

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА

Ю.В. Чикинев¹, Е.А. Дробязгин¹, А.В. Кутепов¹, И.В. Беркасова², А.В. Маслов²

¹ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава

²ГБУЗ НСО Государственная Новосибирская областная клиническая больница

E-mail: chikinev@inbox.ru

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ESOPHAGEAL ACHALASIA

Yu.V. Chikinev¹, E.A. Drobjazgin¹, A.V. Kutepov¹, I.V. Berkasova², A.V. Maslov²

¹Novosibirsk State medical university

²State Novosibirsk regional clinical hospital

Представлен опыт лечения 105 пациентов с ахалазией пищевода в возрасте от 18 до 73 лет. С первой стадией заболевания было 19 пациентов, вторая стадия – у 37 пациентов, третья стадия заболевания – у 25, четвертая стадия заболевания – у 23 пациентов. Баллонная дилатация кардии выполнена 83 пациентам. Разрыв кардии при выполнении дилатации произошел у 2 пациентов. Стойкое клиническое исчезновение дисфагии получено у 76 пациентов после применения кардиодилатации. Экстирпация пищевода с одномоментной эзофагопластикой выполнена 30 пациентам. Осложнения в раннем послеоперационном периоде возникли у 3 пациентов. Отдаленные результаты эзофагопластики оценены у всех пациентов в процессе динамического наблюдения и коррекции возникших патологических состояний в срок до 10 лет. Стеноз эзофагогастроанастомоза с появлением дисфагии возник у 10 пациентов, пилороспазм – у 2 пациентов. Все патологические состояния скорректированы при эндоскопических вмешательствах. Осложнений не было.

Ключевые слова: ахалазия пищевода, диагностика, лечение.

Experience of treatment of 105 patients with achalasia aged from 18 till 73 years is presented. There were 19 patients with the first stages of diseases, 37 patients with the second stage, 25 patients with the third stage of disease, 23 patients with the fourth stage of disease. Balloon dilatation is executed to 83 patients. Rupture cardia at performance dilatation has occurred in 2 patients. Proof clinical disappearance of dysphagias was received in 76 patients after cardia dilatation. Extirpation of gullet with one-stage esophagoplasty is executed to 30 patients. Complications in the early postoperative period have arisen in 3 patients. The remote results of esophagoplastic are estimated in all patients in the course of dynamic supervision and correction of pathological conditions within the period of 10 years. The stenosis of esophagogastric anastomosis with occurrence of dysphagia has arisen in 10 patients, pylorospasm was found in 2 patients. All pathological conditions were corrected at endoscopic interventions. No complications were found.

Key words: achalasia, diagnostics, treatment.

Ахалазия пищевода – заболевание, суть которого заключается в стойком нарушении рефлекса раскрытия нижнего эзофагеального сфинктера и дискинезии грудного отдела пищевода. Среди болезней пищевода ахалазия пищевода занимает третье место после рака и ожоговых стриктур пищевода. Женщины подвержены ахалазии пищевода чаще мужчин (55,2 и 44,8% соответственно). Наибольший процент заболеваемости приходится на период между 20–50 годами жизни, то есть поражается наиболее работоспособный возраст [1, 2].

Этиология ахалазии пищевода до настоящего времени окончательно не выяснена. Предложены различные этиологические концепции (психогенная, инфекционная, генетическая предрасположенность), однако ни одна из них не является общепринятой. Патогенез болезни обусловлен нарушением интрамурального нервного аппарата пищевода. В настоящее время принято считать, что в основе такого нарушения лежит дефицит специфического нейротрансмиттера – NO, который способствует расслаблению гладкомышечной клетки. Механизм указанного действия NO еще не установлен, но выяснено, что он связан с изменением внутриклеточной концентрации кальция [2, 3].

