступа в подслизистый слой пищевода) последовательно, в проксимальном направлении, сопоставляли клипсами в количестве от 6 до 12 шт. (рис.17).

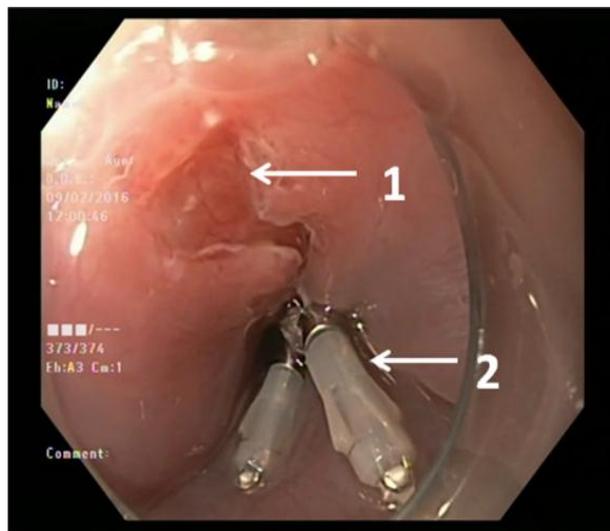


Рисунок 16. Эзофагоскопия. Этап ПОЭМ. Закрытие оперативного доступа (1 - зона оперативного доступа, 2 - клипсы).



Рисунок 17. Эзофагоскопия. Этап ПОЭМ. Оперативный доступ полностью закрыт клипсами.

При помощи клипирования создавали герметичность зоны проникновения в подслизистый слой (разреза) и тем самым разграничивали просвет пищевода от зоны хирургической операции, что позволяло избежать потенциального затека содержимого пищевода в тоннель и далее - в средостение и/или брюшную полость.

Сразу, после закрытия разреза в зоне оперативного доступа, при помощи эндоскопа выполняли ревизию пищевода, на предмет целостности слизистой оболочки.

Технические аспекты миниинвазивной операции методом ПОЭМ. При выполнении ПОЭМ решали некоторые технические задачи, связанные с особенностями операции.

Инсуффляция CO₂. С целью снижения риска интраоперационных осложнений, все операции методом ПОЭМ выполняли с применением инсуффляции углекислого газа.

Выбор оперативного доступа в пищеводе для формирования подслизистого тоннеля. Оперативный доступ – место разреза слизистой оболочки пищевода для введения эндоскопа в подслизистый слой выполняли по правой передней стенке в позиции на 2 часа условного циферблата. За «ноль»

принимали переднюю стенку пищевода. Для определения передней стенки во время операции применяли пробу с водой – через биопсийный канал эндоскопа в пищевод вводили 40 мл воды, при стандартном положении больного на спине вода соответственно скапливалась по задней стенке, а напротив, оказывалась передняя стенка. Выполняя эндоскопическую операцию методом ПОЭМ по передней правой стенке пищевода, преследовали цель – избежать повреждения мышечных волокон, расположенных по большой кривизне желудка, которые являлись естественным антирефлюксным барьером для развития такого послеоперационного осложнения, как рефлюкс-эзофагит [132,133].

Идентификация формирования тоннеля через НПС. Не менее сложной задачей являлась идентификация прохождения подслизистого тоннеля через НПС в кардиальный отдел желудка.

Использовали несколько косвенных признаков, позволяющих предположить, что подслизистый тоннель пересек границу между пищеводным сфинктером и желудком. К ним относились изменения эндоскопической картины: сужение подслизистого пространства на уровне НПС с повышенной устойчивостью к рассечению и последующим стремительным расширением подслизистого пространства в кардиальном отделе желудка; нахождение в поле зрения оперирующего врача-эндоскописта палисадных сосудов в слизистой оболочке лоскута, которые характерны для дистального отдела пищевода и области НПС; могли быть видны сосуды большого калибра, характерные для кардиального отдела желудка, представляющие собой ветви левой желудочной артерии; короткие пучки аберрантных внутренних продольных мышечных волокон.

Тем не менее, все перечисленные признаки не являлись достаточно надежными. Для облегчения контроля за текущим положением операционного эндоскопа и констатацией прохождения зоны пищеводного сфинктера, использовали способ, заключающийся в следующем: параллельно основному оперативному эндоскопу, находящемуся в тоннеле, в пищевод и далее в желудок проводили дополнительный эндоскоп малого диаметра (4,9 мм), посредством

Ведение больных в послеоперационном периоде. В 1-е сутки после операции пациентам назначали голод, внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия и ИПП («Нексиум» 40 мг.). Всем больным на 2-е сутки выполняли контрольное рентгенологическое обследование с контрастированием для исключения перфорации пищевода. При удовлетворительном состоянии и отсутствии признаков перфорации, пациентам давали пить прозрачные жидкости и назначали полупостельный режим. На третьи сутки пациентов переводили на общий режим; назначали стол №1; вместо внутривенного введения ИПП назначали их пероральный прием; антибактериальную терапию продолжали 5–6 дней.

Для предотвращения нарушения целостности слизистой пищевода над зоной подслизистого тоннеля, в течение 2-х недель пациентам назначали механически щадящую диету, рекомендовали тщательно пережевывать пищу, кушать сидя, поднимать головной конец кровати, чтобы спать в достаточно вертикальном положении.

Все больные были выписаны из стационара после выполнения ПОЭМ, как правило, на 3 - 4-е сутки с рекомендациями: ограничение тяжелых физических нагрузок, антибактериальную терапию - 5 дней, антисекреторную терапию – прием ИПП («Нексиум» 40мг 2 раз в день в течение 1 недели, 1 раз в день 8 недель, затем 20мг 1 раз в день в течение 6 недель).

Учитывая, что к моменту завершения исследования срок наблюдения в 12 месяцев достигли 22 больных из второй группы с избранным методом лечения – ПОЭМ, анализ отдаленных результатов проведен только для этих пациентов.

2.5. Статистическая обработка данных

Все результаты обследования, для которых была возможна количественная оценка, объединены и сформированы в файлы базы данных.

Далее, количественные показатели были проверены на нормальных распределениях. При нормальном распределении вычисляли среднюю величину - M , а также стандартное отклонение - σ .

При распределении параметров, отличающихся от нормальных вычисляли квартили или перцентили.

Для анализа результатов использовали метод непараметрической статистики Манна - Уитни, Вилкоксона и др.

Для определения значимости различия в группах вычисляли критерии достоверности – p . При этом значимым считали различие при $p < 0,05$.

Для оценки результатов оперативных вмешательств в динамике использовали метод Каплана – Майера.

Глава 3. Результаты лечения больных ахалазией кардии при помощи эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации

В соответствии со структурой настоящего исследования, первую группу составили 40 больных ахалазией кардии, миниинвазивный методом лечения которых избрана эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация.

Распределение больных внутри первой группы по стадиям, в соответствии с классификацией Б.В. Петровского следующее: I стадия– 6 больных (14%), II – 15 (38%), III- 17 (43%), IV стадия - 2 больных (5%).

При выполнении ЭБПКД придерживались принципа ступенчатой кардиодилатации, поэтому каждый курс эндоскопической операции включал от 3 до 4 сеансов дилатации, которые выполняли с интервалом в один день, используя при первом сеансе баллон диаметром 30 мм, а в последующих 35 мм. Четвертый сеанс применяли в случае недостаточной клинической эффективности и сохранения признаков дисфагии. Баллон диаметром 40 мм применен дважды у пациентов со II стадией и четыре раза у пациентов с III стадией ахалазии кардии также с целью достижения оптимального клинического эффекта, не полученного в ходе предыдущих сеансов.

С 2011 по 2016 гг. 40 больным ахалазией кардии I – IV стадии, включенным в первую группу, выполнено 56 эндоскопических курсов баллонной пневмокардиодилатации. Данные о количестве курсов, выполненных в ходе лечения, представлены в таблице 11.

Таблица 11.

Количество выполненных курсов ЭБПКД у больных ахалазией кардии, включенных в первую группу исследования

Количество выполненных курсов ЭБПКД	1 курс	2 курса	3 курса	Всего
	40	11	5	56

Успех ЭБПКД оценивали, руководствуясь: субъективными ощущениями больного (выраженностью клинических симптомов, применяя шкалу Eckardt); данными объективного обследования (рентгенологической картиной; эндоскопическими критериями, а также показателями, полученными при манометрии пищевода.

Стабильное восстановление проходимости пищевода (купирование дисфагии) после первого курса ЭБПКД в течение 12 месяцев и более относили к хорошим результатам.

Стойкое купирование дисфагии в течение, как минимум 12 месяцев после двух или трех последовательных курсов ЭБПКД расценивали как удовлетворительный результат.

Неудовлетворительным результатом эндоскопической кардиодилатации расценивали тот, при котором фиксировали короткую временную ремиссию или возникал быстрый рецидив дисфагии (до 12 месяцев) после третьего курса ЭБПКД (см. таблицу 12).

Таблица 12.

Результаты оперативного лечения больных ахалазией кардии с использованием метода ЭБПКД

Результаты ЭБПКД		
Хорошие	Удовлетворительные	Неудовлетворительные
29 (73%)	8 (20%)	3 (8%)

Таким образом, как видно из данных в представленной таблице, хороший результат уже после первого курса миниинвазивной операции методом ЭБПКД оказался у 29 (73%) пациентов.

Второй курс выполнен 11(27%) больным из них у 6 больных достигнут эффект, а у 5 возникли показания для третьего курса; двум из них третий курс привел к желаемому результату. Таким образом, удовлетворительный результат

получен у 8 (20%) больных. Следует отдельно выделить двух пациентов с IV стадией, которым выполнено два курса ЭБПКД и с формальной точки зрения (в связи с недостигнутыми к моменту формирования группы установленными сроками наблюдения в 12 месяцев.) результат у них отнесен к удовлетворительным.

Неудовлетворительным признан результат у 3 больных (8%). В связи с предъявляемыми пациентами жалобами на быстрый рецидив дисфагии, выполнено обследование, при котором клиническая выраженность симптомов по шкале Eckardt в сумме составила от 9 до 10 баллов, при ЭГДС в пищеводе определяли большое количество слизи и остатки пищи, а эндоскоп через НПС в желудок проводили с достаточным сопротивлением, при манометрии давление покоя НПС превышало нормальные значения в 1,5-2 раза. Все эти больные относились к III стадии ахалазии кардии. В связи с рецидивом дисфагии, после трех курсов ЭБПКД, им избран другой метод лечения - лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру с неполной фундопликацией в модификации А.Ф. Черноусова.

Таким образом, эндоскопическая кардиодилатация в первой группе исследования оказалась эффективной, то есть с хорошими и удовлетворительными результатами как минимум у 35 (87%) пациентов, без учета двух пациентов в IV стадии ахалазии кардии, которым оценить эффективность вмешательства не представляется возможным в связи с недостигнутыми к моменту формирования групп установленными сроками наблюдения в 12 месяцев.

Положительный эффект дилатации после первого курса ЭБПКД достигнут из 6 больных с I стадией у 5 (83%) пациентов, из 15 больных со II стадией у 12 (80%), из 17 больных с III стадией у 12 (70%) пациентов.

Таким образом, нет строгой корреляционной связи между стадией заболевания и количеством курсов, требующихся для лечения ахалазии кардии. Тем не менее, можно проследить тенденцию, что с возрастанием стадии прослеживается увеличение числа курсов.

Структура курсов ЭБПКД у больных с ахалазией кардии в зависимости от стадии заболевания представлена в таблице 13.

Таблица 13.

**Структура курсов ЭБПКД у больных ахалазией кардии
в зависимости от стадии заболевания**

	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия	ВСЕГО
Первый курс ЭБПКБ	6 (100%)	15 (100%)	17 (100%)	2 (100%)	40
Второй курс ЭБПКБ	1 (17%)	3 (20%)	5 (29%)	2 (100%)**	11
Третий курс ЭБПКБ	-	1 (7%)	4 (24%) Рецидив у 3 больных; выполнена ЛКМ*	-	5
Общее количество курсов ЭБПКД	7	19	26	4	56

Примечание: * ЛКМ - лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру с фундопликацией;

** - к моменту формирования группы, установленные сроки наблюдения в 12 мес. еще не были достигнуты.

Как видно из данных, представленных в таблице, пациентам с I стадией ахалазии выполнили шесть первичных курсов и одному из них выполнен второй курс баллонной дилатации. В группе больных со II стадией для 12 пациентов оказался достаточным один курс, трем пациентам потребовался второй курс и одному - третий. У пациентов с III стадией второй курс проводили пяти, а третий - четверем пациентам. Из двух больных с IV стадией каждому выполнено два курса.

У пациентов с I стадией ахалазии кардии при наблюдении в течение 12 месяцев рецидива дисфагии выявлено не было. Лишь у одного больного рецидив дисфагии возник вновь через 30 месяцев (1,5 года). Этому пациенту был

выполнен повторный курс ЭБПКД с хорошим результатом.

У пациентов со II стадией трем (20%) из 15 больных выполнен второй курс в сроки от 24 до 36 месяцев, а у одного пациента (6%) из этих трех, хороший результат достигнут только после третьего курса ЭБПКД через 28 месяцев и в настоящий момент период ремиссии заболевания составляет 18 месяцев.

У пациентов с III стадией ахалазии кардии из 17 больных – пяти (30%) выполнен повторный курс в сроки от 12 до 20 месяцев, в связи с появлением признаков дисфагии, а четверем (24%) в сроки от 20 до 30 месяцев потребовался третий курс, который оказался эффективным лишь у одного пациента. Остальным трем пациентам в связи с неудовлетворительным результатом, ЭБПКД выполнено другое хирургическое вмешательство – эзофагокардиомиотомию по Геллеру с неполной фундопликацией, в модификации А.Ф. Черноусова.

Двум больным с IV стадией в связи с рецидивом дисфагии, возникшим соответственно через 8 и 10 месяцев после первого курса ЭБПКД, выполнена повторная дилатация. Наблюдение за этими больными продолжается на момент написания работы соответственно в течение 9 и 11 месяцев.

3.1. Непосредственные результаты ЭБПКД

Непосредственный эффект операции достигнут у всех пациентов - сглаживание «тали» баллона при пневмокардиодилатации.

Единственное интраоперационное осложнение (2% от всех пациентов первой группы или 0,7% от выполненных вмешательств) возникло у одного пациента – интраоперационное активное кровотечение из глубоких линейных разрывов слизистой пищевода, которое остановлено при помощи эндоскопических методов (рис. 19).

В литературных источниках упоминается такое опасное осложнение ЭБПКД как перфорация пищевода, частота которого может достигать 8 % [138,

209]. Тем не менее, в анализируемой группе пациентов, перфорации полого органа не было.

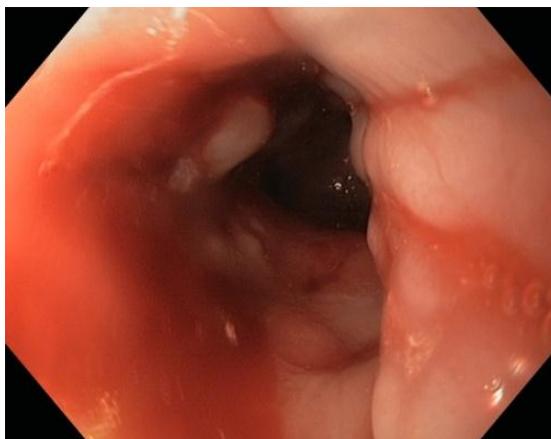


Рисунок 19. Эзофагоскопия. Ахалазия кардии III стадии. Кровотечение из области НПС сразу же после дилатации.

При контрольном осмотре эндоскопом зоны операции, у 5 (13%) больных имели место линейные надрывы слизистой глубиной до 3-4 мм. У 28 больных (70%) имели место ограниченные неглубокие надрывы слизистой в области НПС глубиной до 1мм. Однако их следует расценивать не как осложнение, а скорее как один из критериев эффективно выполненного вмешательства. Считаем, что поверхностные линейные дефекты слизистой с просачиванием крови, остановившимся самостоятельно, являлись критериями успешно проведенной дилатации. Однако, вопрос о наличии или отсутствии неглубоких разрывов и их роли в оценке эффективности ЭБПКД нуждается в дальнейшем уточнении.

В раннем послеоперационном периоде два пациента с ахалазией кардии II стадии и три пациента с III стадией заболевания предъявляли жалобы на тянущую боль за грудиной средней интенсивности при глотании, которая были купирована в течение 1-2 суток назначением спазмолитиков.

При контрольном рентген контрастном обследовании, у всех пациентов контрастное вещество свободно проходило через пищеводно-желудочный переход, отсутствовали характерные для ахалазии кардии рентгенологические признаки, формировался газовый пузырь желудка (рис. 20).

