Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения РФ

Институт последипломного образования

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М. Дыхно с курсом ПО

РЕФЕРАТ

«АХАЛАЗИЯ КАРДИИ»

Выполнила:

ординатор специальности

31.08.70 «Эндоскопия»

Алексеенко Дарья Андреевна

 Проверила: ДМН, профессор
Первова Ольга Владимировна.

Оглавление

[Исторический аспект заболевания 3](#_Toc127092220)

[Эпидемиология заболевания 4](#_Toc127092221)

[Этиология и патогенез заболевания 5](#_Toc127092222)

[Теории развития ахалазии кардии 6](#_Toc127092223)

[Клиническая картина заболевания 8](#_Toc127092224)

[Классификации ахалазии кардии 9](#_Toc127092225)

[Диагностика заболевания 10](#_Toc127092226)

[Лечение ахалазии кардии 13](#_Toc127092227)

[Эндоскопические метода лечения ахалазии кардии 16](#_Toc127092228)

[Заключение 21](#_Toc127092229)

[Список литературы 21](#_Toc127092230)

# Исторический аспект заболевания

Ахалазия кардии (а – отсутствие, отрицательная приставка; chalasiа — 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).

Ахалазия кардии относится к группе нервно-мышечных заболеваний пищевода (НМЗП), включающей в себя такие состояния как кардиоспазм и диффузный эзофагоспазм (синдром БарсониТешендорфа), причиной развития которых является воспаление и дегенерация межмышечных нервных сплетений тела пищевода и НПС.

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

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.

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 (T.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.

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.

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». 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.

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.

В 1913 г. C. Perry для этого состояния предложил термин «ахалазия», в 1914 г. A. Hurst ввел его в медицинскую литературу. 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.

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.

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.

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.

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

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.

# Эпидемиология заболевания

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

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. Несмотря на то, что ахалазия кардии является относительно редкой болезнью, она несет в себе риск тяжелых последствий, таких как, например, аденокарцинома пищевода.

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

Ахалазия кардии может возникнуть в любом возрасте, но пик диагностируется в интервале между 30 и 60 годами. В то же время, в других исследованиях указывается на рост заболеваемости с увеличением возраста. Заболевание встречается на всех континентах, в равной мере ей страдают как мужчины, так и женщины.

# Этиология и патогенез заболевания

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.

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.

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.

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. У больных ахалазией кардии дегенеративные (дистрофические) изменения происходят в постганглионарных двигательных нейронах ауэрбахова сплетения. Функция же возбуждающих нейронов остается не нарушенной, что приводит к дисбалансу между возбуждающими и тормозящими нейронами и, как следствие, увеличению давления НПС. При ахалазии кардии страдают тормозные нейроны, содержащие специфические нейротрансмиттеры - ВИП (вазоактивный интестинальный пептид), и NO (оксид азота). NO продуцируется с участием фермента NO – cинтетазы. 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.

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. 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.

# Теории развития ахалазии кардии

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. В числе возможных этиологических факторов возникновения ахалазии кардии рассматривают инфекционный, генетический и аутоиммунный.

Противоречивы сведения о роли инфекционных заболеваний в развитии ахалазии. 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. Также, M. Facco 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. 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. 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. Обращает на себя внимание, что ахалазия кардии, возникающая на фоне болезни Шагаса, сопровождается 33-кратным увеличением риска развития плоскоклеточного рака пищевода.

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. 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. У детей самой частой причиной последней является мутация гена ALADIN 12q13, что в приводит к развитию аутосомнорецессивного заболевания, так называемого синдрома Оллгрова (Allgrove syndrome), или синдром «трех А» (Triple-A syndrome) характеризующегося триадой признаков: а) алакримии (Alacrimia) – отсутствие слез; б) aхалазии (Achalasia), развивающейся у 75% пациентов с этим синдромом и в) аддисонизма (Adrenal insufficiency) – хронической надпочечниковой недостаточностью. 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. Риск возникновения ахалазии у детей с болезнью Дауна выше в 200 раз, чем в обшей популяции. По данным S. Moore, около 77% детей с трисомией 21 имеют заболевания желудочно-кишечного тракта и примерно у 3,4% развивается ахалазия.