Наиболее частыми симптомами ахалазии пищевода являются дисфагия, регургитация, потеря массы тела, изжога, загрудинная боль, выраженность которых зависит от стадии болезни. Наиболее распространенной классификацией заболевания является классификация по Б.В. Петровскому, где различаются четыре стадии заболевания:

- I. Функциональный спазм непостоянного характера, без расширения пищевода.
- II. Стойкий спазм нижнего эзофагеального сфинктера, с умеренным расширением пищевода.
- III. Выраженное расширение пищевода с рубцовыми изменениями мышечных слоев кардии.
- IV. S-образная деформация пищевода.

Основным методом лечения ахалазии кардии является баллонная гидро- или пневмокардиодилатация. Многими авторами этот метод рекомендуется в качестве метода выбора [2–4].

Показанием к дилатации кардии является I–II стадия заболевания. При этом наиболее успешным считается применение кардиодилатации в I и II стадиях заболевания, т.е. до развития в кардии органических изменений [5, 6, 8–10, 13–15].

Эффективность метода, по данным разных авторов, колеблется в пределах 60–80% [1, 3–6, 10, 12, 14, 16] и в 30–70% наступает поздний рецидив болезни [11], требующий повторной дилатации кардии или оперативного лечения.

При отсутствии стойких результатов после кардиодилатации, а также при невозможности ее выполнения (не удастся провести дилататор в кардию) необходимо решать вопрос об оперативном лечении. Наибольшее признание среди отечественных хирургов получила эзофагокардиомиотомия с френо- или гастропластикой, а также с пластикой сальником. Не потеряла своего значения и экстрамукозная кардиомиотомия (операция Геллера) [17–26].

При относительно небольшой летальности (0,7–1,5%) ни одна из операций не имеет абсолютного успеха, в отдаленный период у части пациентов возникает рецидив заболевания или развиваются осложнения, чаще в виде рефлюкс-эзофагита [27]. Рецидив дисфагии после оперативного лечения составляет, по данным разных авторов, от 3 до 20–50% [1–3, 11].

Большое число специалистов в хирургии пищевода считают необходимым при IV стадии заболевания выполнение экстирпации пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой или участком толстой кишки при невозможности использования в качестве пластического материала желудка, предлагая иногда оригинальные методики операций [13, 18, 20, 29–31].

Нарушение питания и, как следствие, снижение массы тела требуют проведения предоперационной подготовки [32–36]. Для оценки нутритивного статуса применяются клинико-анамнестические и лабораторные данные [32].

Цель исследования: оценка эффективности эндоскопического и хирургического лечения ахалазии пищевода.

Материал и методы

За период с 1993 по 2010 гг. в отделении торакальной хирургии ГБУЗ НСО Государственная Новосибирская областная клиническая больница находились на лечении 105 пациентов (51 мужчина и 54 женщины) с диагнозом ахалазия пищевода. Средний возраст пациентов составил $47,9 \pm 1,4$ лет.

Диагноз ахалазии пищевода выставлялся на основании клинических данных, результатов рентгеноскопии пищевода, желудка и данных эндоскопического исследования.

Клиническая оценка состояния пациентов осуществлялась на основании жалоб пациентов, субъективной оценки ими собственного состояния, методик непосредственного обследования больного и результатов основных лабораторных исследований: общего анализа крови и мочи, биохимического анализа крови.

Рентгенологическое исследование выполнялось с использованием жидкой бариевой взвеси на рентгеновской установке фирмы “Siemens” (Германия) с цифровой обработкой изображения. Оценивался акт глотания, прохождение бариевой взвеси по пищеводу, ширина просвета пищевода, наличие третичных волн сокращения пищевода, прохождение контрастного вещества через кардию в желудок с ее задержкой в пищеводе, форма и размер желудка, состояние двенадцатиперстной кишки.

Для визуальной оценки состояния слизистой оболочки пищевода, кардии, наличия в нем жидкости и пищевых масс, визуализации третичных сокращений стенки пищевода, степени выраженности спазма в области кардии, оценки состояния слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки всем пациентам проводилось эндоскопическое исследование с использованием аппаратов фирмы “Olympus” (Япония) GIF xP20, GIF xQ30 либо V70 с цифровой обработкой изображения.