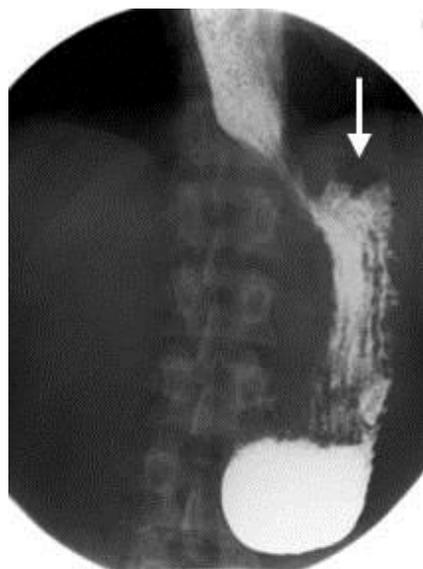


Рисунок 20. Рентгенограмма. Состояние после ЭБПКД: нет задержки контрастного вещества в пищеводе; бариевая взвесь свободно проходит в желудок; газовый пузырь желудка (указан стрелкой).

Оценка динамики клинических признаков ахалазии кардии была возможна только после нормализации питания, перед выпиской из стационара. Все пациенты перед выпиской отмечали значительное снижение выраженности клинических симптомов, отсутствовала регургитация. В результате, непосредственный клинический эффект (купирование симптомов дисфагии и восстановление возможности нормального режима питания) достигнут у всех 40 пациентов.

При дальнейшем динамическом наблюдении результаты ЭБПКД помимо клинического и рентгенологического обследования оценивали, используя эндоскопию и манометрию пищевода.

3.2. Ближайшие результаты ЭБПКД

На следующем этапе исследования ближайшие результаты баллонной дилатации оценивали через 3 месяца.

К этому моменту все репаративные процессы в зоне вмешательства завершались и, следовательно, можно было адекватно оценить эффективность лечения.

Прежде всего, сравнивали выраженность клинических симптомов по шкале Eckardt, с результатами, полученными до операции ЭБПКД и через 3 месяца. Результаты сравнения представлены в таблице 14.

Таблица 14.

**Сравнение клинических симптомов по шкале Eckardt
до операции и после ЭБПКД через 3 месяца**

Стадия ахалазии кардии	Средний балл оценки клинических симптомов по шкале Eckardt	
	До операции	Через 3 месяца после ЭБПКД
I	6,8±1,1	1,0±0
II	7,8±1,4	1,0±0,3
III	9,7±1,7	1,2±0,4
IV	11±1,4	2,5±0

Как видно из данных, представленных в таблице, выраженность клинических симптомов ахалазии кардии через 3 месяца после ЭБПКД у всех больных с I - IV стадией не превышала 3 балла по шкале Eckardt, что являлось критерием успешной баллонной дилатации и достижения клинической ремиссии. Следует подчеркнуть, что два пациента с IV стадией заболевания при контрольном обследовании через 3 месяца предъявляли жалобы на периодически возникающую дисфагию 1 раз в 6-7 суток и редкие ретростернальные боли небольшой интенсивности после приема пищи (3 балла по шкале Eckardt).

Сравнительный анализ результатов рентгенологического исследования до и после операции ЭБПКД через 3 месяца представлен в таблице 15.

Как видно из представленных в таблице данных, существенных изменений диаметра пищевода у больных с I стадией заболевания не отмечено, а у больных со II и III стадиями ахалазии кардии прослеживается положительная динамика - диаметр пищевода в грудном отделе уменьшился в среднем на 10мм. Изменений диаметра пищевода у больных с IV стадией не произошло. Тем не менее, диаметр ПЖП, в момент раскрытия кардии, увеличился у всех больных.

Эвакуация контрастного вещества происходила без задержки – бариевая взвесь отдельными порциями поступала в желудок.

Таблица 15.

**Сравнение рентгенологических признаков
до операции и после ЭБПКД через 3 месяца**

Стадия ахалазии кардии	До операции		Через 3 месяца после ЭБПКД	
	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)
I	21±3	7±2	19±3	12±1
II	30±2	5±1	24±4	10±2
III	48±3	5±3	40±5	12±4
IV	69±5	4±1	65±6	11±1

По данным эндоскопического обследования у всех больных эндоскоп через кардиальный отдел желудка низводили без сопротивления, независимо от стадии заболевания. У больных с I-III стадией в пищеводе остатки пищи не выявили, у больных с IV выявили пристеночную слизь в умеренном количестве. Сравнение показатели давления покоя НПС у больных с ахалазией кардии до выполнения ЭБПКД и через 3 месяца после операции представлены в таблице 16.

Как видно из данных, представленных в таблице давление НПС не зависело от стадии ахалазии кардии. Показатели давления НПС при манометрии у больных со всеми стадиями ахалазии кардии уменьшились более чем в два раза.

В ближайший период наблюдения, на фоне приема пациентами ИПП, клинические и эндоскопические признаки рефлюкс-эзофагита не зафиксированы.

Сравнение показателей давления покоя НПС до операции и после ЭБПКД через 3 месяца

Стадия ахалазии кардии	Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера	
	До операции (мм рт. ст.)	Через 3 месяца после ЭБПКД (мм рт. ст.)
I	37±11	10±5*
II	45±15	15±4*
III	36±9	18±3*
IV	41±14	22±4*

Примечание - * различия между значениями до и после операции носят статистически значимый характер ($p < 0,001$).

Клиническое наблюдение.

Больной А., 46 лет поступил в клинику с жалобами на затруднения при глотании твердой пищи, необходимость запивать пищу, что улучшало ее прохождение по пищеводу, иногда срыгивания, чаще всего лежа, тошноту, временами боли за грудиной тянущего, распирающего характера, снижение массы тела на 3 кг. за последние 6 мес.

Анамнез заболевания: Считает себя больным в течение 1,5 лет и связывает начало заболевания с условиями работы предусматривающей интенсивные нервно-психические нагрузки, в результате чего после сильного эмоционального стресса и перенесенного ОРЗ стал отмечать дискомфорт при глотании, а затем явления дисфагии, которые манифестировали в последние 6 мес. (сначала дисфагия носила временный характер, а потом постоянный). При усилении дисфагии присоединились тянущие боли за грудиной, отрыжка воздухом.

Результаты проведенных обследований: при рентгенологическом исследовании с контрастированием установлено, что пищевод расширен до 3,0 см., замедлена эвакуация контрастного вещества, газовый пузырь желудка не определяется (рис.22); при эндоскопическом исследовании просвет пищевода расширен незначительно, в нижней трети, слизистая пищевода блестящая, без

признаков эзофагита, на стенках небольшое количество слизи. Кардия сомкнута, тем не менее, ее раскрытие происходило при средней степени инсуффляции воздухом (рис.21). Эндоскоп в желудок низводили с незначительным сопротивлением. При манометрии пищевода давление покоя НПС – 34 мм рт. ст. Таким образом, установлен диагноз – ахалазия кардии II стадии.



Рисунок 21. Эзофагоскопия. Расширенный пищевод в нижней трети, кардиальный жом расположен по центру, сужен (указан стрелкой).

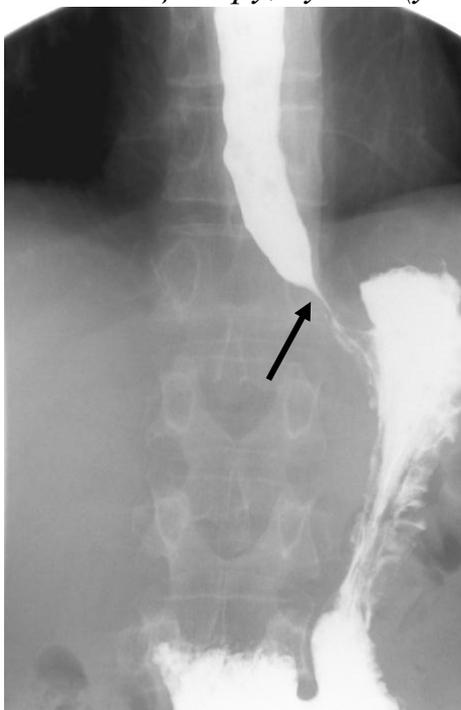


Рисунок 22. Рентгенограмма. Ахалазия кардии II стадии. Кардиальный отдел пищевода воронкообразно сужен. Определяется симптом «клюв птицы» (указан стрелкой).

Лечение: выполнен курс ЭБПКД, включающий три сеанса дилатации. Первый сеанс баллоном диаметром 30 мм с экспозицией 5 мин и давлением 500 мм рт. ст., второй и третий сеанс баллоном 35 мм. с экспозицией 5 мин и давлением баллона 700 мм рт. ст. (рис. 23,24)

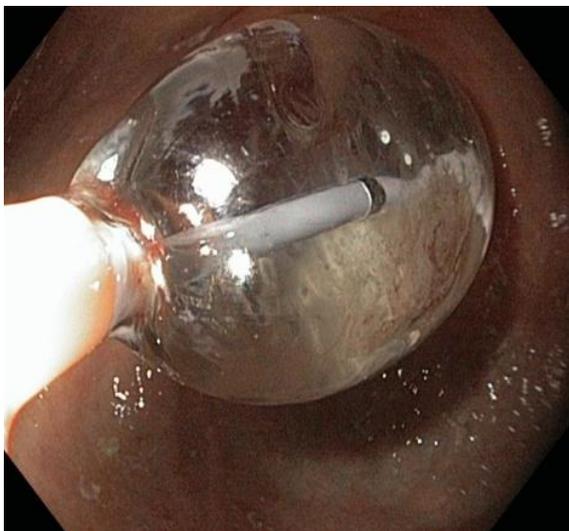


Рисунок 23. Эзофагоскопия. Этап эндоскопической операции методом ЭБПКД. Баллон расправлен.



Рисунок 24. Рентгенограмма. Ахалазия кардии II стадии. Этап ЭБПКД. Баллон полностью расправлен, «тали» баллона сглажена (место «тали» баллона указано стрелкой).

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. При контрольном рентгенологическом исследовании эвакуация контрастного вещества из пищевода в желудок не замедлена, газовый пузырь желудка

минимальных размеров. Выписан из больницы на 6 сутки в удовлетворительном состоянии, назначена механически и термически щадящая диета, медикаментозное лечение, включающее магния гидроксид 4,0г. 3 раза в день в течение 10 дней, ИПП «Нексиум» 40мг 1 раз в день в течение 6 недель, затем 20мг 1 раз в день в течение 4 недель.

Через 3 мес., при контрольном осмотре, больной не отмечает нарушения прохождения твердой и жидкой пищи, прибавка в массе тела составила 1,5 кг. Оценка клинических симптомов по шкале Eckardt: до лечения – «6» баллов, после лечения через 3 месяцев – «1» балл (периодически отмечает загрудинные боли средней интенсивности). При манометрии давление НПС – 10 мм рт. ст. При рентгенологическом обследовании эвакуация контрастного вещества из пищевода в желудок своевременная, без задержки (рис. 25). При эндоскопическом осмотре кардиальный жом раскрывается при инсуффляции воздухом, признаков воспалительных изменений слизистой пищевода не обнаружено (рис. 26).

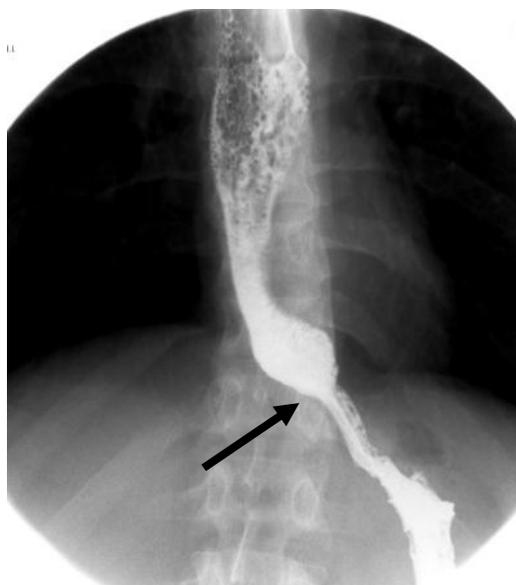


Рисунок 25. Рентгенограмма. Через 3 мес. после ЭБПКД. Диаметр пищеводно-желудочного перехода 11 мм (указан стрелкой).

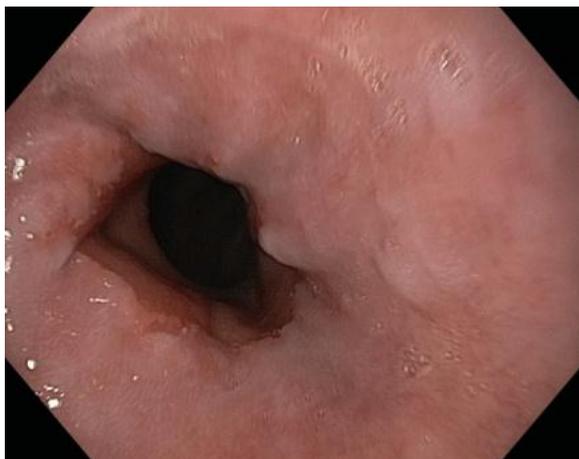


Рисунок 26. Эзофагоскопия. Через 3 мес. после ЭБПКД. Кардиальный жом раскрывается при инсуффляции воздухом. Слизистая пищевода без признаков эзофагита.

Таким образом, в данном клиническом примере показано, что в лечении ахалазии кардии II степени, при помощи ЭБПКД, достигнут положительный эффект - купированы клинические проявления заболевания и восстановлен пассаж пищи. При дальнейшем наблюдении в течение 14 месяцев рецидива дисфагии не было.

3.3. Отдаленные результаты ЭБПКД

На следующем этапе исследования отдаленные результаты баллонной дилатации оценивали через 12 месяцев.

Состояние больных с ахалазией кардии через 12 месяцев после эндоскопической операции методом ЭБПКД оценивали на основании: клинических симптомов (или их отсутствия) шкалы Eckardt, рентгенологическими и эндоскопическими критериями, результатами манометрии пищевода.

Сравнение клинических симптомов у больных ахалазией кардии до выполнения ЭБПКД, через 3 и 12 месяцев по шкале Eckardt представлено в таблице 17. Как видно из данных таблицы, при контрольном обследовании через 12 месяцев клинические симптомы без признаков рецидива заболевания у больных I и II стадией ахалазии кардии. У двух пациентов с III и двух с IV

стадий, по шкале Eckardt, зафиксированы баллы соответственно «4» и «6» - эти показатели расценены как проявление рецидива ахалазии кардии, что подтверждено инструментальными методами.

Таблица 17.

**Сравнение клинических симптомов по шкале Eckardt
до операции и после ЭБПКД через 3 и 12 месяцев**

Стадия ахалазии кардии	средний балл оценки клинических симптомов по шкале Eckardt		
	До операции	Через 3 месяца после ЭБПКД	Через 12 месяцев после ЭБПКД
	I	6,8±1,1	1±0
II	7,8±1,4	1,0±0,3	2,0±0,8
III	9,7±1,7	1,2±0,4	2,3±1,9
IV	11±1,4	2,5±0	5±1,4

Рентгенологические показатели в отдаленный период у больных ахалазией кардии в отдаленный период наблюдения представлены в таблице 18.

Таблица 18.

**Сравнение рентгенологических показателей
до операции и после ЭБПКД через 3 и 12 месяцев**

Стадия ахалазии кардии	До операции		Через 3 месяца после ЭБПКД		Через 12 месяцев после ЭБПКД	
	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)
I	21±3	7±2	19±3	12±1	18±3	10±2
II	30±2	5±1	24±4	10±2	21±4	10±1
III	48±3	5±3	40±5	12±4	39±3	12±2
IV	69±5	4±1	65±6	10±1	61±4	8±2

В отдаленный период наблюдения, по результатам рентгеноскопии пищевода эвакуация контрастного вещества у больных с I-II стадией заболевания

не нарушена, кардия свободно проходима для бариевой взвеси, однако у трех больных с III и двух с IV стадией, отмечались признаки нарушения проходимости пищевода - задержка контрастного вещества в пищеводе. Столб контрастного вещества над кардией, в среднем достигал высоты не более 2 - 3 см у пациентов с III стадией, а с IV стадией 5 см. Диаметр грудного отдела пищевода у больных со II и III стадией уменьшился на 6-10 мм, а у пациентов с IV стадией практически не сократился по сравнению с исходными данными и ближайшими результатами. Диаметр ПЖП увеличился по сравнению с дооперационными параметрами у всех пациентов, а по сравнению с ближайшими результатами не изменился. Газовый пузырь желудка хорошо выражен у всех пациентов, кроме трех больных с III и двух больных с IV стадией. Сравнение показателей давления покоя НПС у больных ахалазией кардии до ЭБПКД, через 3 и 12 месяцев после операции представлено в таблице 19.

Таблица 19.

**Сравнение показателей давления НПС
до операции и после ЭБПКД через 3 и 12 месяцев**

Стадия ахалазии кардии	Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера		
	До операции	Через 3 месяца после ЭБПКД	Через 12 месяцев после ЭБПКД
I	37±11	10±5	13±3
II	45±15	15±4	17±3
III	36±9	18±3	19±2
IV	41±14	22±4	28±1

Как видно из данных, представленных в таблице давление покоя НПС нормализовалось у пациентов ахалазией кардии с I, II и III стадиями. У больных с IV стадией показатели давления вновь стали выше. Эти данные также соответствовали клинической картине и, по шкале Eckardt, в сумме достигли 6

баллов, что явилось показанием к повторному курсу ЭБПКД, который им был выполнен.