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 DQβ1 является высоким фактором риска развития ахалазии кардии. Кроме того, было показано, что частота наличия HLA – генотипа с аллелями DQβ1 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.

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.

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 ахалазия кардии привело к возникновению аутоиммунной теории в патогенезе этого заболевания. 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.

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.

# Клиническая картина заболевания

Для ахалазии кардии характерна триада клинических симптомов: дисфагия, регургитация и загрудинные боли; а также потеря веса и респираторные симптомы. 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. 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. В дебюте заболевания дисфагия непостоянна, нарастает при поспешной еде, психоэмоциональном напряжении. 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. Существует несколько классификаций дисфагии, основанных на степени затруднения прохождения пищи, например, классификация по S. Bown 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.

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. 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. Весьма примечательна ночная регургитация. В легкой форме она проявляется в виде вытекания содержимого пищевода (слюна, слизь, 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. 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%). Наиболее частым осложнением со стороны дыхательной системы является аспирационная пневмония. 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.

Третьим, по частоте, симптомом ахалазии кардии являются ретростернальные боли. В механизме их появления большое значение имеют спастические сокращения пищевода, а также его растяжение застойным содержимым. Таким образом, боли могут возникать во время приема пищи и проходить после срыгивания или «проваливания» содержимого пищевода в желудок, что сопровождается острой, режущей болью. 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. В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, присоединяется клиника застойного эзофагита – отрыжка воздухом, тошнота, повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта. Отрыжка у пациентов с ахалазией кардии возникает в 85% случаев из-за нарушения механизма релаксации верхнего пищеводного сфинктера. Потеря веса наблюдается у 60 - 80% больных, как правило, на 5-10 кг, однако кахексия развивается довольно редко. 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.

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.

Однако, иногда, в клинической картине ахалазии кардии доминирует не триада главных симптомов, а проявление некоторых осложнений. 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.

# Классификации ахалазии кардии

Несмотря на то, что в настоящее время известно более 25 классификаций ахалазии кардии, не существует единой, всеобъемлющей и универсальной. 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, а Т.А. Суворова рассматривала два типа ахалазии как две последовательные стадии заболевания.

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. 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:

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 клинико-морфологические изменения.

# Диагностика заболевания

На основании результатов функциональных исследований пациентов с нарушениями моторики пищевода – манометрии, в 2008 г разработана Чикагская классификация ахалазии кардии. 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. 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. 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. 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.

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

Неоднозначно мнение исследователей в оценки эвакуаторной способности пищевода при рентгенконтрастировании. 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. 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.

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. Большинство авторов считает, если проведение эндоскопа через кардиальный отдел происходит с заметным усилием необходимо заподозрить опухолевый характер сужения. Поэтому, Ю.И. Галлингер исключал возможность низведения эндоскопа в желудок «вслепую», через слизь и остатки пищи. 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.

Тем не менее, по мнению других авторов, как при ранних, так и поздних стадиях заболевания должны учитывается все эндоскопические признаки: степень расширения просвета пищевода, наличие в нем жидкости, слизи или остатков пищи, наличие перистальтики, сопротивление кардии при проведении эндоскопа в желудок. 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.

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 ЛосАнджелесcкая классификация рефлюкс-эзофагитов.

Манометрия пищевода дает возможность объективно оценить тонус и двигательную активность органа и судить о качестве работы НПС.

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

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.