Эндоскопическое исследование выполнялось утром натощак в положении больного на левом боку. Предва-

рительно проводилось отмывание пищевода от пищевых масс при помощи зонда. После проведения эндоскопа за глоточное кольцо осмотру подвергался пищевод. При необходимости выполнялась биопсия слизистой пищевода и кардии. Далее аппарат проводился в желудок с последовательной оценкой состояния желудка, двенадцатиперстной кишки.

Далее к антральному отделу желудка через инструментальный канал эндоскопа устанавливалась металлическая струна-проводник Savary-Gilliard компании Wilson Cook (США), эндоскоп извлекался. По струне-проводнику в область кардии по меткам от резцов или под эндоскопическим контролем устанавливался баллонный дилататор WCAB-30 или WCAB-35 компании Wilson Cook (США). Баллон дилатора заполнялся жидкостью, и выполнялась дилатация под давлением от 0,5 до 2 атм в течение 2–3 минут. После аспирации жидкости баллон и струна извлекались, и проводился осмотр пищевода и желудка для исключения надрывов и разрывов пищевода, кардии, кровотечения. Курс кардиодилатаций включал в себя 4–5 сеансов с интервалом через день. Противопоказаниями к проведению данного вида лечения являлись IV стадии заболевания, тяжелые сопутствующие заболевания, психические расстройства. Дополнительно при отсутствии противопоказаний проводилось физиолечение (электрофорез с платифилином, папаверином), назначались прокинетики (мотилиум), блокаторы протонной помпы (омепразол, париет).

При IV стадии заболевания баллонная дилатация не выполнялась из-за опасности разрыва рубцово измененной кардии. Этим пациентам выполнялась трансиатральная экстирпация пищевода с одномоментной эзофагопластикой желудочным стеблем, выкроенным по ходу большой кривизны желудка.

В рамках предоперационной подготовки оценивали нутритивный статус на основе клинико-анамнестических и лабораторных данных. Для определения степени и выраженности белково-энергетической недостаточности использовали следующие критерии:

1. Клинические – потеря более 10% в расчете от идеальной массы тела (ИМТ), значение индекса Кетле (масса/рост). ИМТ рассчитывалась по формуле: $ИМТ = 45,5 + 0,91 \text{ (рост в см} - 152,4) - \text{для женщин}$, и $ИМТ = 50 + 0,91 \text{ (рост в см} - 152,4) - \text{для мужчин}$. Индекс Кетле (масса/рост) определяли по формуле: $\text{масса тела (кг)} / \text{квадрат роста (м}^2\text{)}$.
2. Лабораторные – концентрация альбумина и трансферрина в сыворотке крови, выраженность лимфопении.

Помимо вышеуказанных показателей при оценке степени нутритивной недостаточности и определении показаний к предоперационной нутритивной подготовке важно оценить скорость потери массы тела пациента. При определении энергопотребности в предоперационный период ориентировались на физиологический уровень – 25 ккал/кг/сутки, количество белка для старт-терапии – 1 г/кг/сутки. Наиболее точной является методика расчета истинной потребности в белке по уровню экскреции азота с мочой. Потребность в белке (г/сут) определяли по формуле: $\text{мочевина мочи} \times 0,028 \text{ г/сут} + 4 \text{ г (вне-}$

почечные потери) + 2–4 г (на анаболические процессы) $\times 6,25$.

Большинству пациентов устанавливали нозогастральный зонд для питания, через который вводили стандартную энтеральную смесь. Если функция приема пищи была сохранена (пациенты с опухолевыми заболеваниями), к обычной диете в качестве дополнительного питания назначали специализированную высокобелковую гиперкалорическую энтеральную смесь для перорального приема через трубочку (метод сиппинга).