У 6 (15%) больных из первой группы, через 12 месяцев, при контрольном обследовании выявлены клинические симптомы рефлюкс-эзофагита, а эндоскопические признаки этого заболевания, в соответствии с Лос-Анджелесской классификацией рефлюкс-эзофагитов, обнаружены у 7 (17%) больных, причем у двух - степень «А», у трех - «В» и у двух больных – степень «С». Этим пациентам назначен курс ИПП с положительным эффектом.

Следует отметить, что признаки рефлюкс-эзофагита были обнаружены у 2 больных со II стадией заболевания и у 5 пациентов с III стадией. Клинических и эндоскопических проявлений рефлюкс-эзофагита у больных с I и IV стадией не выявлено.

Повторный курс ЭБПКД, в связи с рецидивом дисфагии в период наблюдения в течение 12 месяцев выполнен трем больным с III стадией и двум пациентам с IV стадией заболевания (наблюдение за ними продолжается).

Каждому больному, после выполнения эндоскопической операции и динамического контроля через 3 и 12 месяцев, предусмотренного настоящим исследованием, в дальнейшем проводили ежегодный клинический, а если понадобится рентгенологический, эндоскопический и манометрический мониторинг, позволяющий своевременно выявить рецидив заболевания.

К моменту завершения исследования максимальный срок наблюдения составил 60 месяцев. Средняя продолжительность наблюдения - $30 \pm 17,3$ месяцев.

Таким образом, выполненное исследование показало, что эндоскопическая операция методом баллонной пневмокардиодилатации у больных ахалазией кардии сопровождается хорошими и удовлетворительными результатами при наблюдении в течение 12 месяцев, и оказалась эффективной у 35 (87%) из 40 больных.

Длительный период ремиссии ахалазии кардии - 36 месяцев (3 года) достигнут у 28 (70%) пациентов.

Частота осложнений ЭБПКД невелика. Интраоперационное активное кровотечение возникло в 1 (2%) случае. Таких тяжелых осложнений, как перфорация пищевода, в рамках данного исследования не было зафиксировано.

Пациенты с III стадией ахалазии кардии, при неэффективности 3-х последовательных курсов подлежат направлению на другое хирургическое вмешательство. Операцией выбора является кардиомиотомия по Геллеру с неполной фундопликацией в модификации А.Ф. Черноусова.

Глава 4. Результаты лечения больных ахалазией кардии при помощи пероральной эндоскопической миотомии

В соответствии со структурой настоящего исследования, вторую группу составили 40 больных ахалазией кардии, хирургическим методом лечения которых избрана пероральная эндоскопическая миотомия.

Во вторую группу для выполнения ПОЭМ были включены больные со II – III стадией ахалазии кардии. Больные с I и IV стадиями заболевания не рассматривались в данной группе. У больных с I стадией ахалазии кардии риск возможных интраоперационных и отдаленных осложнений превосходил потенциальные результаты, которые могли быть достигнуты применением других методов лечения. На момент выполнения исследования больным с IV стадией метод ПОЭМ являлся противопоказанием в связи с фиброзными изменениями в области НПС, S-образным искривлением пищевода, истончением его стенок, что имело принципиальное значение для успеха формирования тоннеля в подслизистом слое и было чревато высоким риском перфорации [138].

Распределение больных внутри второй группы по стадиям, в соответствии с классификацией Б.В. Петровского следующее: II стадия– 15 (38%) и III- 25 (62%) больных.

Результаты ПОЭМ оценивали, руководствуясь: субъективными ощущениями больного (клиническими симптомами или их отсутствием, применяя шкалу Eckardt); данными объективного обследования (рентгенологической картиной; эндоскопическими критериями, а также показателями, полученными при манометрии пищевода).

4.1. Непосредственные результаты ПОЭМ

Технический результат операции ПОЭМ достигнут у всех пациентов - выполнена миотомия циркулярных мышечных волокон пищевода, нижнего пищеводного сфинктера и кардиального отдела желудка.

Интраоперационные осложнения эндоскопической операции методом ПОЭМ. Следует отметить, что ни одного из жизнеугрожающих редких осложнений таких как кровотечение, перфорация, медиастинит, перитонит, описываемых в литературе [139], при выполнении ПОЭМ не было.

Имели место: в одном наблюдении карбоксиперитонеум, и в двух – карбоксимедиастинум. Все эти состояния, непосредственно связанные с инсуффляцией CO₂ в ходе вмешательства, потребовали наблюдения за больными в условиях реанимационного отделения, тем не менее и купировались самостоятельно, с течением времени.

Другим нежелательным эффектом применения CO₂, проявившимся интраоперационно у двух больных, было развитие кратковременной гиперкапнии. Для нормализации газового состава временно приостанавливали инсуффляцию углекислого газа.

При этом, такие состояния как гиперкапния, карбоксимедиастинум и карбоксиперитонеум, не расценивались как осложнения, а считали побочными эффектам во время операции, не повлиявшими на ее исход.

В раннем послеоперационном периоде жалобы на умеренные ретростернальные боли предъявляли 18 (45%) пациентов. 6 (15%) пациентов чувствовали тянущую боль средней интенсивности за грудиной и в правой половине грудной клетки, которая купировалась самостоятельно через день. У 4 (10%) пациентов боли имели умеренно выраженный характер и были купированы однократным назначением обезболивающих препаратов.

На 2-е сутки, при контрольной рентгенологическом обследовании с контрастированием, у всех пациентов, контрастное вещество свободно проходило через пищевод в желудок, отсутствовали характерные для ахалазии

кардии рентгенологические признаки, нарушения целостности стенки пищевода не выявлено ни у одного пациента.

Оценка динамики клинических признаков ахалазии кардии была возможна только после нормализации питания, перед выпиской из стационара. Критерием эффективности эндоскопической операции считали купирование симптомов дисфагии или существенное их уменьшение.

У всех 40 пациентов купированы симптомы дисфагии и восстановлена проходимость пищевода. Таким образом, достигнут непосредственный клинический эффект пероральной эндоскопической миотомии.

При дальнейшем динамическом наблюдении результаты ПОЭМ, помимо клинического и рентгенологического обследования использовали эндоскопию и манометрию пищевода.

4.2. Ближайшие результаты ПОЭМ

На следующем этапе исследования ближайшие результаты оценивали через 3 месяца, используя те же критерии, что и на предварительном обследовании.

Сравнение клинических симптомов у больных ахалазией кардии по шкале Eckardt до выполнения ПОЭМ и через 3 месяца после операции представлены в таблице 20.

Как видно из данных, представленных в таблице 20, выраженность клинических симптомов ахалазии кардии через 3 месяца после ПОЭМ у всех больных, как со II, так и с III стадией не превышала 1 балла по шкале Eckardt, что значительно меньше критической величины в 3 балла, которая являлась одним из критериев успешно выполненной миотомии и достижения клинической ремиссии. Однако, четыре пациента с III стадией заболевания, при контрольном обследовании через 3 месяца, предъявляли жалобы на редкие загрудинные боли средней интенсивности после погрешностей в диете.

**Сравнение клинических симптомов
по шкале Eckardt
до выполнения операции и после ПОЭМ через 3 месяца**

Стадия ахалазии кардии	Средний балл оценки клинических симптомов по шкале Eckardt	
	До операции	Через 3 месяца после ПОЭМ
II стадия	7,8±1,4	0,8±0,3
III стадия	9,7±1,7	1,0±0,7

Сравнение рентгенологических признаков у больных ахалазией кардии до выполнения ПОЭМ и через 3 месяца после операции представлено в таблице 21.

Таблица 21.

**Сравнение рентгенологических признаков
до выполнения операции и после ПОЭМ через 3 месяца**

Стадия ахалазии кардии	До операции		Через 3 месяца после ПОЭМ	
	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)
II	30±2	5±1	21±4*	12±3**
III	48±3	5±3	38±5*	15±4**

Примечание - * $p < 0,05$; - **различия между значениями до и после операции носят статистически значимый характер $p < 0,001$.

Как видно из представленных в таблице данных, у больных со II и III стадиями заболевания диаметр пищевода уменьшился на 10мм. Одновременно, значительно увеличился диаметр раскрытия ПЖП в среднем, на 7 мм при II стадии и на 10 мм - при III стадии, что было статистически значимым. Эвакуация контрастного вещества из пищевода в желудок была своевременной.

При контрольном эндоскопическом исследовании через 3 месяца ни у одного пациента признаков, говорящих о нарушении эвакуаторной функции пищевода, не выявлено. Слизистая пищевода была гладкая, бледно-розовая, без

признаков эзофагита. У 7(17%) пациентов с III стадией фиксировали незначительное количество слизи на стенках в грудном отделе пищевода. Кардиальный жом не был смещен, располагался по центру, у 19 (47%) человек плотно сомкнут, достаточно раскрывался при небольшой инсуффляции воздухом у всех пациентов. Проходимость кардии для эндоскопа у всех больных свободная, без сопротивления аппарату.

Следует отметить, что при оценке возникновения рефлюкс-эзофагита после операции, и в среднесрочных результатах через 3 месяца учитывали, что всем пациентам был назначен комплекс мероприятий с целью профилактики рефлюксной болезни, включающий диету и прием ИПП. Поэтому, в ближайший период наблюдения оценить эффективность лечения по такому критерию – как рефлюкс-эзофагит не является вполне корректным. Это подтверждает и тот факт, что за период наблюдения в течение первых трех месяцев после операции, ни один пациент не предъявлял жалоб, характерных для этого заболевания и не было эндоскопических признаков эзофагита.

Сравнение показатели давления покоя НПС у больных ахалазией кардии до выполнения ПОЭМ и через 3 месяца после операции представлены в таблице 22.

Таблица 22.

Сравнение показателей давления покоя НПС до операции и после ПОЭМ через 3 месяца

Стадия ахалазии кардии	Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера	
	До операции	Через 3 месяца после ПОЭМ
II	45±15	14±4*
III	36±9	12±3*

Примечание - *различия между значениями до и после операции носят статистически значимый характер $p < 0,001$.

Как видно из данных, в представленной таблице, по сравнению с исходными параметрами, давление покоя нижнего пищеводного сфинктера достигло предела нормальных значений при II и III стадии, причем у больных с

III стадией показатели давления покоя НПС превышали значения у больных со II стадией.

Клинический пример.

Больная Г., 53 лет, поступила в клинику с жалобами на затруднение при прохождении как твердой, так и жидкой пищи, отрыжку воздухом, срыгивание пищей. Анамнез заболевания: считает себя больной в течение 2 лет, заболевание возникло внезапно, с затруднения прохождения твердой пищи, а в последние 3 месяца присоединилось затруднение при глотании жидкой пищи, пассивная регургитация через несколько часов после еды, в горизонтальном положении. За последние 12 месяцев потеряла в весе 5,5 кг. В последний месяц стал беспокоить кашель в утренние часы, неприятный запах изо рта.

Результаты проведенных обследований. Лабораторные показатели в пределах нормы. Телосложение нормостеническое, умеренного питания. При рентген контрастном исследовании установлено, что пищевод расширен до 51 мм, замедлена эвакуация контрастного вещества, газовый пузырь желудка не определяется. При эндоскопическом исследовании просвет пищевода расширен в средней и нижней трети, на стенках много слизи, в просвете небольшое количество остатков пищи, слизистая пищевода рыхлая, умеренно гиперемирована в дистальном отделе. Кардия сомкнута, эндоскоп в желудок низводили с четко выраженным сопротивлением (рис.27). При манометрии пищевода давление покоя НПС – 41 мм рт. ст. Таким образом, установлен диагноз – ахалазия кардии III стадии.

Выполнено оперативное лечение методом ПОЭМ. Ход операции: на расстоянии 34 см от резцов, по правой передней стенке пищевода произведена инъекция физиологического раствора в подслизистый слой, создана подслизистая «подушка»; при помощи ножа Triangle Knife выполнен разрез на вершине подслизистой «подушки» и поэтапно сформирован подслизистый тоннель в пищеводе с переходом на кардиальный отдел желудка.



Рисунок 27. ЭГДС. А – кардиальный жом (указан стрелкой) сомкнут. Б – положение инверзия – эндоскоп (указан стрелкой) плотно охвачен складками кардии.

С целью идентификации прохождения подслизистого тоннеля через НПС в кардиальный отдел желудка, параллельно основному операционному эндоскопу, находящемуся в тоннеле, в пищевод и далее в желудок провели дополнительный эндоскоп малого диаметра, посредством которого, используя эффект трансиллюминации, наблюдали свет от операционного эндоскопа в кардиальном отделе желудка (рис.28).

Начиная с уровня 37 см от резцов, произведена миотомия с пересечением циркулярных волокон внутреннего слоя пищевода, кардии и кардиального отдела желудка на протяжении 3 см. Выполнена ревизия тоннеля и области миотомии, превентивный гемостаз. Область рассечения слизистой пищевода в месте входа в тоннель укрыта 5 клипсами. Дополнительный контроль – кровотечения нет. Кардия проходима для эндоскопа без сопротивления. Дефекты слизистой не обнаружены.

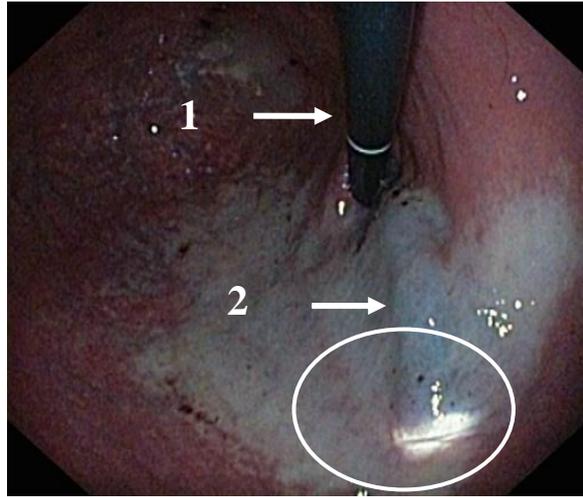


Рисунок 28. Эзофагогастроскопия. Этап ПОЭМ. Эффект трансиллюминации. (1- эндоскоп малого диаметра в просвете желудка, 2 – операционный эндоскоп в желудочной части подслизистого тоннеля).

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. При контрольном рентгенологическом исследовании на следующие сутки в проекции пищевода - эндоскопические клипсы (рис. 29).

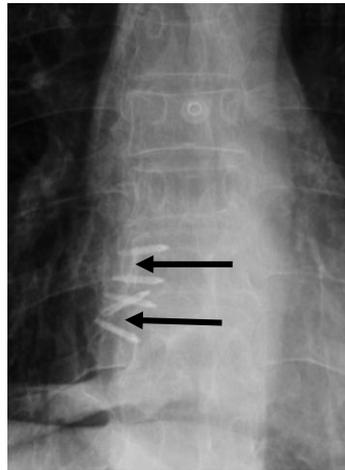


Рисунок 29. Рентгенограмма. В проекции пищевода эндоскопические клипсы (указаны стрелкой).

Выписана на 4-е сутки в удовлетворительном состоянии, назначена механически и термически щадящая диета, медикаментозное лечение. Через 3 мес., при контрольном осмотре, пациентка не предъявляет жалоб на нарушение прохождения твердой и жидкой пищи, отметила увеличение массы тела на 1,5 кг. Оценка клинических симптомов по шкале Eckardt: до лечения – «11»

баллов, после лечения через 3 месяца – «0» баллов. При манометрии давление покоя НПС – 10 мм рт. ст.

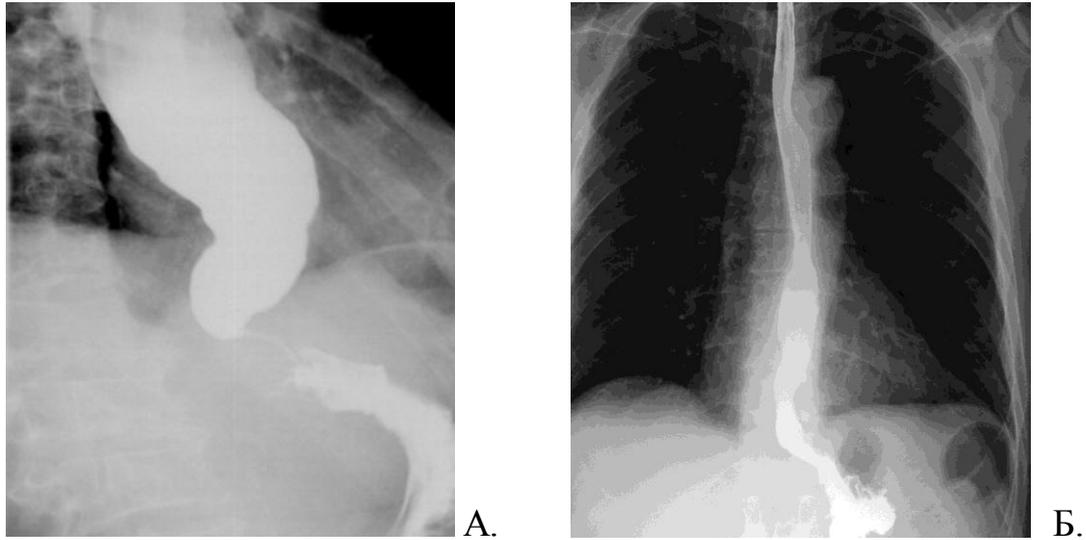


Рисунок 30. Рентгеноскопия. А – до оперативного вмешательства. Б - Через 3 месяца после операции методом ПОЭМ. Диаметр ПЖП 12 мм. Эвакуация контрастного вещества через пищевод без задержки.

