

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Московский государственный медико-стоматологический университет имени
А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Анипченко Алексей Николаевич

**ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
АХАЛАЗИИ КАРДИИ**

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Аллахвердян Александр Сергеевич

Москва 2023

Оглавление

Введение.....	5
Глава 1. Обзор литературы	
1.1. Эпидемиология.....	15
1.2. Этиология.....	15
1.3. Патофизиология.....	19
1.4. Патоморфология.....	20
1.5. Диагностика.....	21
1.5.1. Рентгенологическая диагностика.....	21
1.5.2. Манометрия пищевода.....	23
1.5.3. Эндоскопическая диагностика.....	24
1.5.4. Дифференциальный диагноз.....	27
1.5.5. Клиническая картина и классификация.....	27
1.6. Лечение.....	32
1.6.1. Медикаментозное лечение	33
1.6.2. Эндоскопические инъекции ботулинического токсина.....	34
1.6.3. Пневматическая баллонная дилатация.....	35
1.6.4. Хирургическое лечение.....	37
1.6.4.1. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия.....	37
1.6.4.2. Пероральная эндоскопическая миотомия	41
1.6.4.3. Хирургическое лечение терминальной стадии АК.....	47
1.6.4.4. Лечение рецидивов АК.....	49
1.6.4.5. Альтернативные методы лечения АК.....	53
Заключение.....	54
Глава 2. Материалы и методы исследования	55
2.1. Общая характеристика клинических групп	55
2.2. Общая характеристика методов исследования	63
2.3. Статистический анализ полученных данных.....	81

Глава 3. Видеоэндоскопические методы хирургического лечения ахалазии кардии.....	83
3.1. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией.....	83
3.2. Лапароскопическая транسخиатальная эзофагэктомия с одномоментной пластикой пищевода.....	95
3.3. Лапароторакоскопическая резекция пищевода с одномоментной внутривисцеральной эзофагогастропластикой.....	106
3.4. Лапароскопическая транسخиатальная резекция пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.....	122
Глава 4. Хирургическая тактика при лечении различных стадий ахалазии кардии и ее прогрессировании.....	134
4.1. Критерии клинической оценки ахалазии кардии.....	134
4.2. Выбор тактики хирургического лечения при ахалазии кардии в зависимости от типа клинической ситуации.....	136
Глава 5. Алгоритм периоперационного ведения больных при хирургическом лечении ахалазии кардии в соответствии с принципами ERAS.....	140
5.1. Применение принципов ERAS в периоперационном периоде у пациентов с ахалазией кардии.....	140
5.2. Алгоритм периоперационного ведения больных ахалазией кардии после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией.....	148
5.3. Алгоритм периоперационного ведения больных после видеоэндоскопической резекции/экстирпации и пластики пищевода при запущенных формах ахалазии кардии	152
Глава 6. Результаты собственных исследований и их обсуждение.....	165
6.1. Сравнительная оценка эффективности пневматической баллонной дилатации и лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией при лечении ахалазии кардии.....	165
6.2. Сравнительная оценка эффективности лапароскопической эзофагокардиомиотомии в сочетании с различными модификациями	

фундопликации	в	лечении	ахалазии	
кардии.....				168
6.3. Сравнительная оценка эффективности эзофагэктомии с одномоментной эзофагогастропластикой лапароскопическим трансхиатальным и лапароскопическим комбинированным с правосторонней торакоскопией доступами при лечении запущенных форм ахалазии кардии.....				176
6.4. Сравнительная оценка эффективности лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой и лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза при запущенных формах ахалазии кардии.....				183
Заключение.....				189
Выводы				208
Практические рекомендации				210
Список сокращений.....				212
Список литературы.....				214
Приложение № 1				264
Приложение № 2				267
Приложение № 3				269
Приложение № 4				272
Приложение № 5				285

Введение

Актуальность темы и степень ее разработанности

Ахалазия кардии (АК) - одно из наиболее распространенных заболеваний пищевода, на долю которого приходится от 3,1 % до 20,0 % случаев [1, 3, 23, 33, 162]. Эта патология является предраковой: риск возникновения плоскоклеточного рака при АК увеличивается, по данным литературы, в 14,5-33 раза [149, 169, 235, 330, 396, 426, 445].

АК характеризуется прогрессирующей дегенерацией ганглионарных клеток ауэрбахового сплетения дистального отдела пищевода, ингибиторных нейронов кардии с сохраняющимся антагонистическим влиянием интактных постганглионарных холинергических нейронов [22, 28, 33, 117, 125, 152, 216, 221, 445]. Расстройства иннервации пищевода приводят к нарушению регуляции двигательной функции органа, утрате физиологического раскрытия кардиального отверстия при глотании, нарушению перистальтики стенки и атонии мышц пищевода. Поступление пищи в желудок происходит благодаря механическому раскрытию кардиального отверстия под действием давления жидкой пищи, скопившейся в пищеводе. Длительная задержка пищи в пищеводе приводит к его расширению, что, в свою очередь, усугубляет клинические проявления этого заболевания [5, 23, 101, 107, 245, 294].