Контроль за течением предоперационной подготовки осуществляли на основе общеклинических лабораторных показателей один раз в три дня. При проведении предоперационной нутритивной подготовки ориентировались не на набор веса, а наличие нулевого или положительного азотистого баланса с приростом уровня сывороточного белка и альбумина. Предоперационную нутритивную терапию проводили в течение 5–7 суток, в редких случаях до 14 суток. Такая предоперационная подготовка способствует сокращению послеоперационных инфекционных осложнений.

Результаты

После проведения дообследования пациенты разделены на группы в зависимости от стадии заболевания.

С первой стадий заболеваний было 19 (18,09%) пациентов. Вторая стадия заболевания – у 37 (35,23%) пациентов. Третья стадия заболевания – у 25 (23,8%) пациентов. Четвертая стадия заболевания с S-образной деформацией пищевода – у 23 (21,9%) пациентов.

У пациентов с первой стадией заболевания при рентгенологическом исследовании отмечался кратковременный спазм в области кардии. Просвет пищевода при эндоскопическом исследовании был в норме у всех пациентов, жидкости и пищевых масс в просвете не наблюдалось. Кардия располагалась на 40 см от резцов, по центру, свободно проходима для аппарата. Третичных сокращений не отмечалось.

При второй стадии заболеваний, по данным рентгенологического исследования, отмечался стойкий спазм в области кардии с незначительным расширением просвета пищевода в нижней трети в среднем до 3 см. В просвете пищевода при фиброэзофагоскопии определялось умеренное количество жидкости с примесью небольшого количества пищевых масс. У большинства пациентов (30) кардия располагалась по центру. В 7 случаях расположение ее было несколько эксцентрично. Среднее расстояние от резцов до кардии составляло 41 см. При проведении аппарата в желудок у 28 отмечалось умеренное сопротивление, свободная проходимость была у 9 пациентов. В 8 наблюдениях выявлены третичные сокращения пищевода на всем протяжении, выраженные в нижней его трети. Слизистая в области кардии была гиперемирована в 3 наблюдениях.

У пациентов с третьей стадией заболевания при рентгеноскопии пищевода диагностирован стойкий спазм в зоне кардии с выраженным расширением просвета пищевода в средней и нижней его трети с длительной (до 25–30 мин) задержкой контрастного вещества в пищеводе. При эндоскопическом исследовании выявлено боль-

шое количество жидкости и пищевых масс, незначительно затрудняющих проведение осмотра, расширение просвета пищевода в средней и нижней трети. Изменения слизистой оболочки отмечены в 9 случаях. Среднее расстояние от резцов до кардии составляло 42 см. В основной массе наблюдений (17) кардия располагалась несколько эксцентрично, проведение аппарата через суженный участок в желудок осуществлялось с умеренно выраженным сопротивлением у большинства (21) пациентов. В основной массе наблюдений (18) выявлены третичные сокращения пищевода на всем протяжении. В одном наблюдении в нижней трети пищевода имелся дивертикул с широким основанием с признаками дивертикулита (гиперемированная, отечная слизистая, покрытая фибрином).

При четвертой стадии заболеваний во всех наблюдениях выявлен стойкий спазм кардии с длительной задержкой в просвете пищевода бариевой взвеси, большим количеством жидкости и пищевых масс, выраженным расширением просвета пищевода на всем протяжении (до 7–8 см), деформацией в нижней трети, явлениями регургитации. При фиброэзофагоскопии у всех пациентов просвет пищевода был резко расширен (до 5–6 см) на всем протяжении, в просвете определялось большое количество жидкости, пищевых масс, что делало невозможным визуализацию кардии и требовало отмывания пищевода с последующим повторением исследования. После отмывания пищевода во всех случаях кардия располагалась эксцентрично, на расстоянии 42–44 см от резцов, что вызывало затруднения при проведении аппарата в желудок. Слизистая пищевода у большинства (15) пациентов была гиперемирована в средней и нижней трети, с участками изъязвлений (4), гипертрофии (3), при этом в области кардии отмечались выраженные рубцовые изменения. Проведение аппарата в желудок осуществлялось с выраженным сопротивлением. Всем пациентам с IV стадией заболевания с целью предоперационной подготовки осмотр завершался по струне установкой зонда для питания.