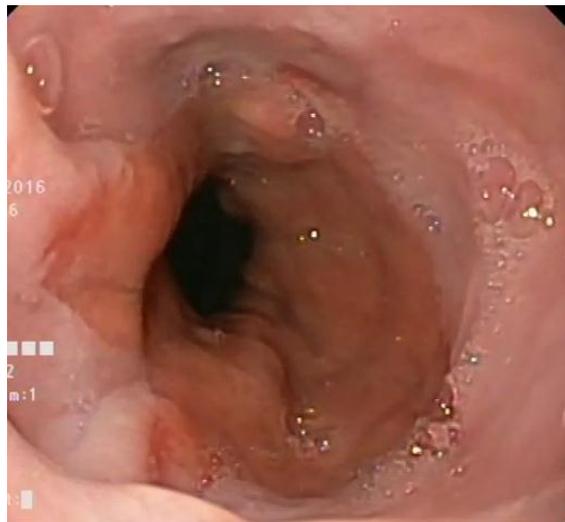


Рисунок 31. Эзофагоскопия. Через 3 месяца после операции методом ПОЭМ. Кардиальный жом раскрылся при инсуффляции воздухом.

При рентгенологическом исследовании выявлена положительная динамика – диаметр пищевода уменьшился до 35 мм. При эндоскопическом обследовании слизистая пищевода без воспалительных изменений, не выявлено остатков пищи и слизи. Таким образом, в данном клиническом примере показано, что в лечении больных ахалазией кардии III стадии методом ПОЭМ, достигнут хороший результат - купированы клинические проявления заболевания и восстановлен

пассажа пищи. При дальнейшем наблюдении в течение 13 месяцев рецидива дисфагии не было.

4.3. Отдаленные результаты ПОЭМ

На следующем этапе исследования, отдаленные результаты эндоскопической миниинвазивной операции методом ПОЭМ оценивали через 12 месяцев на основании: клинических симптомов (или их отсутствия) используя шкалу Eckardt, рентгенологических и эндоскопических критериев, результатов манометрии пищевода.

Сравнение клинических симптомов по шкале Eckardt до операции и после ПОЭМ через 3 и 12 месяцев представлено в таблице 23.

Таблица 23.

Сравнение клинических симптомов по шкале Eckardt до операции и после ПОЭМ через 3 и 12 месяцев.

Стадия ахалазии кардии	средний балл оценки клинических симптомов по шкале Eckardt		
	До операции	Через 3 месяца после ПОЭМ	Через 12 месяцев после ПОЭМ*
II	7,8±1,4	0,8±0,3	0,5±0,3
III	9,7±1,7	1,0±0,7	1,0±0,3

Примечание - *результаты 22 больных, достигших к моменту обследования контрольный срок 12 мес.

Как видно из представленных в таблице данных, через 12 месяцев после эндоскопической операции, выполненной методом ПОЭМ, выраженность клинических симптомов - минимальная. Признаков дисфагии не было зарегистрировано ни у одного пациента. Ретростернальные боли отмечены у одного больного со II стадией и тех больных с III стадией, возникали

периодически 1-2 раза в 10-14 дней, у одного больного с III стадией – редкие эпизоды регургитации 3 раз в месяц, что расценено как удовлетворительный результат. Пациенты со II стадией прибавили в массе тела 2-3 кг, а пациенты с III стадией - от 3 до 4,5 кг.

Данные рентгенологического обследования в отдаленном послеоперационном периоде и их сравнение в зависимости от срока наблюдения и стадии заболевания представлены в таблице 24.

Таблица 24.

**Сравнение рентгенологических признаков
до операции и после ПОЭМ через 3 и 12 месяцев**

Стадия ахалазии кардии	До операции		Через 3 месяца после ПОЭМ		Через 12 месяцев после ПОЭМ*	
	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)	Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	Диаметр ПЖП (мм)
II	30±2	5±1	21±4	12±3	20±4	12±2
III	48±3	5±3	38±5	15±4	28±5**	13±3

Примечание - *результаты 22 больных, достигших к моменту обследования контрольный срок 12 месяцев; ** p<0,05.

В отдаленный период наблюдения, по результатам рентгеноскопии пищевода у больных со II и III стадией ахалазии кардии, признаков задержки эвакуации контрастного вещества не обнаружено - кардия проходима для контрастного вещества. Диаметр грудного отдела пищевода у больных со II стадией уменьшился на 10 мм, а с III стадией – на 20 мм по сравнению с исходными данными. Диаметр ПЖП увеличился по сравнению с дооперационными параметрами, а по сравнению со сроками наблюдения в три месяца, существенных изменений не произошло. Кардия в отдаленный послеоперационный период раскрывалась максимально до 15 мм у больных со II

стадией и до 18 мм с III, а также смыкалась полностью у всех обследованных. Газовый пузырь в желудке хорошо выражен в той или иной степени у всех пациентов.

Сравнение показателей давления покоя НПС у больных второй группы до операции и после ПОЭМ через 3 и 12 месяцев представлены в таблице 25.

Таблица 25.

**Сравнение показателей давления покоя НПС
до операции и после ПОЭМ через 3 и 12 месяцев**

Стадия ахалазии кардии	Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера (мм рт. ст.)		
	До операции	Через 3 месяца после ПОЭМ	Через 12 месяцев после ПОЭМ*
II	45±15	14±4	12±6
III	36±9	12±3	13±8

Примечание - *результаты приведены для 22 больных, достигших к моменту обследования контрольный срок 12 мес.

Как видно из данных, представленных в таблице, в отдаленные сроки наблюдения, давление покоя НПС нормализовалось у всех пациентов ахалазией кардии II и III стадии, достигших срока обследования 12 месяцев. У пациентов со II стадией уменьшилось с исходных значений 45 мм рт. ст. до 12 мм рт. ст., а с III стадией заболевания с 36 мм рт. ст. до 13 мм рт. ст.

При эндоскопическом обследовании у всех больных второй группы как во II, так и в III стадии заболевания кардия раскрывалась с минимальной инсuffляцией воздухом, располагалась по центру и была проходима без сопротивления для эндоскопа с диаметром дистальной части 9,8 мм. У двух больных с III стадией выявлено умеренное скопление слизи, а остатков пищи не было обнаружено ни у одного больного.

У 2 (9%) больных второй группы, имели место клинические симптомы рефлюкс-эзофагита (периодически возникающая изжога, отрыжка воздухом), а эндоскопические признаки этого заболевания, в соответствии с Лос-

Анджелесской классификацией рефлюкс-эзофагита, выявлены у 4 (18%) больных, при этом у двух - степень «А», у одного - степень «В» и еще у одного больного - «С». Этим пациентам назначен курс ИПП с положительным эффектом.

К моменту завершения исследования максимальный срок наблюдения составил 17 месяцев. Средняя продолжительность наблюдения - 10 ± 3 месяцев.

В сроки клинического наблюдения до 12 месяцев и более, рецидива дисфагии, не зависимо от стадии (II и III) ахалазии кардии, не было ни у одного больного, перенесшего операцию ПОЭМ, что можно расценить как хороший результат. Тем не менее, у одного пациента (4%) вновь возникли жалобы на регургитацию до трех раз в месяц, что отнесено к удовлетворительному результату.

Таким образом, миниинвазивная эндоскопическая операция методом ПОЭМ, позволяет обеспечить достижение основной цели вмешательства – надежную ликвидацию клинических проявлений ахалазии кардии. При выполнении ПОЭМ непосредственных жизнеугрожающих осложнений ни в одном наблюдении не было, а незначительное количество побочных эффектов позволяет сделать заключение об относительной безопасности этого метода.

Учитывая то, что миниинвазивный оперативный способ лечения ахалазии кардии - ПОЭМ начал применяться только с конца 2014года, не представляется возможным на текущий момент оценить результаты операции в сроки более чем 17 месяцев. В связи с чем, дальнейшее изучение результатов нового оперативного метода лечения больных ахалазией кардии требует набора материала и накопления клинического опыта.

Глава 5. Сравнительная оценка эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации и пероральной эндоскопической миотомии

В исследовании, все больные ахалазией кардии, были разделены на две группы в зависимости от выбранного миниинвазивного эндоскопического способа лечения.

Распределение больных по стадиям ахалазии кардии первой группы, которым выполнена эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация, в соответствии с классификацией Б.В. Петровского следующее: I – 6 больных (14%), II – 15 (38%), III- 17 (43%), IV - 2(5%) больных.

Распределение больных по стадиям ахалазии кардии второй группы, которым выполнена пероральная эндоскопическая миотомия, в соответствии с классификацией Б.В. Петровского, следующее: II стадия – 15 (38%), III- 25 (62%) больных.

У больных с I стадией ахалазии кардии риск возможных интраоперационных и отдаленных осложнений, в случае выполнения ПОЭМ, превосходил потенциальные результаты, которые могли быть достигнуты применением других методов лечения. На момент выполнения исследования, больным с IV стадией, метод ПОЭМ являлся противопоказанием в связи с фиброзными изменениями в области НПС, S-образным искривлением пищевода, истончением его стенок. Поэтому, из 40 больных, вошедших в первую группу, для корректного сравнения результатов анализируемых методов лечения, данные приведены только для пациентов со II и III стадиями заболевания, а остальные пациенты с I и IV стадиями проанализированы отдельно. Аналогично, учитывая то, что ПОЭМ стали выполнять с конца 2014 года, и к моменту завершения исследования только 22 человека достигли срока послеоперационного наблюдения в 12 месяцев, данные для сравнения приведены только для этой когорты.

Проведено сравнение групп по демографическим показателям,

сопутствующим заболеваниям, данные о которых представлены в таблице 26.

Таблица 26.

Распределение больных по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям в исследуемых группах

Признак		Способ операции	
		ЭБПКД (1-я группа)	ПОЭМ (2-я группа)
Всего больных		40	40
Возраст больных		от 24 до 83 лет	от 25 до 78 лет
Средний возраст больных		48 ± 16	47 ± 15
Пол	Мужской (количество, %)	15 (37%)	19 (47%)
	Женский (количество, %)	25 (63%)	21 (53%)
Сопутствующие заболевания:			
Сердечно-сосудистая патология		4 (12%)	3 (7%)
Легочная патология		6 (18%)	7 (17%)
Почечная патология		1 (3%)	2 (5%)

Как видно из представленных в таблице данных, группы оказались сопоставимыми по полу и возрасту, а также тяжести сопутствующих заболеваний.

Сравнение метода анестезиологического пособия. Все операции у больных в первой группе выполняли под общей анестезией с сохранением спонтанного дыхания (внутривенная седация). Эндоскопические вмешательства у больных во второй группе выполняли при использовании комбинированного эндотрахеального наркоза с применением миорелаксантов.

Сравнение общего времени операции. При оценке времени операции не учитывали время, необходимое для анестезиологического пособия. Сравнение времени операций (минимального, максимального, среднего) представлено в таблице 27.

Сравнение общего времени операций методом ЭБПКД и ПОЭМ

Сравниваемый признак	Способ операции	
	ЭБПКД (1 группа)	ПОЭМ* (2 группа)
Минимальная продолжительность операции (мин)	15	60
Максимальная продолжительность операции (мин)	25	180
Средняя продолжительность операции (мин)	20±7	120±85

Примечание: для всех сравниваемых показателей различия имели статистически значимый характер ($p < 0,001$);

* - результаты приведены для 22 больных, достигших к моменту обследования контрольный срок 12 мес.

Как видно из данных, представленных в таблице, время, необходимое для выполнения оперативного вмешательства методом ПОЭМ, многократно превосходит аналогичные показатели баллонной дилатации, что обусловлено техническими особенностями выполнения операции, связанными со скрупулезной диссекцией в подслизистом слое пищевода и в ходе миотомии, а также с необходимостью соблюдения гемостаза и тщательного закрытия операционного канала.

Сравнение результатов лечения в обеих группах также проводили на основании клинических симптомов, оцениваемых по шкале Eckardt, данных рентгенологического и эндоскопического исследования, а также показателей, полученных при манометрии пищевода.

Данные о показателях сопоставляемых параметров в ближайшие сроки наблюдения (3 месяца) после операций представлены в таблице 28.

**Показатели сопоставляемых признаков
в ближайшие сроки наблюдения**

Сопоставляемые признаки	Стадия ахалазии кардии	До операций	Через 3 месяца после операций	
			ЭБПКД (1-я группа)	ПОЭМ (2-я группа)
Шкала Eckardt (баллы)	II	7,8±1,4	1,0±0,3	0,8±0,3
	III	9,7±1,7	1,2±0,4	1,0±0,7
Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	II	30±2	24±4	21±4
	III	48±3	40±5	38±5
Диаметр ПЖП в момент раскрытия (мм)	II	5±1	10±2	12±3*
	III	5±3	12±4	15±4*
Давление НПС (мм рт. ст.)	II	45±15	15±4	14±4
	III	36±9	18±3	12±3

Примечание: *примечание: $p < 0,05$ (разница между ЭБПКД и ПОЭМ).

Таким образом, из данных таблицы видно, что в ближайшие сроки наблюдения метод ПОЭМ демонстрирует некоторые преимущества перед ЭБПКД по большинству параметров. Так, при сопоставлении полученных данных о выраженности клинических симптомов по шкале Eckardt у больных первой группы средняя сумма баллов снизилась до «1,0-1,2», а второй группы до «0,8-1,0» баллов. Пациенты, после эндоскопической операции выполненной методом ПОЭМ, не предъявляли жалоб на дисфагию, а редкие загрудинные боли средней интенсивности фиксировали лишь у четырех пациентов с III стадией заболевания. Диаметр пищевода у пациентов со II стадией заболевания после операции методом ПОЭМ уменьшился до 21 мм, а при III стадии до 38 мм. Диаметр ПЖП, в момент раскрытия составлял 12 -14 мм у пациентов первой группы и 15-18 мм – второй группы. Следует отметить, что эвакуация контрастного вещества из пищевода, у всех больных, была своевременная. При

выполнении рентгенологического контроля через 5 мин зафиксировано, что у всех больных в обеих группах произошла эвакуация всего объема бариевой взвеси в желудок. Таким образом, существенных различий между двумя группами больных при рентгенологическом обследовании не было зафиксировано.

Показатели давления покоя НПС в первой группе снизились до 15 – 18 мм рт. ст., во второй группе отмечено незначительное снижения показателей до 12 - 14 мм рт. ст., по сравнению с первой группой, что может говорить о равнозначном эффекте ЭБПКД и ПОЭМ в ближайшие сроки наблюдения.

Данные о показателях сопоставляемых параметров, в отдаленные сроки наблюдения (12 месяцев) после выполненных операций, представлены в таблице 29.

Таблица 29.

**Показатели сопоставляемых параметров
в отдаленные сроки наблюдения**

Сопоставляемые параметры	Стадия ахалазии кардии	До операций	Через 12 месяцев после операций	
			ЭБПКД (1-я группа)	ПОЭМ* (2-я группа)
Шкала Eckardt (баллы)	II	7,8±1,4	2,0±0,8	0,5±0,3**
	III	9,7±1,7	2,3±1,9	1,0±0,3**
Диаметр пищевода в грудном отделе (мм)	II	30±2	21±4	20±4
	III	48±3	39±3	28±5**
Диаметр ПЖП (мм)	II	5±1	11±1	12±2
	III	5±3	10±2	13±3
Давление НПС (мм рт. ст.)	II	45±15	17±3	12±6
	III	36±9	19±2	13±8

Примечание - *результаты приведены для 22 больных, достигших к моменту обследования контрольный срок 12 мес.; - ** p<0,05.

Изучая отдаленные результаты через 12 месяцев, выяснено, что у больных во второй группе регрессия дисфагии произошла у всех пациентов, кроме редких загрудинных болей и сумма баллов по шкале Eckardt не превышала «0,5 – 1,0» баллов, а у пациентов в первой группе сумма баллов («2,3» балла) оказалась выше. Рентгенологические параметры у пациентов во второй группе, которым выполнена эндоскопическая операция методом ПОЭМ, значительно улучшились, так диаметр пищевода уменьшился по сравнению, как с дооперационными результатами, так и с данными в ближайшие сроки наблюдения, а у больных в первой группе уменьшения диаметра не происходило.

Обращает на себя внимание, что разница показателей давления покоя НПС между группами возросла. Так, в первой группе давление покоя НПС увеличилось, а во второй группе произошло снижение показателей по сравнению с ближайшими сроками наблюдения, что может говорить о преимуществе эндоскопической миотомии перед баллонной дилатацией в долгосрочной перспективе.