В настоящее время отсутствует единое мнение относительно показаний к хирургическому лечению АК. Кратковременный эффект симптоматической терапии и, в конечном счете, прогрессирование заболевания подтверждают необходимость хирургического лечения [1, 2, 15, 21, 24, 39, 44, 50, 54, 55, 71, 78, 90, 106, 144, 206, 211, 237, 287, 319, 396]. Предложено более шестидесяти способов хирургической коррекции АК. Многие хирургические вмешательства, применявшиеся ранее, в настоящее время не используются [45, 46, 307].

При лечении АК наиболее часто выполняется внеслизистая эзофагокардиомиотомия, описанная Э. Геллером в 1913 году, и ее различные

модификации [251]. В мировой практике чаще всего используется комбинация передней эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору [1, 11, 12, 13, 29, 52, 68, 73, 102, 107, 108, 212, 252, 443]. При этом большинство авторов указывают на то, что после операции у 25-50% пациентов возникают рецидивы АК и пептические эзофагиты [212, 252]. По данным ряда авторов, лучшие результаты (в 65-94% случаев) обеспечивает эзофагокардиомиотомия, дополненная более совершенными антирефлюксными конструкциями (по Тоупе, Ниссену) [131, 175, 289, 307].

Долгосрочное исследование результатов выполнения полной фундопликации по Ниссену показало, что данная методика обеспечивает антирефлюксный контроль у 90% пациентов в течение более чем десятилетнего послеоперационного периода [1, 33, 131, 175, 307]. Однако, большинство авторов отмечают большую частоту развития послеоперационной дисфагии, связанной с избыточным сдавлением нижней трети пищевода при нарушенной моторике пищевода у данной категории пациентов [84, 85, 89, 131, 138, 175, 191, 252, 285, 289, 307, 430]. В связи с этим продолжается поиск способов повышения антирефлюксного эффекта хирургических вмешательств.

Органосохраняющие операции редко обеспечивают положительный эффект у пациентов с терминальной стадией АК в условиях рубцово-склеротических изменений кардии и выраженной дилатации пищевода с его S-образным искривлением и полной утратой двигательной активности, особенно у пациентов уже перенесших неудачные кардиопластические операции [16, 42, 61, 98]. Многие авторы считают, что в таких случаях целесообразно проводить резекционные операции [3, 5, 14, 16, 20, 65, 66, 82, 83, 87, 110, 448]. Внедрение видеоэндоскопической хирургии дало возможность выполнять миниинвазивные операции по удалению пищевода с эзофагопластикой [5, 14, 43, 83, 87, 110, 225, 227, 384, 427]. При этом применяют как лапароскопический, так и торакоскопический доступы. Проведенное сравнительное исследование эффективности торакоскопической и

лапароскопической методик выявило возникновение рецидива дисфагии у 37,5% и 5,8% пациентов, соответственно. Регургитация возникла у 55,0% и 5,8% соответственно [3].

При этом не решена проблема, связанная с большим удельным весом пациентов с тяжелой коморбидной патологией, препятствующей выполнению резекционных, в том числе и видеоэндоскопических операций.

При АК до настоящего времени не стандартизирован протокол периоперационного ведения с применением принципов ускоренного восстановления пациентов после хирургических вмешательств (Enhanced Recovery After Surgery - ERAS) [2, 16].

Таким образом, хирургическое лечение АК проводится уже более 100 лет. Однако проблема хирургического лечения этого заболевания до сих пор не решена. По данным отечественной и зарубежной литературы, послеоперационная летальность колеблется от 0,5-15 до 20-60% в зависимости от вида оперативного вмешательства [46, 14, 227, 225, 307, 384, 427].

Отсутствие четкого понимания этиологии и патогенеза АК и существование множества методик и концепций лечения этого заболевания свидетельствуют о неудовлетворенности результатами лечения. Этим обусловлена актуальность данной диссертационной работы.

Цель исследования

Улучшение ближайших и отдаленных результатов лечения ахалазии кардии путем разработки новой хирургической тактики, основанной на видеоэндохирургических методах операций и принципах ускоренного послеоперационного восстановления пациентов.

Задачи исследования

1. Дать сравнительную оценку эффективности пневматической баллонной дилатации и лапароскопической эзофагокардиомиотомии при лечении ахалазии кардии различных стадий.
2. Оценить эффективность лапароскопической эзофагокардиомиотомии в сочетании с различными методами фундопликации.