При осмотре желудка и двенадцатиперстной кишки чаще выявлялись эритематозная (очаговая) гастропатия (45), дуоденопатия (31) или сочетание изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке (22). Дуодено-гастральный рефлюкс выявлен в 23 случаях. В 3 наблюдениях диагностированы эрозивные изменения слизистой желудка (1) или двенадцатиперстной кишки (2).

У 83 пациентов (79,04%) выполнена баллонная гидродилатация кардии дилататорами диаметром 30 до 35 мм по указанной выше схеме.

Критериями эффективности проведенного лечения считали:

- 1) исчезновение нарушений прохождения пищи и ее задержки в области кардии;
- 2) отсутствие жидкости и пищевых масс в просвете пищевода при последующих сеансах дилатации;
- 3) свободное проведение аппарата через кардию в желудок.

Разрыв кардии при выполнении дилатации произошел у 2 (1,9%) пациентов. В обоих случаях выполнено ушивание дефекта, дренирование задне-нижнего средо-

стения по А.Г. Савиных – Б.С. Розанову. В одном случае для питания наложена гастростома по Витцелю, в другом – установлен зонд в желудок. Впоследствии гастростома удалена, пероральный прием пищи восстановлен. При рентгеноскопии “затек” контрастного вещества не отмечено. При наблюдении в динамике рецидива заболевания не отмечено.

В отдаленном периоде (до 3 лет) рецидивы заболевания отмечены в 25 (23,8%) случаях, что потребовало проведения повторных сеансов дилатации.

Результаты со стойким клиническим исчезновением дисфагии получены у 76 (72,38%) пациентов после применения кардиодилатации. Одним из хороших признаков в плане прогноза течения заболевания является исчезновение дисфагии после 2–3 сеанса дилатации.

Экстирпация пищевода с одномоментной эзофагопластикой выполнена 30 (28,57%) пациентам. Показаниями к оперативному лечению служили IV стадия заболевания (22), отсутствие эффекта от эндоскопического лечения с переходом в IV стадию (7), сочетание ахалазии пищевода III ст. с дивертикулом нижней трети пищевода, осложненным дивертикулитом (1). Всем пациентам выполнена эзофагогастропластика желудочным стеблем с его изоперистальтическим расположением. У 12 пациентов для выделения пищевода использовалась видеомедиастиноскопия.

Осложнения в раннем послеоперационном периоде возникли у 3 пациентов: хилоторакс (1), осиплость голоса в результате травмы возвратного нерва гортани (1), пневмония (1). Летальных исходов не было.

Стентирование кардии саморасправляющимся металлическим стентом диаметром 22 мм с антирефлюксным клапаном M.I. Tech выполнено 2 пациентам с IV стадией заболевания. Тяжелая сопутствующая патология послужила причиной отказа от выполнения экстирпации пищевода. В условиях рентгенкабинета к антральному отделу желудка устанавливалась струна-проводник. По ней в зону кардии проводилось доставочное устройство со стентом. Под рентген-контролем стент раскрывался в кардии. Осложнений не было. Питание разрешено с первых суток после операции. Осмотрены в сроки до 8 мес. после стентирования. Жалоб не предъявляют. Питание через рот удовлетворительное.

Отдаленные результаты эзофагопластики оценены у всех пациентов в процессе динамического наблюдения и коррекции возникших патологических состояний в сроки до 10 лет. Функциональные результаты хирургического лечения оценивали по состоянию пищеводного анастомоза и трансплантата. Все пациенты при выписке из стационара чувствовали себя хорошо, затруднений при глотании пищи не было, отмечена прибавка массы тела.

В первые 6 мес. после перенесенной эзофагопластики у 14 из 30 наблюдаемых пациентов отмечались общие неспецифические симптомы в виде слабости, утомляемости и значительного снижения физической активности. В течение первого года эти явления регрессировали самостоятельно или на фоне реабилитационных мероприятий.