Сравнительная оценка по количеству рецидивов за 12 месяцев наблюдения.
Сравнивая две методики выяснено, что ПОЭМ обладает длительным «безрецидивным» периодом, так как в течение срока, установленного в данном исследовании - 12 месяцев, рецидив ахалазии кардии не зафиксирован ни у одного больного. В то же время, в первой группе рецидив заболевания в отдаленные сроки наблюдения (12 месяцев) возник у трех больных ахалазией кардии III стадии и двух больных – IV стадией.

Таким образом, можно сделать вывод, что после выполнения эндоскопической операции методом ЭБПКД, при наблюдении в отдаленные сроки имеется тенденция к возвращению симптомов заболевания.

Сравнительная оценка возникновения рефлюкс-эзофагита после операций в отдаленный период наблюдения 12 месяцев.

У 6 (15%) больных из первой групп выявлены клинические симптомы рефлюкс-эзофагита, а эндоскопические признаки этого заболевания, в соответствии с Лос-Анджелесской классификацией рефлюкс-эзофагитов

обнаружены у 7 (17%) больных, причем у двух - степень «А», у трех - «В» и у двух больных – степень «С». Только у 2 (9%) больных во второй группы, имели место клинические симптомы рефлюкс-эзофагита, а эндоскопические признаки, выявлены у 4 (18%) больных, при этом у двух - степень «А», у одного - степень «В» и еще у одного больного - «С». Пациентам обеих групп назначен курс ИПП с положительным эффектом. Структура выявляемости рефлюкс-эзофагита представлена в таблице 30.

Таблица 30.

**Выявляемость рефлюкс-эзофагита
в отдаленные сроки после операций**

Признаки рефлюкс-эзофагита	Способ операции	
	ЭБПКД (1 группа)	ПОЭМ* (2 группа)
Всего больных с проявлениями рефлюкс-эзофагита	7 (17%)	4 (18%)
Клинические признаки	6 (15%)	2 (9%)
Эндоскопические признаки	7 (17%)	4 (18%)

Примечание - *результаты 22 больных, достигших к моменту обследования контрольный срок 12 мес.

Как видно, из представленных в таблице данных, частота возникновения рефлюкс-эзофагита меньше у больных после ПОЭМ, так как, выполняя эндоскопическую пероральную миотомию по передней правой стенке пищевода с переходом на малую кривизну желудка, исключали возможность повреждения мышечных волокон, расположенных по большой кривизне желудка, являющихся естественным антирефлюксным барьером.

Сравнительная оценка времени госпитализации. Учитывая, что оперативное лечение больных с использованием метода ЭБПКД включало три сеанса дилатации с интервалом между ними и учетом наблюдения в послеоперационном периоде, то средний койко-день (совпадает с минимальными и максимальными сроками) у больных в первой группе составил 7 ± 1 день.

Оперативное лечение больных с использованием метода ПОЭМ, как правило, требовало наблюдения за больным, после операции в течение 3-4 суток, поэтому средний койко-день во второй группе больных составил 5 ± 1 день.

Повторная госпитализация. Повторная госпитализация у больных первой группы потребовалась в 5 случаях за период наблюдения в течение 12 месяцев. Причина госпитализации – выполнение повторного курса ЭБПКД в связи с рецидивом ахалазии кардии. Повторных госпитализаций за время наблюдения во второй группе не потребовалось.

Таким образом, данное исследование показало, что и эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация, и пероральная эндоскопическая миотомия в ближайшие послеоперационные сроки эффективны и достигли поставленной цели - восстановления свободного пассажа пищи из пищевода в желудок. Обе операции привели к значительному улучшению клинических симптомов, ликвидации дисфагии, улучшению транзитной функции пищевода, и к значительному снижению давления покоя нижнего пищеводного сфинктера.

Тем не менее, сравнительный анализ в отдаленные сроки показал, что эндоскопическая операция – ПОЭМ дает более стойкий результат, по сравнению с аналогичными показателями в группе пациентов, которым выполнена ЭБПКД. Таким образом, в лечении ахалазии кардии, метод ПОЭМ, представляет собой относительно безопасную и эффективную альтернативу применения ЭБПКД. У всех больных во второй группе симптоматическая ремиссия ахалазии кардии сохранялась в течение срока наблюдения (кроме одного больного с жалобами на регургитацию 2-3 раза в месяц), между тем в первой группе в период наблюдения в течение 12 месяцев рецидив дисфагии возник у 5 больных. Кроме того, в максимальный срок наблюдения, после выполнения ПОЭМ, который на момент окончания данной работы достиг 17 месяцев, признаков рецидива дисфагии также не выявлено. Это косвенно подтверждает большую эффективность пероральной эндоскопической миотомии по сравнению с баллонной дилатацией в обеспечении долговременного и стойкого эффекта.

Заключение

В настоящее время в арсенале хирургов имеются несколько методов лечения больных ахалазией кардии, которые, в целом, дают стабильные результаты. Вместе с тем, широкое внедрение миниинвазивных хирургических вмешательств, привело к поиску технологий, сопоставимых по эффективности, но менее травматичных для пациентов.

Работа посвящена сравнению двух миниинвазивных эндоскопических оперативных методов лечения больных ахалазией кардии - эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации и пероральной эндоскопической миотомии.

В исследование включены 85 больных ахалазией кардии. В соответствии с классификацией Б.В. Петровского распределение больных по стадиям следующее: I – 6 (7%) больных, II – 30 (35%), III- 42 (49%), IV стадия – 7 (9%) пациентов.

Из 7 больных ахалазией кардии с IV стадией, 5 больным по результатам обследования и заключению консилиума в Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова выполнен хирургический метод лечения – трансхиатальная субтотальная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой. Из групп сравнения пять больных ахалазией кардии с IV стадией были исключены.

В связи с выраженной сопутствующей патологией двум больным ахалазией кардии с IV стадией от травматичной хирургической операции решено воздержаться в пользу миниинвазивного эндоскопического вмешательства. Эти пациенты включены в первую группу для последующего наблюдения и анализа.

Остальные 80 больных, в зависимости от выбранного способа эндоскопического хирургического вмешательства, распределены на две группы по 40 человек. Первую группу составили больные ахалазией кардии, хирургическим методом лечения которых избрана эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация: с I стадией – 6 больных (14%), со II – 15 (38%), с III- 17 (43%) и с IV стадией - 2(5%) больных. Во второй группе методом лечения

избрана относительно новая, однако быстро набирающая сторонников, методика пероральной эндоскопической миотомии. В эту группу были включены больные со II – III стадией ахалазии кардии: со II стадией – 15 (38%) и с III стадией - 25 (62%) больных. Ограничения к применению метода ПОЭМ у пациентов с I стадией ахалазии кардии, связаны с тем, что потенциальный риск возможных интраоперационных и отдаленных осложнений превосходил потенциальные результаты, которые могли быть достигнуты применением других методов лечения. На момент выполнения исследования, метод ПОЭМ не применяли у больных в IV стадии заболевания в связи с фиброзными изменениями в области кардиоэзофагеального перехода, S-образным искривлением пищевода, истончением его стенок, что имело принципиальное значение для формирования тоннеля в подслизистом слое.

У всех больных имелась классическая картина ахалазии кардии. Ведущими симптомами были дисфагия, регургитация, боли за грудиной, потеря массы тела. В большинстве наблюдений дисфагия развивалась постепенно, сначала при употреблении твердой, плотной пищи, а со временем и жидкой пищи. Второй, по частоте, симптом – регургитация. У больных I стадией заболевания превалировала активная регургитация - срыгивание только что съеденной пищи после нескольких глотков, а пассивная, которая возникала через несколько часов после еды, была характерна для больных со II – IV стадией.

Для оценки клинической выраженности симптомов ахалазии кардии до операции и в последующие периоды наблюдения использовали шкалу Eckardt в диапазоне от «0» до «12» баллов. Отсутствие у больного жалоб - это «0», а максимальное проявление каждого симптома оценивали как «3» балла. Результат как баллонной дилатации, так и эндоскопической миотомии, рассчитанный по шкале Eckardt, считали успешным для пациентов, у которых клинические симптомы в период наблюдения после операции полностью купировались – «0» или не превышали «3» балла.

У каждого пациента диагноз ахалазии кардии подтвержден методами инструментальной диагностики, такими как рентгенологическое исследование

пищевода и желудка, эзофагогастродуоденоскопия, большинству пациентов также выполнена эзофагоманометрия.

Все сеансы ЭБПКД выполняли в условиях общей анестезии с сохранением спонтанного дыхания (внутривенной седацией). Это условие позволило достичь должного эффекта: не ограничивало продолжительность операции; способствовало полноценному расправлению баллона воздухом; избегая проявления у больных таких побочных эффектов как икоты, кашля, рвотных позывов, которые зачастую сопровождают эндоскопическое вмешательство с использованием исключительно локальной анестезии глоточного кольца спрей-лидокаином. Кроме этого, при выполнении ЭБПКД придерживались принципа ступенчатой кардиодилатации, поэтому каждый курс эндоскопической операции включал от 3 до 4 сеансов расширения, которые выполняли с интервалом в один день, используя при первом сеансе баллон диаметром 30 мм, а в последующих 35 мм. Четвертый сеанс применяли в случае недостаточной клинической эффективности и сохранения признаков дисфагии. Баллон диаметром 40 мм применен дважды у пациентов со II стадией и четыре раза у пациентов с III стадией ахалазии кардии также с целью достижения оптимального клинического эффекта, не полученного в ходе предыдущих сеансов.

Выполненное исследование показало, что эндоскопическая операция методом баллонной пневмокардиодилатации у больных ахалазией кардии сопровождалась хорошими и удовлетворительными результатами при наблюдении в течение 12 месяцев, и оказалась эффективной у 35 (87%) из 40 больных. Длительный период ремиссии ахалазии кардии - 36 месяцев (3 года) достигнут у 28 (70%) пациентов.

Частота осложнений ЭБПКД невелика. Интраоперационное активное кровотечение возникло в 1 (2%) случае. Такого тяжелого осложнения, как перфорация пищевода, в рамках данного исследования зафиксировано не было.

Пациенты с ахалазией кардии, при неэффективности трех последовательных курсов, подлежали направлению на другое хирургическое вмешательство.

Миниинвазивная эндоскопическая операция методом ПОЭМ, позволила обеспечить достижение основной цели вмешательства – надежную ликвидацию клинических проявлений ахалазии кардии, восстановить пассивный пассаж пищи у всех больных второй группы. При выполнении ПОЭМ непосредственных жизнеугрожающих осложнений ни в одном наблюдении не было, а незначительное количество побочных эффектов позволило сделать заключение об относительной безопасности этого метода.

Таким образом, данное исследование показало, что и эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация, и пероральная эндоскопическая миотомия в ближайшие послеоперационные сроки эффективны и достигли поставленной цели – купирование дисфагии и восстановление пассажа пищи из пищевода в желудок. Обе операции привели к значительному улучшению клинических симптомов, ликвидации дисфагии, улучшению транзитной функции пищевода, и к значительному снижению давления покоя нижнего пищеводного сфинктера.

Тем не менее, сравнительный анализ в отдаленные сроки показал, что миниинвазивная эндоскопическая операция – ПОЭМ дает более стойкий результат, по сравнению с аналогичными показателями в группе пациентов, которым выполнена ЭБПКД. Таким образом, в лечении больных ахалазией кардии II – III стадии, метод ПОЭМ, представляет собой относительно безопасную и эффективную альтернативу применения ЭБПКД. У всех больных во второй группе симптоматическая ремиссия ахалазии кардии сохранялась в течение всего срока наблюдения, лишь у одного пациента (4%) вновь возникли жалобы на регургитацию до трех раз в месяц, что отнесено к удовлетворительному результату, между тем в первой группе, в период наблюдения в течение 12 месяцев, рецидив дисфагии возник у пяти больных (13 %).

Результаты исследования показали, что ЭБПКД должна оставаться в числе миниинвазивных оперативных методов лечения ахалазии кардии в связи с относительной простотой и надежностью. Кроме того, важнейшим преимуществом ЭБПКД является возможность ее повторного и даже

многократного применения.

Однако, в максимальный срок наблюдения, после выполнения ПОЭМ, который на момент окончания данной работы достиг 17 месяцев у пациентов второй группы признаков рецидива дисфагии не выявлено. Это косвенно подтверждает преимущество ПОЭМ по сравнению с ЭБПКД в обеспечении долговременного безрецидивного периода. Требуются дополнительные исследования с целью накопления материала и изучения клинического опыта применения пероральной эндоскопической миотомии в лечении больных ахалазией кардии.

Подводя итог, необходимо отметить, что обе методики, как ПОЭМ, так и ЭБПКД, могут быть использованы в лечении больных ахалазией кардии. Тем не менее, показан дифференцированный подход к выбору способа миниинвазивного оперативного эндоскопического лечения больных ахалазией кардии. Для больных ахалазией кардии с I стадией целесообразно использовать пневмокардиодилатацию. Показания к ЭБПКД у больных с IV стадией могут быть расширены только при отсутствии возможности выполнения традиционных хирургических методов или в качестве подготовки к ним. Пероральная эндоскопическая миотомия – более надежна для больных со II и III стадиями ахалазии кардии в достижении стойкого клинического результата, ее применение нецелесообразно у больных с IV стадией заболевания.

В то же время миниинвазивные оперативные эндоскопические технологии не противопоставляются традиционным хирургическим методам лечения ахалазии кардии, а только дополняют их арсенал.

Выводы

1. Эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация является относительно безопасным методом в лечении больных ахалазией кардии, позволяющим добиться хорошего результата у 87% больных. Достоинством этого метода является возможность многократного дозированного применения.
2. Применение пероральной эндоскопической миотомии позволило достичь положительного результата у 96% больных; ПОЭМ может являться методом выбора в хирургическом лечении больных ахалазией кардии II-III стадии.
3. При сравнительном анализе эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация и пероральная эндоскопическая миотомия сопровождаются сопоставимыми ближайшими результатами (3 месяца), однако, в отдаленные сроки наблюдения (12 месяцев) оперативный метод пероральной эндоскопической миотомии демонстрирует преимущества (более стойкий клинический эффект, отсутствие рецидивов).
4. Выявленные различия позволяют обосновать применение дифференцированного подхода: для больных ахалазией кардии с I стадией целесообразно использовать ЭБПКД; у больных с IV стадией применение ЭБПКД рекомендовано при наличии противопоказаний к выполнению традиционных хирургических методов или в качестве подготовки к ним; для больных со II и III стадиями ахалазии кардии пероральная эндоскопическая миотомия более надежна в достижении стойкого клинического результата, ее применение нецелесообразно у больных с I и IV стадией заболевания.

Практические рекомендации

1. Больным ахалазией кардии со II и III стадией заболевания наиболее оправдано применение миниинвазивной хирургической операции - пероральной эндоскопической миотомии. Лечение этой категории больных следует проводить в условиях специализированных многопрофильных хирургических стационаров, располагающих квалифицированной эндоскопической, анестезиологической и рентгенологической службами.
2. При выполнении пероральной эндоскопической миотомии контроль формирования подслизистого тоннеля через нижний пищеводный сфинктер в желудок целесообразно осуществлять дополнительным эндоскопом малого диаметра с использованием эффекта трансиллюминации.
3. Выполнение эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации при ахалазии кардии показано в условиях общей анестезии с сохранением спонтанного дыхания (внутривенной седацией), что позволяет выполнить весь требуемый объем оперативных эндоскопических манипуляций без увеличения риска осложнений.
4. Эндоскопическую баллонную кардиодилатацию целесообразно выполнять, придерживаясь принципа ступенчатой дилатации, в несколько сеансов, последовательно используя баллоны диаметром 30 мм, 35 мм и затем - 40мм, с постепенным увеличением давления в системе с 350 мм рт. ст. до 700 мм рт. ст.
5. Пациентам с III стадией ахалазии кардии, при неэффективности трех последовательных курсов эндоскопической баллонной пневмокардиодилатации, показано традиционное хирургическое вмешательство.

Список литературы

1. Абдулсамедов, Г.А. Современные методы лечения ахалазии пищевода / Г.А. Абдулсамедов // Уральский медицинский журнал. -2009. -№5. - С. 36–40.
2. Аблицов, Ю.А. Отдаленные результаты баллонной дилатации при лечении ахалазии пищевода / Ю.А. Аблицов, С.А. Кондрашин, Л.В. Чистов // Хирургия. - 1999. - № 9. - С. 25–27.
3. Аллахвердян, А.С. Возможности лапароскопии при лечении ахалазии кардии / А.С. Аллахвердян, В.С. Мазурин, А.В. Фролов, Н.Н. Анипченко // Альманах клинической медицины. - 2015. - №40. - С. 109–116.
4. Аллахвердян, А.С. Передне-задняя косая неполная фундопликация при лечении ахалазии кардии / А.С. Аллахвердян, В.С. Мазурин // 9-й Славяно-Балтийский научный форум (сборник). «Санкт-Петербург – Гастро-2007». - 2007. - №1-2. - С. 18.
5. Аллахвердян, А.С. Возможности видеоэндоскопической хирургии при лечении ахалазии кардии / А.С. Аллахвердян, А.В. Фролов, Н.Н. Анипченко // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. - 2016. - №1. - С. 562–563.
6. Белевич, В.Л. Выбор метода лечения ахалазии кардии / В.Л. Белевич, А.В. Елисеев // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. «Санкт-Петербург – Гастро-2012». - 2012.- №2-3. - С. 9.
7. Богопольский, П.М. История реконструктивной хирургии пищевода в России: автореф. дис. ...д-ра мед. наук / П.М. Богопольский. – М., 2014. - 48 с.
8. Бордин, Д.С. Клиническое значение манометрии пищевода / Д.С. Бордин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2006. - №6. - С. 25–34.
9. Бордин, Д.С. Методика проведения и клиническое значение манометрии пищевода (Методические рекомендации) Под ред. д.м.н., проф.