До последнего времени, для исследования двигательной функции пищевода в России пользовались методом открытых катетеров (водноперфузионная манометрия) при помощи отечественного прибора «Гастроскан – Д» или твердотельных катетеров (solid-state). 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. T. 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. По мнению A.J. Bredenoord, новая методика высокоразрешающей манометрии позволила идентифицировать подтипы ахалазии кардии, благодаря чему появилась возможность более точно прогнозировать эффективность лечения. Таким образом, внедрение в практику высокоразрешающей манометрии может помочь в прогнозировании результатов лечения ахалазии кардии. Однако, методика еще полностью не отработана и требует дальнейшего изучения и накопления научных данных.

# Лечение ахалазии кардии

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.

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.

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 cтадией принимается решение о необходимости хирургического лечения, о чем подчеркивается в научных работах Э.Н. Ванцяна и А.Ф. Черноусова.

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.

Таким образом, тактика лечения больных ахалазией кардии до сих пор четко не определена, не учитывается весь комплекс функциональных изменений пищевода.

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. 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. Кроме того, оценить роль медикаментозной терапии затруднительно из-за малого объема литературных данных.

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. T. Rimpe,l при кардиоспазме, предложил идею выполнения резекции кардиального отдела пищевода с эзофагогастроанастомозом «конец в конец». 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 (рефлюксэзофагита, стриктур пищевода) в наше время они практически не выполняются и представляют лишь исторический интерес. 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.

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

Впервые, идею миотомии для лечения НМЗП высказал G. Gottstein (1901). В 1913 г. E. Heller выполнил первую такую операцию и описал ее в своей статье «Внеслизистая кардиопластика при хроническом кардиоспазме с дилатацией пищевода», которая стала всемирно признанной и основой для подавляющего числа выполняемых хирургических вмешательств.

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

Лапароскопические методы в современной хирургии, по праву заняли одно из ведущих мест в помощи больным НМЗП.

В начале 90-х годов появились сообщения о лапароскопической миотомии по методике Е. Heller, которую впервые в 1991 г. выполнил A. Cuschieri. Однако, эффективность операции составляла 80–90%, летальность – 1%. У 36– 50% пациентов развивался рецидив заболевания, а у 9–14% больных эффект отсутствовал. Анализ результатов показал, что классическая операция по Е. 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. Значительный вклад в дальнейшее совершенствование и создание новых методик безусловно принадлежит Б.В. Петровскому, который впервые в мире выполнил пластику пищеводножелудочного перехода лоскутом диафрагмы на питающей ножке, используя левосторонний трансторакальный доступ. 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. 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 пищеводного дивертикула. 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. 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.

Мета-анализ лечения больных ахалазией кардии, выполненный W. Hoogerwerf и P. Pasricha в 2002г., показал наибольшую эффективность лапароскопической миотомии среди всех методов лечения этого заболевания. В то же время, при наличии противопоказаний для радикальной операции, возможны органосохраняющие методики. 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. 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 значительное количество рецидивов ахалазии кардии. Это вмешательство также высокоэффективно при лечении рецидивов после кардиодилатации.

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.

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. 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.

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. 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.

# Эндоскопические метода лечения ахалазии кардии

Эндоскопическая методика применения ботулинического токсина при лечении НМЗП, берет свое начало в 1993 г., когда P.J. 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.

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.

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.

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

Эндоскопическая баллонная кардиодилатация, по мнению многих ученых, является широко применяемым, основным и наиболее доступным методом лечения ахалазии кардии. Cуть 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. 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. Н. Plummer предложил усовершенствованный зонд с оливой на конце, над которой располагался резиновый баллон, заполняемый водой. В 1924 г. Н. Stark изобрел механический кардиодилататор. К 1952 г. он располагал опытом лечения 1371 больного. Интересен тот факт, что М. Einhorn, во время дилатации, заполнял резиновый баллон рентген контрастным веществом, чтобы определять его позицию в ходе рентгенологического контроля вмешательства.

По мнению многих авторов, метод баллонной дилатация 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.

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. Безусловно и то, что баллонная дилатация противопоказана пациентам с подозрением на злокачественный процесс в области абдоминального отдела пищевода или кардиального отдела желудка.