Вегетативные реакции явились проявлением демпинг-синдрома у 9 больных после эзофагопластики желудоч-

ной трубкой с выполнением пилоротомии и пилоропластики. Пациенты предъявляли жалобы на приступы тошноты, слабости и сердцебиения, связанные с приемом пищи, самостоятельно проходящие через 20–30 минут. Данные проявления расценены как демпинг-синдром средней степени тяжести. При рентгенологическом исследовании отмечена ускоренная эвакуация контрастного вещества в кишку. В совокупности с клиническими проявлениями это послужило основанием для верификации демпинг-синдрома. Коррекция пищевого режима и проведение консервативных реабилитационных мероприятий позволили снизить степень выраженности вегетативных реакций, а позднее добиться полного регресса клинических проявлений (в течение первых 2 лет после операции).

В течение первых 3 мес. после эзофагопластики 2 пациента предъявляли жалобы на неудовлетворительную функцию трансплантата в виде дискомфорта, чувства тяжести за грудиной, ощущения замедленного прохождения пищи по пищеводу. По данным рентгенологического и эндоскопического исследований органических препятствий пассажу пищевых масс по искусственному пищеводу у этой группы пациентов выявлено не было. Клиническая симптоматика расценена как проявление дискинезии трансплантата.

Стеноз эзофагогастроанастомоза с появлением дисфагии возник у 10 пациентов. Дисфагия варьировала от частичной (возникающей лишь во время приема плотной пищи) до практически полной, с затруднением прохождения жидкости и слюноотечением. Рентгенологически подтверждено наличие сужения эзофагогастроанастомоза. Признаков наданастомотического расширения просвета пищевода, воспаления области анастомоза, участка нативного пищевода не наблюдалось. Причиной дисфагии у всех больных явилось рубцовое сужение эзофагогастроанастомоза. Стеноз развился в срок от 1 мес. до 1 года после эзофагопластики. В качестве способа лечения применено эндоскопическое расширение суженного анастомоза по струне (бужирование), у 5 пациентов сразу после окончания курса бужирования проведены сеансы дилатации анастомоза (от 2 до 4) с хорошим клиническим эффектом. Количество курсов эндоскопического лечения составляло от 1 до 5 за год. Реконструкции анастомоза не проводилось.

У 2 пациентов в сроки до 4 мес. возник пилороспазм, проявлением которого было чувство тяжести в эпигастриальной области после приема пищи, срыгивание пищей, тошнота, отрыжка тухлым. Диагноз был подтвержден при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании. Проведено 2 курса баллонной пилородилатации (от 3 до 5 сеансов) с хорошим положительным эффектом.

При рентгенологическом исследовании нарушений акта глотания не зарегистрировано. Резидуальный участок собственного пищевода составил около 2 см. Тип анастомоза – «конец-в-конец».

Изменения конфигурации средостения, явлений смещения или сдавления органов средостения по рентгенологической картине не отмечалось. Трансплантат располагался в заднем средостении, являясь прямым продолжением пищевода. Рентген-топографическая характери-

стика ее внутригрудной части полностью соответствовала нормальному пищеводу. Форма трансплантата – неправильно цилиндрическая. Средняя ширина составила 3,5 см. Видна линия скрепочных швов формирования трансплантата. Стенка эластичная. В 18 наблюдениях прослеживался сглаженный рельеф продольных складок. Деформаций и девиаций трансплантата не отмечено. Клиренс бариевой взвеси приближался к нормам прохождения пищевого комка по пищеводу. На всем протяжении искусственного пищевода, в том числе и на уровне прохождения трансплантата через диафрагму, задержек контраста не наблюдалось. Перистальтика желудочной трубки не определялась.

При исследовании пациентов в вертикальном положении заброса контраста в культю пищевода и гортаноглотку не зарегистрировано. У 2 пациентов отмечалось маятникообразное движение контрастной взвеси на уровне желудочно-дуоденального перехода. Признаков заброса кишечного рефлюктата в желудочную трубку выше уровня диафрагмы выявлено не было. Органической патологии трансплантата не выявлено.