- Л.Б. Лазебника. / Д.С. Бордин, Э.Р. Валитова. – М.:Медпрактика, 2009. - 24 с.
10. Боткин, С.П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции / С.П. Боткин. - М.:Медгиз, 1950. - 181 с.
 11. Ванцян, Э.Н. Хирургия пищевода / Э.Н. Ванцян, А.Ф. Черноусов // Клинические аспекты хирургии: сб. науч. тр. – М., 1978. - С. 128–165.
 12. Ванцян, Э.Н. Рецидив кардиоспазма после хирургического лечения / Э.Н. Ванцян, А.Ф. Черноусов, Ф.С. Курбанов // Хирургия. - 1983. - №5. - С. 78–83.
 13. Василенко, В.Х. Ахалазия кардии / В.Х. Василенко, Т.А. Суворова, А.Л. Гребнев. – М.:Медицина, 1976. - 280 с.
 14. Воробьева, В.П. К вопросу о патогенезе спазмов пищевода / В.П. Воробьева. - Ижевск, 1963. - С. 150-153.
 15. Галлингер, Ю.И. Оперативная эндоскопия пищевода / Ю.И. Галлингер, Э.А. Годжелло. – М., 1999. - 274 с.
 16. Галлингер, Ю.И. Результаты эндоскопических вмешательств у больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии / Ю.И. Галлингер, Э.А. Годжелло // Эндоскопическая хирургия. - 2002. - №2. - С. 26 - 27.
 17. Герасимова, М.А. Клинический случай инъекции ботулинического токсина типа А при ахалазии кардии под контролем эндоскопической ультрасонографии / М.А. Герасимова, С.Д. Шорохов, О.В. Собинин // Фарматека. - 2015. - №19. – С.67-69.
 18. Гребнев, А.Л. Двадцатилетний опыт лечения ахалазии кардии / А.Л. Гребнев, В.М. Нечаев // Клиническая медицина. - 1987. - №6. - С. 44–50.
 19. Даниляк, И.В. Аспирационная пневмония у больной с ахалазией кардии / И.В. Даниляк // Врач. -2004. - №4. - С. 34–36.
 20. Дурлештер, В.М. Отдаленные результаты хирургического лечения компенсированных и субкомпенсированных форм ахалазии пищевода / В.М. Дурлештер, Н.В. Корочанская, В.В. Рябчун [и др.] //

- Гастроэнтерология Юга России. -2009. - №4. - С. 144–146.
21. Евсютина, Ю.В. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике / Ю.В. Евсютина, С.А. Сторонова, А.С. Трухманов, В.Т. Ивашкин // РЖГГК. - 2014.- №6. - С. 4–12.
 22. Евсютина, Ю.В. Семейный случай ахалазии кардии (Описание собственного наблюдения и обзор литературы) / Ю.В. Евсютина, А.С. Трухманов, В.Т. Ивашкин // РЖГГК. - 2014. -№4. - С. 98–104.
 23. Еланский, Н.Н. К вопросу о патогенезе и лечении кардиоспазма / Н.Н. Еланский // Хирургия. - 1956. - №4. - С. 33–41.
 24. Жерлов, Г.К. Современная технология хирургического лечения ахалазии кардии II-III стадии. Хирургия / Г.К. Жерлов, А.П. Кошель, Д.В. Зыков [и др.] // Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2007. - №9. – С. 26-31.
 25. Ивашкин, В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению дисфагии / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов [и др.] // РЖГГК. - 2015. -№5. - С. 84–93.
 26. Ивашкин, В.Т. Гастроэнтерология: Национальное руководство / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина. - М.:Гэотар-Мед., 2011. - 480 с.
 27. Ивашкин, В.Т. Болезни пищевода / В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов. – М.:Триада-Х, 2000. - 178 с.
 28. Карпицкий, А.С. Результаты выполнения манометрии при заболеваниях пищевода / А.С. Карпицкий, Р.И. Боуфалик, С.В. Панько и др. // Актуальные проблемы медицины: материалы научно-практической конференции, посвящ. 55-летию учреждения образования «ГрГМУ». - 2013. -Ч.1. - С.306–309.
 29. Карпущенко, Е.Г. Продольная эзофагокардиомиотомия -100 лет в клинической практике / Е.Г. Карпущенко, Д.В. Овчинников // Вестник Российской военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. - 2014. - №2(46). - С. 237–241.

30. Клоков, С.С. К вопросу о выборе способа хирургической коррекции при ахалазии кардии / С.С. Клоков, А.П. Кошель, В.А. Алексеев [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2012. - №4 (86). - С.62.
31. Королев, М.П. Ахалазия кардии (методические рекомендации для врачей) / М.П. Королев, Л.Е. Федотов, А.Л. Оглоблин. – СПб., 2016. - 67 с.
32. Лазебник, Л.Б. Избранные главы клинической гастроэнтерологии / Л.Б. Лазебник, Ю.В. Васильев, И.А. Морозов. – М.:Анахарсис, 2005. – 464 с.
33. Ляшенко, А.А. Изменения в легочной ткани, связанные с ахалазией пищевода. Клинический случай/ А.А. Ляшенко // ScienceRise. - 2015. - Т.2, №4(7). - С. 77.
34. Мартыненко, И.В. Лечение ахалазии кардии / И.В. Мартыненко, Е.С. Кочергина, Ю.В. Масай // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2013, №3 - С. 75–76.
35. Муравьев, В.Ю. Диагностика и эндоскопическое лечение ахалазии кардии / В.Ю. Муравьев, И.Т. Сагитов, Е.И. Сигал // Практическая медицина. - 2008. Т. 26, №2. - С. 20–22.
36. Муравьев, В.Ю. Эндоскопическое лечение ахалазии кардии / В.Ю. Муравьев, А.И. Бурмистров, А.И. Иванов // Эндоскопия. -2013.- №2. - С. 2-6.
37. Орлова, О.Р. Применение ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике / О.Р. Орлова, Н.Н. Яхно. – М.:Каталог, 2001. - 123 с.
38. Орлова, О.Р. Возможности и перспективы использования ботулотоксина в клинической практике / О.Р. Орлова // Русский медицинский журнал. - 2006. -№23. - С. 3–10.
39. Оскретков, В.И. Техника выполнения видеолапароскопической эзофагокардиомиотомии с передней гемиезофагофундопликацией у больных ахалазией пищевода / В.И. Оскретков, А.А. Гурьянов,

- В.А. Ганков [и др.] // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневого. - 2016. - №1. - С. 230–231.
40. Оскретков, В.И. Кардиодилатация или видеолaparоскопическая кардиомиотомия у больных ахалазией пищевода? / В.И. Оскретков, Д.В. Балацкий, А.А. Гурьянов [и др.] // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневого. – 2016.- №1. - С. 53–54.
41. Оскретков, В.И. Сравнительная оценка отдаленных результатов видеолaparоскопической эзофагокардиомиотомии по Геллер с эзофагофундопликацией по Дор и кардиодилатации у больных с ахалазией пищевода / В.И. Оскретков, А.А. Гурьянов, В.А. Ганков // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2012. - С. 16.
42. Оскретков, В.И. Информативность различных методов диагностики ахалазии пищевода / В.И. Оскретков, А.А. Гурьянов, Л.В. Городний [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2009. - №4. - С. 13–17.
43. Оспанов, О.Б. Результаты применения усовершенствованного метода рентгенологической оценки пищеводного клиренса после эзофагокардиомиотомии / О.Б. Оспанов, И.С. Волчкова // Медицина и образование Сибири. - 2011. - №6. - С. 1–5.
44. Петровский, Б.В. Кардиоспазм и его хирургическое значение / Б.В. Петровский. – М.: Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов, 1962. - С. 162–173.
45. Петровский, Б.В. Современное состояние хирургии пищевода / Б.В. Петровский, Э.Н. Ванцян, А.Ф. Черноусов // Хирургия. - 1985.- №5. - С. 4–10.
46. Портной, Л.М. К вопросу о современных возможностях лучевых методов в выявлении ахалазии пищевода и дифференциальной диагностике ее с кардиоэзофагеальным раком / Л.М. Портной, В.С. Мазурин, Е.Н. Назарова [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2004. – Т. 14, №6. -

- С. 59–72.
47. Ручкин, Д.В. Экстирпация пищевода при кардиоспазме IV стадии и его рецидиве после открытой и эндоскопической кардиомиотомии / Д.В. Ручкин, Я. Цинь, М.Б. Раевская и др. // Московский хирургический журнал. - 2014. -№3. - С. 5–15.
 48. Рябова, С.И. Внутренние болезни / С.И. Рябова, В.А. Алмазова, Е.В. Шляхто. - СПб.: Специальная литература, 2001. – 855 с.
 49. Савельев, В.С. 50 лекций по хирургии / под редакцией академика В.С. Савельева. - М.: Медиа Медика, 2003. - 406 с.
 50. Сторонова, О.А. Методика изучения двигательной функции пищевода / О.А. Сторонова, А.С. Трухманов. Пособие для последипломного образования под ред. академика РАМН, проф. В.Т. Ивашкина. – М., 2011. - 36 с.
 51. Суворова, Т.А. Кардиоспазм. О патогенезе и хирургическом лечении ахалазии кардии. Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов / Т.А. Суворова. - М., 1962. – С. 191-193.
 52. Суворова, Т.А. Функциональные заболевания пищевода (ахалазия пищевода, кардиоспазм, дискинезия пищевода, эзофагоспазм). Многотомное руководство по хирургии / Т.А. Суворова. – М.: Медицина; 1966. –Т. 6. - С. 317-355.
 53. Сулиманов, Р.А. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения ахалазии кардии IV стадии в нашей модификации / Р.А. Сулиманов, С.В. Бондаренко, В.Д. Новиков [и др.] // Вестник новгородского государственного университета. - 2012. -№66. - С. 54–57.
 54. Тамулевичуте, Д.И. Болезни пищевода и кардии / Д.И. Тамулевичуте, А.М. Витенас. - М.: Медицина, 1986. - 224 с.
 55. Тозлиян, Е.В. Редкий генетический синдром в практике педиатра-эндокринолога / Е.В. Тозлиян, И.М. Новикова [и др.] // Практика педиатра. - 2014. -№2. - С. 38–44.

56. Трухманов, А.С. Тактика комплексного лечения ахалазии кардии: - автореф. дис... канд. мед. наук / А.С.Трухманов. - М., 1995. -24 с.
57. Трухманов, А.С. Случай кандидомикоза пищевода у больного ахалазией кардии / А.С. Трухманов, В.М. Нечаев, С.Х. Евстратова // Клиническая медицина. - 1990. - №3. - С. 3.
58. Уткин, В.В. Кардиоспазм / В.В. Уткин. - Рига: Зинатне, 1966. - 309 С.
59. Сакс Ф.Ф. Функциональная морфология пищевода / Ф.Ф. Сакс. - М.: Медицина, 1987. - 178 с.
60. Федоров, Е.Д. “Узнай, а есть ли предел - там, на краю земли и можно ли раздвинуть горизонты?!” Эндоскопия желудочного тракта 2014 / Е.Д. Федоров, Е.В. Иванова, Р.В. Плахов [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2014. - Т. 103, №3 - С. 4–9.
61. Федоров, Е.Д. Пероральная эндоскопическая миотомия при ахалазии кардии: методика и непосредственные результаты первых вмешательств/ Е.Д. Федоров, Х. Иноуе, Д.Е. Селезнев, Е.В. Иванова [и др.] // Медицинский совет. - 2015. - №13. - С. 130–132.
62. Федорова, О.Д. Кардиоспазм / О.Д. Федорова. – М.:Медицина, 1973. - 184 с.
63. Федотов, Л.Е. Нежелательные явления при проведении пероральной эндоскопической кардиомиотомии / Л. Е. Федотов, Б.Л. Федотов, А.Л. Оглоблин [и др.] // Сборник материалов VI всероссийской научно-практической конференции “Актуальные вопросы эндоскопии 2015”. – СПб., 2015.
64. Хайман, Н.М. Лечение дистонии и спастичности ботулиническим токсином / Н.М. Хайман. – СПб.: Чегевара, 2000. - 25 с.
65. Черкасов, М.Ф. Видеоэндоскопические операции при нервно-мышечных заболеваниях пищевода / М.Ф. Черкасов, Ю.М. Старцев, Д.М. Черкасов // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. - 2016. - №1. - С. 323–324.
66. Черноусов, А.Ф. Ахалазия кардии и кардиоспазм - современные

- принципы лечения / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев [и др.] // *Анналы хирургии*. - 2012. - №3. - С. 5–10.
67. Черноусов, А.Ф. Хирургическое лечение нервно-мышечных заболеваний пищевода / А.Ф. Черноусов, С.А. Андрианов, Д.В. Гаджиев // *Анналы хирургии*. - 2001. - №1. - С. 35–38.
68. Черноусов, А.Ф. Опыт 1100 пластик пищевода / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, С.А. Домрачев // *Хирургия*. - 1998. - №6. - С. 5–21.
69. Черноусов, А.Ф. Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, П.И. Тофан [и др.] // *Грудная хирургия*. - 1986. - №6. - С. 65-69.
70. Черноусов, А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов С.Ф. Хирургия пищевода: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. - 352 с.
71. Черноусов, А.Ф. Лечение кардиоспазма и ахалазии кардии пневмокардиодилатацией / А.Ф. Черноусов, А.Н. Гаджиев, А.Л. Шестаков // *Анналы хирургии*. - 2000. - №3. - С. 46–50.
72. Черноусов, А.Ф. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой изоперистальтической желудочной трубкой (методические рекомендации) / А.Ф. Черноусов, С.А. Домрачев. – М., 1992. - 86 с.
73. Черноусов, А.Ф. Лечение больных с нервномышечными заболеваниями пищевода / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев [и др.] // *Врач*. - 2014. - №10. - С. 6–11.
74. Черноусов, А.Ф. Хирургическое лечение кардиоспазма / А.Ф. Черноусов, А.А. Чернявский // *Хирургия*. - 1986. - №12. - С. 14–20.
75. Чернявский, А.А. Функциональная непроходимость кардии (кардиоспазм и ахалазия кардии) и сравнительная клинико-экспериментальная оценка наиболее распространенных способов хирургического лечения: автореф. дис. ...д-ра мед. наук / А.А. Чернявский. - Горький, 1969. - 50 с.
76. Чернявский, А.А. Хирургическое лечение рака пищевода и пищеводно-

- желудочного перехода / А.А. Чернявский, М.К. Рыжов, С.А. Пегов // Хирургия. - 2004. -№1. - С. 19–24.
77. Чикинев, Ю.В. Результаты хирургического лечения ахалазии пищевода / Ю.В. Чикинев, Е.А. Дробязгин, И.В. Беркасова // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2014. -Т.7, №4. - С. 395-399.
78. Шишин, К.В. Пероральная эндоскопическая миотомия / К.В. Шишин, С.С. Казакова, И.Ю. Недолужко [и др.] // Альманах Института хирургии им. А.В.Вишневского. -2016. - №1. - С. 181–182.
79. Abimaru, M. 54 Clinical results in 300 cases of POEM for esophageal achalasia a single institute registered prospective study / M. Abimaru, H. Inoue, H. Ikeda [et al.] // Gastrointestinal Endoscopy. -2013. -Vol. 77, №5. - P. 121 – 122.
80. Abbes, L. Achalasia: role of endoscopic therapy and surgery / L. Abbes, M. Leconte, R. Coriat // Presse medicale. -2013. –Vol. 42, №5. - P. 814–822.
81. Agrusa, A. Laparoscopic treatment for esophageal achalasia: experience at a single center / A. Agrusa, G.Romano, S.Bonventre // Il Giornale di chirurgia. –Vol.34, №7-8. - P. 220–223.
82. Allaix, M.E. Toward a tailored treatment of achalasia: an evidence-based Approach / M.E. Allaix, M.G. Patti // Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques. - 2016. -Vol. 26, №4. - P. 256–263.
83. Amani, M. Assessment of pneumatic balloon dilation in patients with symptomatic relapse after failed Heller myotomy: a single center experience / M. Amani, N. Fazlollahi, S. Shirani [et al.] // Middle east journal of digestive diseases. - 2016. -Vol. 8, №1. - P. 57–62.
84. Andersson, M. Evaluation of the response to treatment in patients with idiopathic achalasia by the timed barium esophagogram - results from a randomized clinical trial / M. Andersson, L. Lundell, S. Kostic // Diseases of the esophagus. -2009. -Vol. 22, №3. - P. 264–273.
85. Andrabi, D.Z. Achalasia cardia: an interesting variation as a large neck