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 дилататора 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 метаанализе 29 исследований, выполненном D. Katzka, только в 9 из них использовали одну и ту же технологию пневматической дилатации.

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.

J.Tuset в интервале от 1 года до 5 лет оценивал эффективность ЭБПКД, ее прогностическиефакторы и безопасность у 56 больных ахалазией кардии. После первого курса ЭБПКД из 56 пациентов стойкая клиническая ремиссии заболевания в течение 12 месяцев была отмечена у 85% человек. Второй курс ЭБПКДпонадобился 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.

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. 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. Кроме того, по мнению D. Katzka, Т. 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. Е. Metman и G. Boeckxstaens 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.

Проблему выбора диаметра баллона поднимал в своем исследовании K. 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.

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. 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.

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.

В 2014г E. 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.

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. Однако, имеются научные данные, говорящие о том, что лапароскопическая миотомия обеспечивает более длительную ремиссию по сравнению с ЭБПКД в долгосрочном периоде наблюдений. Например, C. 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 ЭБПК 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%.

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. 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.

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. 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, а показатель общей смертности при лапароскопической миотомии составляет 0,1%.

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 (ПOЭM).

С 2000-х годов подслизистый слой для оперативной эндоскопии стал рабочим пространством. Следующим шагом, позволившим приблизится 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.

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.

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. Дальнейшие исследования показали, что влияние на давление НПС было схоже с любым из ранее применяемых методов лечения ахалазии кардии.

Впервые у человека методику эндоскопической миотомии разработал и выполнил в 2008 году H. Inoue с коллегами (Иокогама, Япония). Он же предложил название новой методике - пероральная эндоскопическая миотоми. H. 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.

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.

Преимущества методики эндоскопической миотомии заключаются в отсутствии риска неконтролируемой перфорации пищевода, миниинвазивности хирургической операции, сохранению связочного аппарата пищевода.

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

В опубликованном H.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.

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

К.В. Шишин, С.С. Казакова и И.Ю. Недолужко делиться 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.

Несмотря на положительные отзывы о новом методе лечения больных ахалазией кардии, имеется ряд проблем и вопросов касающихся особенностей операции. 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 полнослойности миотомии - ограничится ли только рассечением внутреннего циркулярного слоя или выполнять миотомию и наружных продольных мышечных волокон?

Например, по данным H. 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 H. Inoue закрывал при помощи эндоскопических клипс и это не вызвало в дальнейшем каких-либо осложнений.

При миотомии внутреннего мышечного слоя происходит разволокнение или пересечение наружных продольных мышечных волокон. 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.

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

# Заключение

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.

# Список литературы

1. 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.
2. Ванцян, Э.Н. Хирургия пищевода / Э.Н. Ванцян, А.Ф. Черноусов // Клинические аспекты хирургии: сб. науч. тр. – М., 1978. - С. 128–165.
3. Королев, М.П. Ахалазия кардии (методические рекомендации для врачей) / М.П. Королев, Л.Е. Федотов, А.Л Оглоблин. – СПб., 2016. - 67 с.
4. Оскретков, В.И. Техника выполнения видеолапароскопической эзофагокардиомиотомии с передней гемиэзофагофундопликацией у больных ахалазией пищевода / В.И. Оскретков, А.А. Гурьянов, В.А. Ганков [и др.] // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. - 2016. - №1. - С. 230–231.
5. Оскретков, В.И. Кардиодилатация или видеолапароскопическая кардиомиотомия у больных ахалазией пищевода? / В.И. Оскретков, Д.В. Балацкий, А.А. Гурьянов [и др.] // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2016.- №1. - С. 53–54.
6. Черкасов, М.Ф. Видеоэндоскопические операции при нервномышечных заболеваниях пищевода / М.Ф. Черкасов, Ю.М. Старцев, Д.М. Черкасов // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. - 2016. - №1. - С. 323–324.
7. 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.
8. 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.