При эндоскопическом исследовании у всех пациентов наблюдалось пристеночное расположение скудного количества прозрачной слизи, в 5 случаях – с примесью желчи. В 2 случаях отмечался значительный заброс желчи в трансплантат. Стенка искусственного пищевода была эластичной, определялась линия шва формирования желудочной трубки. Прослеживались единичные продольные складки, соответствующие большой кривизне желудка до выкраивания трансплантата. Складки легко расправлялись при инсuffляции воздуха. На расстоянии 39–40 см от резцов определялось незначительное эластичное сужение трансплантата, соответствующее уровню прохождения его через диафрагму.

В 18 случаях слизистая искусственного пищевода характеризовалась как гладкая, розовая, блестящая, без признаков воспаления, в 5 – была истончена, картина соответствовала атрофическим изменениям (сроки наблюдения более 1 года после операции), прослеживался подслизистый сосудистый рисунок. У 7 пациентов отмечалась очаговая гиперемия слизистой желудочной трубки, что было расценено как проявление трансплантита.

Отдаленные результаты оперативного лечения признаны хорошими у 20 пациентов, удовлетворительными – у 10 пациентов.

Выводы

Таким образом, основным методом лечения ахалазии пищевода является эндоскопический метод, применение которого позволило получить хорошие результаты у 76 пациентов. При IV стадии заболевания операцией выбора следует считать экстирпацию пищевода с эзофагогастропластикой, которая позволяет получить хорошие результаты у большинства пациентов. Всем пациентам требуется клинический, эндоскопический и рентгенологический мониторинг, позволяющий в ранние сроки выявить и устранить возникающие патологические состояния, не прибегая к «открытым» хирургическим вмешательствам. В IV стадии заболевания при наличии противопо-

казаний для выполнения экстирпации пищевода возможно стентирование кардии.