- swelling / D.Z. Andrabi, H.M. Qadri, A.Y. Dehadaray [et al.] // Journal of clinical and diagnostic research. -2014. –Vol.8, №7, - P. 1-2.
86. Annese, V. Family occurrence of achalasia / V. Annese, G. Napolitano, M.M. Minervini [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. - 1995. - Vol. 20, №4. - P. 329–330.
87. Ates, F. The pathogenesis and management of achalasia- current status and future directions / F. Ates, M.F. Vaezi // Gut and liver. - 2015. - Vol. 9, №4. - P. 449–463.
88. Barbieri, L.A. Systematic review and meta-analysis: efficacy and safety of POEM for achalasia / L.A. Barbieri, C. Hassan, R. Rosati [et al.] // United European gastroenterology journal. - 2015. - Vol. 3, №4. - P. 325–334.
89. Batista, A.M. Evidence of Chagas disease in seronegative Brazilian patients with megaesophagus / A.M. Batista, C. Aguiar, E.A. Almeida [et al.] // International journal of infectious diseases. -2010. -Vol. 14, №11. - P. 974 - 977.
90. Bechara, R. Peroral endoscopic myotomy: an evolving treatment for achalasia / R. Bechara, H. Ikeda, H. Inoue // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. - 2015. - Vol. 12, №7. – P. 410–426.
91. Bechara, R. POEM, the prototypical “New NOTES” procedure and first successful NOTES procedure / R. Bechara, H. Inoue // Gastrointestinal endoscopy clinics of North America. -2016. -Vol. 26, №2. - P. 237–255.
92. Becker, J. The HLA-DQ β 1 insertion is a strong achalasia risk factor and displays a geospatial north-south gradient among Europeans / J. Becker, S.L. Haas, A. Mokrowiecka [et al.] // European journal of human genetics. -2016. -
Режим доступа: <http://www.nature.com/ejhg/journal/vaop/ncurrent/full/ejhg2015262a.html>.
93. Becker, J. Comprehensive epidemiological and genotype-phenotype analyses in a large European sample with idiopathic achalasia / J. Becker, S. Niebisch, A. Ricchiuto [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. -2016. –Vol.28, №6. – P.689-695.
94. Birgisson, S. Achalasia is not associated with measles or known herpes and

- human papilloma viruses / S. Birgisson, M.S. Galinski, J.R. Goldblum [et al.] // *Digestive diseases and sciences*. -1997. -Vol. 42, №2. - P. 300–306.
95. Boeckxstaens, G.E. Achalasia / G.E. Boeckxstaens, G. Zaninotto, J.E. Richter // *Lancet*. -2014. -Vol. 383, №9911. - P. 83–93.
96. Booy, J.D. The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia / J.D. Booy, J.Takata, G.Tomlinson [et al.] // *Dis. Esophagus*. -2012. -Vol. 25, №3. - P. 209–213.
97. Bown, S.G. Palliation of malignant dysphagia: surgery, radiotherapy, laser, intubation alone or in combination? / S.G. Bown // *Gut*. -1991. -Vol. 32, №8. - P. 841–845.
98. Bozzi, R. Pneumatic dilation and botulinum toxin: when and why? / R. Bozzi, V. Di Martino, A. Inzirillo [et al.] // *Ann. Ital. Chir.* -2013. –Vol. 84, №5. –P. 501–504.
99. Bredenoord, A.J. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography / A. J. Bredenoord, M.Fox, P.J. Kahrilas [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* -2012. -Vol. 24, №1 - P 57–65.
100. Brisinda, G. Treatment of gastrointestinal sphincters spasms with botulinum toxin A./ G. Brisinda, N. Sivestrini, G. Bianco [et al.] // *Toxins (Basel)*. -2015. -Vol. 7, №6. - P. 1882–1916.
101. Bustanji, H. Triple A syndrome with a novel indel mutation in the AAAS gene and delayed puberty / H. Bustanji, B. Sahar, A. Huebner [et al.] // *Journal of pediatric endocrinology & metabolism*. -2015. -Vol. 28, №7-8. - P. 933–939.
102. Carlson, D.A. High-resolution manometry in clinical practice / D.A. Carlson, J.E. Pandolfino // *Gastroenterol. Hepatol.* -2015. -Vol. 11, №6. - P. 374–384.
103. Castagliuolo, I. Esophageal achalasia: is the herpes simplex virus really innocent? / I. Castagliuolo, P. Brun, M. Costantini [et al.]// *J. Gastrointest. Surg.* -2004. -Vol. 8, №1. - P. 24–30.
104. Clark, S.B. The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: an

- immunohistochemical analysis / S.B. Clark, T.W. Rice, R.R. Tubbs [et al.] // The American journal of surgical pathology. -2000. -Vol. 24, №8. - P. 1153–1161.
105. Costamagna, G. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for oesophageal achalasia: preliminary results in humans / G. Costamagna, M. Marchese, P. Familiari [et al.] // Society of gastroenterology and the Italian association for the study of the liver. -2012. -Vol. 44, №10. - P. 827–832.
106. Cuschieri, A. Laparoscopic vagotomy gimmick or reality? / A. Cuschieri // Surgical Clinics of North America. -1992. -Vol. 20, №2. - P. 357–367.
107. Dent, J. Endoscopic grading of reflux oesophagitis: the past, present and future / J. Dent // Best practice & research. Clinical gastroenterology. -2008. -Vol. 22, №4. – P. 585–599.
108. Dobrowolsky, A. The management of esophageal achalasia: from diagnosis to surgical treatment /A. Dobrowolsky, P.M. Fisichella // Updates Surg. -2014. -Vol. 66, №1. - P. 23–31.
109. Eckardt, V.F. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation / V.F. Eckardt, C. Aignherr, G. Bernhard // Gastroenterology. -1992. -Vol. 103, №6. - P. 1732–1740.
110. Eleftheriadis, N. Submucosal tunnel endoscopy: peroral endoscopic myotomy and peroral endoscopic tumor resection / N. Eleftheriadis // World Journal of Gastrointestinal Endoscopy. -2016. -Vol. 8, №2. – P. 86 - 103.
111. Esposito, D. Endoscopic treatment of esophageal achalasia / D. Esposito, F. Maione, A. D'Alessandro [et al.] // World journal of gastrointestinal endoscopy. -2016. -Vol. 8, №2. – P. 30–39.
112. Facco, M. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens / M. Facco, P. Brun, I. Baesso [et al.] // The American journal of gastroenterology. -2008. -Vol. 103, №7. - P. 1598–609.
113. Farhoomand, K. Predictors of outcome of pneumatic dilation in achalasia / K. Farhoomand // Clinical Gastroenterology and Hepatology. -2004. -Vol. 2, №5.

- P. 389–394.
114. Farrokhi, F. Idiopathic (primary) achalasia / F. Farrokhi, M.F. Vaezi // *Orphanet Journal of Rare Diseases*. -2007. -Vol. 2, №1. - P. 38.
 115. Fei, L. Definition, incidence and etiology: what's new in the 21st century? / L. Fei, G. Rossetti, F. Moccia [et al.] // *Annali italiani di chirurgia*. -2013. - Vol. 84, №5. - P. 489-494.
 116. Fisichella, P.M. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia / P.M. Fisichella // *World J. Surg*. -2008. -Vol. 32, №9. - P. 1974–1985.
 117. Francis, D.L. Achalasia: update on the disease and its treatment / D.L. Francis, D.A. Katzka // *Gastroenterology*. -2010. –Vol. 139, №2. - P. 369–374.
 118. Frieling, T. Family occurrence of achalasia and diffuse spasm of the oesophagus / T. Frieling, W. Berges, F. Borchard [et al.] // *Gut*. -1988. -Vol. 29, №11. - P. 1595–1602.
 119. Gennaro, N. Esophageal achalasia in the Veneto region: epidemiology and treatment. Epidemiology and treatment of achalasia / N. Gennaro, G. Portale, C. Gallo [et al.] // *J. Gastrointest. Surg*. - 2011. -Vol. 15, №3. - P. 423–431.
 120. Ghoshal, U.C. Pathogenesis of achalasia cardia / U.C. Ghoshal, S.B Daschakraborty, R. Singh // *World J. Gastroenterol*. - 2012. -Vol. 18, №24. - P. 3050–3057.
 121. Gomi, K. New endoscopic classification of the cardiac orifice in esophageal achalasia: “ Champagne glass sign”/ K. Gomi, H. Inoue, H. Ikeda // *Japan Gastroenterological Endoscopy Society*. - 2016. – Режим доступа: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/den.12642/>
 122. Gottstein, G. Ober pathologie und therapie des cardiospasmus /G. Gottstein // *All Med. Ce.*, 1908. –Vol.563. - 77 p.
 123. Grimes, K.L. Per oral endoscopic myotomy for achalasia: a detailed description of the technique and review of the literature / K.L. Grimes, H. Inoue // *Thorac. Surg. Clin*. -2016. -Vol. 26, №2. - P. 147–162.

124. Gutschow, C.A. Myotomy for esophageal achalasia - laparoscopic versus peroral endoscopic approach / C.A. Gutschow, A.H. Hölscher // *Endoscopy*. - 2010. -Vol. 42, №4. – P. 318–327.
125. Hallal, C. Diagnosis, misdiagnosis, and associated diseases of achalasia in children and adolescents: a twelve-year single center experience / C. Hallal, C.O. Kieling, D.L. Nunes [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* -2012. -Vol. 28, №12. – P. 1211–1217.
126. Heller, E. Extramuköse cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus / E. Heller // *Mitt Grenzgeb Med Chir.* -1914. - Vol. 27. - P. 141–155.
127. Herbella, F.A. A pictorial presentation of 3.0 Chicago classification for esophageal motility disorders / F.A. Herbella, P.R. Armijo, M.G. Patti // *Einstein* (Sao Paulo, Brazil). - 2016. -Режим доступа: <http://www.scielo.br/pdf/eins/2016nahead/1679-4508-eins-S1679-45082016MD3444.pdf>.
128. Hirao, M. Endoscopic resection of early gastric cancer and other tumors with local injection of hypertonic saline-epinephrine / M. Hirao, K. Masuda, T. Asanuma // *Gastrointest. Endosc.* -1988. -Vol. 34, №3. - P. 264-273.
129. Hoeij, F.B. Clinical application of esophageal high-resolution manometry in the diagnosis of esophageal motility disorders / F.B. Hoeij, A.J. Bredenoord // *J. Neurogastroenterol. Motil.* - 2016. Vol. 22, № 1. - P. 6–13.
130. Hooft, N. Achalasia in pregnancy: botulinum toxin a injection of lower esophageal sphincter / N. Hooft, E.S. Schmidt, R.M. Bremner // *Case Rep. Surg.* 2015. -Режим доступа: <http://www.hindawi.com/journals/cris/2015/328970/>.
131. Hoogerwerf, W.A. Achalasia and other motor disorders / W.A. Hoogerwerf, P.J. Pasricha [et al.] // *Gastrointest. Dis.* - 2002. - №19. - P. 299–330.
132. Hulselmans, M. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia / M. Hulselmans, T. Vanuytsel, T. Degreef [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* -2010. -Vol. 8, №1. - P. 30–35.

133. Hungness, E.S. Comparison of perioperative outcomes between peroral esophageal myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy /E.S. Hungness, E.N. Teitelbaum, B.F. Santos [et al.] // J. Gastrointest. Surg. -2013. -Vol. 17, №2. - P. 228–235.
134. Hurst, A.F. The treatment of achalasia of the cardia: so-called «cardiospasm» / A.F. Hurst // Lancet. -1927. - 618 p.
135. Hurst, A.F. Some disorders of the esophagus / A.F. Hurst // Journal of the American Medical Association. -1934. -Vol. 102, № 8. - P. 582–587.
136. Hurst, A. F. Achalasia of the Cardia / A.F. Hurst, G.W. Rake // -Q.S.Med, 1930. – P. 491-507.
137. Imperiale, T.F. A cost-minimization analysis of alternative treatment strategies for achalasia / T.F. Imperiale, J.B. O'Connor, M.F. Vaezi [et al.] // The American Journal of Gastroenterology. -2000. -Vol. 95, №10. - P. 2737–2745.
138. Inoue, H. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia / H. Inoue, H. Minami, Y. Kobayashi [et al.] // Endoscopy. -2010. -Vol. 42, №4. - P. 265–271.
139. Inoue, H. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: technique, indication, and outcomes / H. Inoue, K.M. Tianle, H. Ikeda [et al.] // Thoracic surgery clinics. -2011. -Vol. 21, №4. - P. 519–525.
140. Inoue, H. Per-oral endoscopic myotomy: a series of 500 patients / H. Inoue, H. Sato, H. Ikeda // J. Am. Coll. Surg. - 2015. -Vol. 221, №2. - P. 256–264.
141. Jones, D.B. Preliminary report of an association between measles virus and achalasia / D.B. Jones, J.F. Mayberry, J.Rhodes [et al.] // Journal of clinical pathology. -1983. -Vol. 36, №6. - P. 655–662.
142. Kalloo, A.N. Flexible transgastric peritoneoscopy: a novel approach to diagnostic and therapeutic interventions in the peritoneal cavity /.A.N. Kalloo, V.K. Singh, S.B. Jagannath [et al.] // Gastrointest. Endosc. -2004. -Vol. 60, №1. - P. 114–121.
143. Kashyap, P. Enteric autoantibodies and gut motility disorders / P. Kashyap,

- G. Farrugia // *Gastroenterol. Clin. North Am.* -2008. - Vol. 37, №2. - P. 397–410.
144. Katz, P.O. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease / P.O. Katz, L.B. Gerson, M.F. Vela // *Am. J. Gastroenterol.* -2013. -Vol. 108, №3. - P. 308–328.
145. Katzka, D.A. Review article: an analysis of the efficacy, perforation rates and methods used in pneumatic dilation for achalasia / D.A. Katzka, D.O. Castell // *Aliment. Pharmacol. Ther.* -2011. -Vol. 34, №8. - P. 832–839.
146. Krill, J.T. Clinical management of achalasia: current state of the art / J.T. Krill, R.D. Naik, M.F. Vaezi // *Clin. Exp. Gastroenterol.* -2016. Vol. 9. - P. 71–82.
147. Krishnamohan, P. Long-term outcome after laparoscopic myotomy for achalasia / P. Krishnamohan, M.S. Allen, K.R. Shen [et al.] // *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* -2014. -Vol. 147, №2. - P. 730–737.
148. Kumar, A.R. Botulinum toxin and pneumatic dilation in the treatment of achalasia / A.R. Kumar, F.H. Schnoll-Sussman, P.O. Katz // *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy.* -2014. -Vol. 16, №1. - P. 10–19.
149. Kumbhari, V. Efficacy and safety of pneumatic dilatation for achalasia in the treatment of post-myotomy symptom relapse / V. Kumbhari, J. Behary, M. Szczesniak // *The American Journal of Gastroenterology.* -2013. -Vol. 108, №7. - P. 1076–1081.
150. Lake, J.M. Review article: the management of achalasia - a comparison of different treatment modalities / J.M. Lake, R.K.H. Wong // *Aliment. Pharmacol. Ther.* -2006. -Vol. 24, №6. - P. 909–918.
151. Lee, D.J.K. Endoscopic surgery - exploring the modalities / D.J.K. Lee // *World Journal of Gastrointestinal Surgery.* -2015. -Vol. 7, №11. - P. 326.
152. Legros, L. Long-term results of pneumatic dilatation for relapsing symptoms of achalasia after Heller myotomy / L. Legros, A. Ropert, C. Brochard [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* -2014. -Vol. 26, №9. - P. 1248–1255.
153. Leyden, J.E. Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection

- in the management of primary achalasia / J.E. Leyden, A.C. Moss, P. MacMathuna // The Cochrane database of systematic reviews. -2014. -Vol.12, №12. – P. 50-46.
154. Li, J. Reasons and prevalence of reoperations after esophagomyotomy for achalasia / J. Li, J. Lieb, M. Gianos // Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous techniques. -2012. -Vol. 22, №5. - P. 392–395.
155. Lundell, L.R. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification / L.R. Lundell, J. Dent, J.R. Bennett [et al.]// Gut. -1999. -Vol. 45, №2. - P. 172–180.
156. Lydene, J.E. Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia / J.E. Lydene, A.C. Moss, P. MacMathuna // Cochrane database Syst. Rev. -2014.-Vol. 12. - P. 2-28.
157. Maeyaert, S. Cancer of the oesophagus in achalasia / S. Maeyaert, J. Pringot, J.L. Samain // Belgische Vereniging voor Radiologie. -2013. -T. 96, №1. - P. 46.
158. Maradey-Romero, C. Treatment of esophageal motility disorders based on the Chicago classification / C. Maradey-Romero, S. Gabbard, R. Fass // Curr. Treat. Options Gastroenterol. -2014. -Vol. 12, №4. - P. 441–455.
159. Maratka, Z. Endoscopic diagnosis and terminology fo digestiv endoscopy/ Z. Maratka. -N. Verlag. Praga, 1996. -166 P.
160. Martino, N. Di The calibrated laparoscopic Heller myotomy with fundoplication / N.Di Martino, L. Marano, F. Torelli [et al.] // Annali italiani di chirurgia. -2013. -Vol. 84, №5. - P. 505–510.
161. Menezes, A. High-resolution manometry evaluation of the pharynx and upper esophageal sphincter motility in patients with achalasia / A. Mariano // J. Gastrointest. Surg. - 2015. -Vol. 19, №10. - P. 1753–1760.
162. Metman, E.H. Risk factors for immediate complications after progressive pneumatic dilation for achalasia / E.H. Metman, J.P. Lagasse, L. D'Alteroche [et al.] // Am. J. Gastroenterol. -1999. -Vol. 94, №5. - P. 1179–1185.

163. Mikulicz-Radecki, J. Handb. der praktischen chirurgie / J.Mikulicz-Radecki. - Stuttgart, 1902.
164. Mincewicz, G. Pseudoasthmatic syndrome due to achalasia cardiae / G. Mincewicz, E. Wasilewska, A.Aloszko [et al.] // Polski merkuriusz lekarski. - 2004. -Vol. 17, №101. - P. 483–485.
165. Moonen, A.J. Management of achalasia / A.J. Moonen, G.E. Boeckxstaens // Gastroenterology clinics of North America. -2013. -Vol. 42, №1. - P. 45–55.
166. Moore, S.W. Down syndrome and the enteric nervous system / S.W. Moore // Pediatric surgery international. -2008. -Vol. 24, №8. - P. 873–883.
167. Moran, T. Oesophageal manometry: 10-year audit from a specialist centre, and early experience with high-resolution manometry / T. Moran, P. Lawlor, M. Brennan [et al.] // Irish journal of medical science. -2015. -Vol. 184, №2. - P. 379–387.
168. Moses, P.L. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-oesophageal reflux disease / P.L. Moses, L.M. Ellis, M.R. Anees [et al.] // Gut. -2003. -Vol. 52, №5. - P. 629–636.
169. Ng, K.Y. Ten-year review of epidemiology, clinical features, and treatment outcome of achalasia in a regional hospital in Hong Kong / K.Y. Ng, K.F. Li, K.H. Lok [et al.] // Hong Kong medical journal. -2010. -Vol. 16, №5. - P. 362–366.
170. Niwamoto, H. Are human herpes viruses or measles virus associated with esophageal achalasia? / H. Niwamoto, E. Okamoto, J. Fujimoto [et al.] // Digestive diseases and sciences. -1995. -Vol. 40, №4. - P. 859–864.
171. O'Neill, O.M. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes / O.M. O'Neill, B.T. Johnston, H.G. Coleman // World J. Gastroenterol. -2013. -Vol. 19, №35. - P. 5806–5812.
172. O'Rourke, A.K. Utility of esophagram versus high-resolution manometry in the detection of esophageal dysmotility / A.K. O'Rourke, A. Lazar, B.Murphy // Otolaryngology-head and neck surgery. -2016. -Vol. 154, №5. - P. 888–891.
173. Oliveira J.M. Timed barium swallow: a simple technique for evaluating

- esophageal emptying in patients with achalasia / J.M. Oliveira, S. Birgisson, C. Doinoff [et al.] // *American journal of roentgenology*. -1997. -Vol. 169, №2. - P. 473–479.
174. Onimaru, M. Peroral endoscopic myotomy is a viable option for failed surgical esophagocardiomyotomy instead of redo surgical Heller myotomy: a single center prospective study /M. Onimaru, H. Inoue, H. Ikeda [et al.]// *Journal of the American College of Surgeons*. -2013. -Vol. 217, №4. - P. 598–605.
175. Ou, Y.H. High-resolution manometric subtypes as a predictive factor for the treatment of achalasia: a meta-analysis and systematic review / Y.H. Ou, X.M. Nie, L.F. Li [et al.] // *Journal of digestive diseases*. -2016. -№2. – P 6-10.
176. Pajeccki, D. Microbiota do megaeosôfago e carcinogênese / D .Pajeccki, B. Zilberstein, M.A.A. Santos [et al.] // *Arquivos de Gastroenterologia*. -2003. - Vol. 40, №1. -P. 16–19.
177. Palladino, D. Imaging in the evaluation of endoscopic or surgical treatment for achalasia / D. Palladino, A. Mardighian, M. D'Amora [et al.] // *Gastroenterol. Res. Pract.* -2016. –Vol. 10. - P.1-4.
178. Pandolfino, J.E. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry / J.E. Pandolfino, M.A. Kwiatek, T.Nealis [et al.] // *Gastroenterology*. -2008. -Vol. 135, №5. - P. 1526–1533.
179. Park, W. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding /W Park, M.F. Vaezi// *Am. J. Gastroenterol.* -2005. -Vol. 100, №6. - P. 1404–1414.
180. Pasricha, P.J. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin. A pilot trial / P.J. Pasricha, W.J. Ravich, T.R. Hendrix [et al.] // *Ann. Intern. Med.* -1994. -Vol. 121, №8. - P. 590–591.
181. Pasricha, P.J. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia / P.J. Pasricha, R. Hawari, I.Ahmed // *Endoscopy*. -2007. -Vol. 39, №9. - P. 761–764.
182. Patel, D.A. Idiopathic (primary) Achalasia: a review rare gastrointestinal

- diseases / D.A. Patel, H.P. Kim, J.S. Zifodya [et al.] // Orphanet Journal of Rare Diseases. -2015. -Vol. 10, №1. - P. 1–14.
183. Paterson, W.G. Esophageal and lower response to balloon distention in patients with achalasia esophageal sphincter / W.G. Paterson // Digestive Diseases and Sciences. -1997. -Vol. 42, №1. - P. 106–112.
184. Patti, M.G. Recurrent symptoms after Heller myotomy for achalasia: evaluation and treatment / M.G. Patti, M.E. Allaix // World J. Surg. -2015. - Vol. 39, №7. - P. 1625–1630.
185. Patti, M.G. Controversies in management of achalasia / M.G. Patti, P.M. Fisichella // J. Gastrointest. Surg. - 2014. -Vol. 18, № 9.- P. 1705–1714
186. Perretta, S. Transoral endoscopic esophageal myotomy based on esophageal function testing in a survival porcine model / S. Perretta, B. Dallemagne, G. Donatelli // Gastrointest. Endosc. -2011. -Vol. 73, №1. -P. 111–116.
187. Petersen, R.P. Synopsis of investigations into proposed theories on the etiology of achalasia / R.P. Petersen, A.V. Martin, C.A. Pellegrini, // Dis. Esophagus. -2012. -Vol. 25, №4. - P. 305–310.
188. Pohl, D. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment / D. Pohl, R. Tutuian // J. Gastrointest. Liver Dis. -2007. -Vol. 16, №3. - P. 297–303.
189. Ramirez, M. Changes in the diagnosis and treatment of achalasia / M. Ramirez, M.G. Patti // Clin. Transl. Gastroenterol. -2015. -Vol. 6. - P.87.
190. Ramzan, Z. The role of Botulinum toxin injection in the management of achalasia / Z. Ramzan, A.B. Nassri // Curr. Opin. Gastroenterol. -2013. -Vol. 29, №4. - P. 468–473.
191. Renteln, D. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: a prospective single center study / D. Renteln, H. Inoue, H. Minami // Am. J. Gastroenterol. -2012. -Vol. 107, №3. -P. 411–417.
192. Renteln, D. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: an international prospective multicenter study / D. Renteln, H. Minami, H. Inoue // Gastroenterology. -2013. -Vol. 145, №2. - P. 309-311.
193. Richter, J.E. The diagnosis and misdiagnosis of Achalasia: it does not have to

- be so difficult / J.E. Richter // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* -2011. -Vol. 9, №12. - P. 1010–1011.
194. Richter, J.E. Management of achalasia: surgery or pneumatic dilation / J.E. Richter, G.E. Boeckxstaens // *Gut.* -2011. -Vol. 60, №6. -P. 869–876.
195. Robertson, C.S. Varicella-zoster virus DNA in the oesophageal myenteric plexus in achalasia / C.S. Robertson, B.A. Martin, M. Atkinson // *Gut.* -1993. -Vol. 34, №3. - P. 299–302.
196. Ruiz Cuesta, P. Pneumatic dilation in the treatment of achalasia / P.Ruiz Cuesta, H. Molina, J. Antonio // *Gastroenterol. and Hepatol.* -2013. -Vol. 36, №8. -P. 508–512.
197. Sader, A. Esophagectomy with gastric reconstruction for achalasia / A. Sader // *Thoraci. Cardiovasc. Surg.* -2000. -Vol. 1, №119. -P. 194-199.
198. Sadowski, D.C. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study / D. C. Sadowski, F. Ackah, B. Jiang [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* -2010. -Vol. 22, №9. -P. 256–261.
199. Salis, G.B. Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina / G.B. Salis, S.A. Mazzadi, A.O. García [et al.] // *Am J Gastroenterol.* -2006. –Vol.101. -P. 692.
200. Salvador, R. Laparoscopic Heller myotomy can be used as primary therapy for esophageal achalasia regardless of age / R. Salvador, M. Costantini, F. Cavallin [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* -2014. -Vol. 18, №1. -P. 106–112.
201. Schepper, H.U. Distal esophageal spasm and the Chicago classification: is timing everything? / H.U. Schepper, F.A.M. Ponds, J.M.Oors // *Neurogastroenterol. Motil.* -2016. -Vol. 28, №2. -P. 260–265.
202. Shiwaku, H. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: outcomes of the first over 100 patients with short-term follow-up [et al.] / H.Shiwaku, H. Inoue, K. Yamashita // *Surg. Endosc.* -2016. Vol.2. –P. 1-10.
203. Sinan, H. Prevalence of respiratory symptoms in patients with achalasia / H. Sinan, R.P. Tatum, R.V. Soares [et al.] // *Dis. Esophagus.* -2011. -Vol. 24, №4. -P. 224–228.

204. Sosa-Stanley, J. Redo Heller myotomy for achalasia in a patient with Down syndrome: a case report / J. Sosa-Stanley, K. Vandendool, J. Kiev // *The West Virginia medical journal*. -2015. -Vol.111, №4. -P. 16–8.
205. Spechler, S.J. Heartburn in patients with achalasia / S.J. Spechler // *Gut*. -1995. -Vol. 37, №3. -P. 305–308.
206. Spechler, S.J. Pneumatic dilation and laparoscopic Heller's myotomy equally effective for achalasia / S.J. Spechler // *The New England journal of medicine*. -2011. -Vol. 364, №19. -P. 1868–1870.
207. Spiess, A.E. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope / A.E. Spiess, P.J. Kahrilas // *Jama*. -1998. -Vol. 280, №7. - P. 638–642.
208. Stavropoulos, S.N. Per-oral endoscopic myotomy white paper summary / S.N. Stavropoulos, D.J. Desilets, K.H. Fuchsn [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* -2014. -Vol. 80, №1. -P. 1–15.
209. Stavropoulos, S.N. Achalasia / S.N. Stavropoulos, R. Modayil, D. Friedel // *Gastrointest. Endosc. Clin. Am.* -2013. -Vol. 23, № 1. -P. 53–75.
210. Stein, D.T. Achalasia in monozygotic twins / D.T. Stein, C.M. Knauer // *Digestive diseases and sciences*. -1982. -Vol. 27, №7. -P. 636–640.
211. Sumiyama, K. Pilot study of transesophageal endoscopic epicardial coagulation by submucosal endoscopy with the mucosal flap safety valve technique (with videos) / K. Sumiyama, C.J. Gostout, R. Elizabeth // *Gastrointest. Endosc.* -2008. -Vol. 67, №3. -P. 497–501.
212. Swanstrom, L.L. Long-term outcomes of an endoscopic myotomy for achalasia: the POEM procedure / L.L. Swanstrom, A. Kurian, C.M. Dunst // *Annals of surgery*. -2012. -Vol. 256, №4. -P. 659–667.
213. Sweet, R.H. Surgical treatment of achalasia of the esophagus / R.H. Sweet // *N. Engl. J. Med.* -1956. -Vol. 254, №3. -P. 87–95.
214. Tsuboi, K. Data analyses and perspectives on laparoscopic surgery for esophageal achalasia / K. Tsuboi, N. Omura, F. Yano // *World J. Gastroenterol.* -2015. -Vol. 21, №38. -P. 1030–1039.
215. Tuset, J.A. Endoscopic pneumatic balloon dilation in primary achalasia:

- predictive factors, complications, and long-term follow-up / J.A. Tuset, M. Luján, J.M. Huguet // *Dis. Esophagus*. -2009. -Vol. 22, №1. -P. 74–83.
216. Vaezi, M.F. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia / M.F. Vaezi, J.E. Pandolfino, M.F. Vela // *Am. J. Gastroenterol.* -2013. -Vol. 108, №8. -P. 1238–1249.
217. Vanuytsel, T. Conservative management of esophageal perforations during pneumatic dilation for idiopathic esophageal achalasia / T. Vanuytsel, T. Lerut, W. Coosemans // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* -2012. -Vol. 10, №2. -P. 142–149.
218. Veenstra, B.R. Revisional surgery after failed esophagogastric myotomy for achalasia: successful esophageal preservation / B.R. Veenstra, R.F. Goldberg, S.P. Bowers // *Surg. Endosc.* -2016. -Vol. 30, №5. -P. 1754–1761.
219. Vela, M.F. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia / M.F. Vela, J.E. Richter, F. Khandwala // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* -2006. -Vol. 4, №5. -P. 580–587.
220. Vela, M.F. Management strategies for achalasia / M.F. Vela // *Neurogastroenterol. Motil.* -2014. -Vol. 26, №9. -P. 1215–1221.
221. Verne, G.N. Anti-myenteric neuronal antibodies in patients with achalasia. A prospective study / G.N. Verne, J.E. Sallustio, E.Y. Eaker // *Dig. Dis. Sci.* -1997. -Vol. 42, №2. -P. 307–313.
222. Viegelmann, G. Achalasia and Down syndrome: a unique association not to be missed / G. Viegelmann, Y. Low, B. Sriram // *Singapore Med. J.* -2014. -Vol. 55, №7. -P. 107–108.
223. Wasilewska, E. Pulmonary masks of achalasia cardiae / E. Wasilewska, G. Mincewicz, W. Kurowski [et al.] // *Wiadomości Lek.* -2005. -Vol. 58, №9. -P. 557–560.
224. Weber, C.E. Medium and long-term outcomes after pneumatic dilation or laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a meta-analysis / C.E. Weber, C. Davis, S. Christopher [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* -2012. -Vol. 22, №4. -P. 289–296.

225. Werner, Y.B. POEM and submucosal tunneling / Y.B. Werner, T. Rösch // *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* -2016. -Vol. 14, №2. -P. 163–177.
226. Willis, T. Pharmaceutice ratioalis sive diatribe de medicamentarum operationibus in humano corpore / T. Willis // – L.: Hagia Comi, 1674.
227. Yaghoobi, M. Laparoscopic Heller's myotomy versus pneumatic dilation in the treatment of idiopathic achalasia: a meta-analysis of randomized, controlled trials / M. Yaghoobi, S. Mayrand, M. Martel [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* -2013. -Vol. 78, №3. -P. 468–475.
228. Yamaguchi, D. Safety and efficacy of botulinum toxin injection therapy for esophageal achalasia in Japan / D. Yamaguchi, N. Tsuruoka, Y. Sakata [et al.] // *J. Clin. Biochem. Nutr.* -2015. -Vol. 57, №3. -P. 239–243.
229. Yang, H. Clinical and genetic characterization of a Chinese patient with triple A syndrome and novel compound heterozygous mutations in the AAAS gene / H. Yang, H. Zhang, L. Lu [et al.] // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* -2013. -Vol. 26, №3-4. -P. 389–391.
230. Yasawy, M.I. Diagnosis and treatment of achalasia patients: a ten-year review of the clinical features / M.I. Yasawy // *Hepatogastroenterology.* -2014. -Vol. 61, №134. -P. 1611–1617.
231. Zagory, J.A. Heller Myotomy is superior to balloon dilatation or botulinum Injection in children with achalasia: a two-center review/ J.A. Zagory, J. M. Golden, N.E. Demeter [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* -2016. – Vol.26, №6. –P.483-450.
232. Zarate, N. Achalasia and Down's syndrome: coincidental association or something else? / N. Zarate, F. Mearin, J.-M. Gil-Vernet [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* -1999. -Vol. 94, №6. -P. 1674–1677.
233. Zendejdel, K. Risk of esophageal adenocarcinoma in achalasia patients, a retrospective cohort study in Sweden / K. Zendejdel, O. Nyrén, A. Edberg [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* -2011. -Vol. 106, №1. -P. 57–61.
234. Zimmer, V. Organ-specific neurodegeneration in triple A syndrome-related achalasia / V. Zimmer, J. Vanderwinden, A. Zimmer [et al.] // *Am. J. Med.* - 2015. -Vol.128, №9. -P. 9–12.