Литература

- Василенко В.Х., Суворова Т.А., Гребенев А.Л. Ахалазия кардии. – М.: Медицина, 1976.
- Виливин Г.Д., Соловьев В.И., Тимофеева Т.А. Кардиоспазм. – М.: Медицина, 1971. – 176 с.
- Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М. Болезни пищевода и кардии. – М.: Медицина, 1986. – 224 с.
- Черноусов А.Ф., Эльдарханов А.Ю. Хирургические методы лечения кардиоспазма // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1994. – № 6. – С. 71–75.
- Черноусов А.Ф., Эльдарханова Э. В.-А, Прокофьева Л.С. Функциональное состояние пищевода при кардиоспазме по данным эзофагоманометрии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1994. – № 9. – С. 334–336.
- Lenglinger J., Cosentini E.P., Riegler M. Mechanical dilatation of the lower esophageal sphincter and a novel surgical concept for treatment of achalasia // Dig. Surg. – 2005. – Vol. 22(3). – P. 203.
- Lamb P.J., Griffin S.M. Achalasia of the cardia: dilatation or division? The case for balloon dilatation // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2006. – Vol. 88(1). – P. 9–11.
- Thomas V., Harish K., Sunilkumar K. Pneumatic dilatation of achalasia cardia under direct endoscopy: the debate continues // Gastrointest. Endosc. – 2006. – Vol. 63(4). – P. 734.
- Harish K., Harikumar R., Kumar S. et al. Efficacy and safety of Rigidflex pneumatic dilatation of achalasia under direct endoscopy // Indian. J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 26(2). – P. 96–97.
- Kostic S., Kjellin A., Ruth M. et al. Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial // World J. Surg. – 2007. – Vol. 31(3). – P. 470–478.
- Csendes A., Braghetto I., Henriquez A. et al. Late results of prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia // Gut. – 1989. – Vol. 30. – P. 299–304.
- Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Оперативная эндоскопия пищевода. – М., 1999. – 273 с.
- Хирургические болезни пищевода, кардии / под ред. П.Н. Зубарева, В.М. Трофимов. – СПб.: Фолиант, 2005. – 208 с.
- Boztas G., Mungan Z., Ozdil S. et al. Pneumatic balloon dilatation in primary achalasia: the long-term follow-up results // Hepatogastroenterology. – 2005. – Vol. 52(62). – P. 475–480.
- Eckard V.F., Aignherr C., Bernhard G. Predictors of outcome in patient with achalasia treated by pneumatic dilatation // Gastroenterology. – 1992. – Vol. 103. – P. 1732–1738.
- Sabharwal T., Cowling M., Dussek L. et al. Balloon dilatation for achalasia of the cardia: experience in 76 patients // Radiology. – 2002. – № 224(3). – P. 719–724.
- Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Гаджиев А.Н. и др. Хирургическое лечение нервно-мышечных заболеваний пищевода // Анналы хирургии. – 2001. – № 1. – С. 35–38.
- Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Орунов С.Р. Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1995. – № 1. – С. 60–63.
- Черноусов А.Ф., Гаджиев А.Н., Шестаков А.Л. Лечение кардиоспазма и ахалазии кардии пневмокардиодилатацией // Анналы хирургии. – 2000. – № 3. – С. 50–53.
- Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Гаджиев Д.В. Хирургическое лечение нервно-мышечных заболеваний пищевода // Анналы хирургии. – 2001. – № 1. – С. 35–38.
- Черноусов А.Ф., Чернявский А.А. Хирургическое лечение кардиоспазма // Хирургия. – 1986. – № 12. – С. 14–19.
- Bonavina L. Minimally invasive surgery for esophageal achalasia // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 7, № 12(37). – P. 5921–5925.
- Parkman H.P., Reynolds J.S., Ouyang A. et al. Pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: clinical outcomes and cost analysis // Dig. Dis. Sci. – 1993. – Vol. 38. – P. 75–85.
- Rivas H., Rege R.V. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia: how I do it // J. Gastrointest. Surg. – 2008. – № 2.
- Katada N., Sakuramoto S., Kobayashi N. et al. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia straightens the esophagus and relieves dysphagia // Am. J. Surg. – 2006. – Vol. 192(1). – P. 1–8.
- Lopushinsky S.R., Urbach D.R. Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia // JAMA. – 2006. – Vol. 296(18). – P. 2227–2233.
- Шептулин А.А., Трухманов А.С. Новое в диагностике и лечении гастроэзофагальной болезни и ахалазии кардии // Клинич. мед. – 1998. – № 5. – С. 15–19.
- Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Беркасова И.В. и др. Клинико-рентгенологическая характеристика искусственного пищевода из толстой кишки и желудочной трубки у пациентов после эзофагопластики // Сиб. мед. журнал (Томск). – 2010. – Т. 25, № 1. – С. 20–23.
- Dughera L., Cassolino P., Cisar F., Chiaverina M. Achalasia // Minerva Gastroenterol. Dietol. – 2008. – Vol. 54(3). – P. 277–285.
- Glatz S.M., Richardson J.D. Esophagectomy for end stage achalasia // J. Gastrointest. Surg. – 2007. – Vol. 11(9). – P. 1134–1137.
- Sader A. A. Esophagectomy with gastric reconstruction for achalasia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1998. – Vol. 227(1). – P. 33–39.
- Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине. – СПб.: Фарминфо, 2003. – 310 с.
- АКЕ recommendations: enteral and parenteral support in adults. – German-Austria, 2000. – P. 84.
- Braga M., Gianotti L., Vignali A. et al. Artificial nutrition after major abdominal surgery: impact of route of administration and composition of diet // Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 24–30.
- Minard G., Kudsk K.A., Melton S. et al. Early versus delayed feeding with an immune enhancing diet in patients with severe head injuries // J. Parenter. Enteral Nutr. – 2000. – Vol. 24. – P. 145–149.
- Weimann A., Braga M., Harsanyi L. et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: surgery including organ transplantations // Clinical Nutrition. – 2006. – Vol. 25. – P. 224–244.

Поступила 17.03.2010