3. Дать сравнительную оценку эффективности различных хирургических методов лечения терминальной стадии ахалазии кардии.
4. Определить оптимальную хирургическую тактику лечения ахалазии кардии различных стадий.
5. Разработать и внедрить в практику алгоритм периоперационного ведения больных ахалазии кардии с применением принципов ускоренного восстановления (ERAS).

Научная новизна

Доказана низкая эффективность консервативных методов лечения АК, в связи с чем применение медикаментозной терапии и пневматической баллонной дилатации допустимо только при невозможности выполнения хирургического вмешательства.

Доказана эффективность разработанных в нашей клинике методик задней и задне-боковой эзофагокардиомиотомии в сочетании с оригинальным способом фундопликации как при лечении начальных, так и при запущенных стадиях АК и ее рецидивах.

Показана высокая эффективность разработанных методик резекции/экстирпации и пластики пищевода лапароскопическим трасхиатальным и лапароскопическим комбинированным с правосторонней торакоскопией доступами при лечении АК. На основании сравнительной оценки их эффективности определены показания к их применению.

Предложен оригинальный алгоритм выбора тактики хирургического лечения АК в зависимости от типа клинической ситуации.

Разработаны и внедрены в практику алгоритмы периоперационного ведения пациентов после эзофагокардиомиотомии в сочетании с фундопликацией и после видеозендоскопической резекции/экстирпации пищевода с одномоментной пластикой на основе принципов ERAS.

Теоретическая и практическая значимость работы

Определены показания к пневматической баллонной дилатации. Доказана целесообразность активной хирургической тактики при лечении АК.

Доказано, что применение оригинальной лапароскопической задней и задне-боковой эзофагокардиомиотомии в сочетании с оригинальным методом фундопликации является эффективным методом лечения АК при условии отсутствия полной атонии пищевода и его длине не более 55 см.

Доказано, что широко применяемая во всем мире фундопликация по Дору является недостаточно эффективным методом профилактики гастроэзофагеального рефлюкса, неизбежно возникающего после эзофагокардиомиотомии, независимо от методики её выполнения. При хирургическом лечении АК необходимо выполнять те виды фундопликаций, которые не приводят к развитию послеоперационной дисфагии, но выполняют антирефлюксную функцию. Доказано, что разработанная оригинальная методика фундопликации удовлетворяет заявленным требованиям.

Обоснована целесообразность применения методик видеоэндоскопической пластики пищевода при запущенных (III - IV) стадиях, при угрозе легочных осложнений АК, при развитии рубцового пептического эзофагита и при подозрении на малигнизацию.

Доказано, что применение миниинвазивных методик пластики пищевода в сочетании с периоперационным ведением пациентов в соответствии с принципами ERAS позволяют: экстубировать больного непосредственно в операционной, снизить время пребывания в отделении интенсивной терапии и сократить средний койко-день. Это позволяет существенно снизить расходы на лечение, а также повысить качество жизни пациента с АК в ближайшем послеоперационном периоде.

Доказано, что дифференцированный подход к оценке тяжести осложнений, тщательное соблюдение и совершенствование методологии и технических приемов оперирования позволяют снизить число хирургических конверсий.

Детально описаны технические аспекты лапароскопической задней и задне-боковой эзофагокардиомиотомии, а также методик экстирпации и пластики пищевода лапароскопическим трансхиатальным и

лапароскопическим комбинированным с правосторонней торакоскопией доступами и лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза при лечении АК.

Доказана эффективность и безопасность выполнения лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза при терминальной стадии АК.

Разработан и внедрен алгоритм периоперационного ведения больных при хирургическом лечении АК на основе принципов ERAS.

Разработан алгоритм описания результатов рентгеноскопии пищевода и желудка у пациентов с АК, а также алгоритм постановки диагноза на основании полученных рентгенологических данных.

Разработаны и внедрены в практическую деятельность собственные критерии по шкале клинической оценки АК.

Разработана собственная шкала оценки нутритивного статуса у больных АК.

Основные положения данного клинического исследования включены в проект национальных клинических рекомендаций по лечению пациентов с АК, разработанный группой экспертов Российского Общества Хирургов.

Методология и методы исследования

Основу методологии диссертационного исследования составило ретро- и проспективное одноцентровое нерандомизированное клиническое исследование, которое заключалось в изучении 321 больного АК. Были использованы клинические, лабораторные, инструментальные, аналитические и статистические методы исследования.

Положения, выносимые на защиту

1. Пневматическая баллонная дилатация не является самостоятельным методом лечения при любой стадии АК и может применяться только в случаях отказа пациента от хирургического вмешательства, либо когда оно невозможно из-за сопутствующих заболеваний.

2. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия в сочетании с

фундопликацией является «золотым стандартом» в лечении АК. Разработанная нами модификация этой операции (сочетание лапароскопической задней или задне-боковой эзофагокардиомиотомии и оригинального метода фундопликации) - эффективный метод лечения АК различных стадий при условии отсутствия полной атонии пищевода и его длине не более 55 см от линии резцов.

3. Фундопликация по Дору неэффективна в отношении профилактики гастроэзофагеального рефлюкса после эзофагокардиомиотомии. При хирургическом лечении АК необходимо выполнять те виды фундопликаций, которые могут обеспечить антирефлюксную функцию, не вызывая дисфагии. Разработанная оригинальная фундопликация удовлетворяет заявленным требованиям.

4. Методы видеозендоскопической пластики пищевода целесообразно применять при запущенных (III - IV) стадиях, при угрозе легочных осложнений АК, развитии рубцового пептического эзофагита и при подозрении на малигнизацию.

5. Лапароскопическая трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной пластикой, несмотря на хорошие отдаленные результаты, не может быть рекомендована при запущенных формах АК ввиду низкой интраоперационной безопасности.

6. Доказано преимущество лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой перед лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомией с одномоментной пластикой по таким критериям, как объем интраоперационной кровопотери, длительность пребывания в ОРИТ и длительность послеоперационного периода стационарного лечения. Однако, анализ отдаленных результатов показал, что данная операция не может быть методом выбора при запущенных формах АК.

7. Лапароскопическая трансхиатальная резекция пищевода с пластикой и фундопликацией при терминальной стадии АК эффективна и безопасна и является методом выбора.

8. Выбор тактики лечения АК определяют стадия, степень тяжести и характер динамики заболевания. Для описания динамики течения АК вводятся такие понятия как прогрессирование, регресс и стабилизация заболевания, которые в свою очередь определяются по изменению стадии заболевания по Б.В. Петровскому на основании рентгенологических критериев и степени тяжести заболевания согласно дополненной нами шкале клинической оценки АК.

Уровень внедрения результатов исследования

Результаты диссертационного исследования внедрены в учебный процесс кафедры торакальной хирургии ФДПО ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова и в практическую деятельность хирургического торакального отделения КМЦ ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова, а также хирургического отделения больницы Центросоюза РФ.

Основные положения диссертационной работы включены в проект национальных клинических рекомендаций по лечению пациентов с АК, разработанный группой экспертов Российского Общества Хирургов.

Степень достоверности и апробация результатов работы

Достоверность результатов диссертационного исследования подтверждается репрезентативностью и количеством (n=321) пациентов, использованием современных методов, полностью соответствующих поставленным цели и задачам. Комиссия по проверке первичной документации пришла к выводу, что все материалы диссертационной работы достоверны и получены лично автором (заключение комиссии от 05.2020 г.).

Результаты исследования и основные положения диссертации доложены и обсуждены на:

1. 30-й Всемирный Юбилейный конгресс Всемирной ассоциации хирургов, гастроэнтерологов и онкологов (IASGO)// 9-12 сентября 2018г. - г.

Москва, Россия. «Laparoscopic and laparo-thoracoscopic resection and extirpation of the esophagus in patients with achalasia», Анипченко А.Н., Аллахвердян А.С.

2. В рамках Общероссийского хирургического форума-2018 с международным участием был проведен XXI Съезд Общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ). – 3-6 апреля 2018г., г. Москва
Тема доклада: «Сравнительные результаты лапароскопических и лапароторакоскопических резекций и экстирпаций пищевода при ахалазии кардии», Анипченко А.Н., Аллахвердян А.С.

3. Всероссийская конференция с международным участием «Научная школа по актуальным проблемам плановой и экстренной хирургии», Геленджике 23-25 мая 2018 г. Тема постерного доклада: «Результаты лапароскопических и лапароторакоскопических резекций и экстирпаций пищевода при ахалазии кардии». Аллахвердян А.Н., Анипченко А.Н.

4. Конференция VII Съезд хирургов юга России 21-22 октября 2021 г. Пятигорск. Тема: «Видеоэндохирургические операции при запущенных формах ахалазии кардии. Оценка эффективности» Аллахвердян А.С., Анипченко А. Н., Анипченко Н. Н. (Москва, Россия)

5. 30-й Конгресс Всемирного общества сердечно-сосудистых и торакальных хирургов (WSCTS) и 11-го Международного конгресса «Актуальные направления кардиоторакальной хирургии». Тема: «Сравнительная оценка лапароторакоскопической эзофагэктомии и лапароскопической трансхиатальной резекции дистального отдела пищевода при терминальной стадии ахалазии кардии». 15-18 сентября 2022 г., г. Санкт-Петербург. Аллахвердян А.С., Анипченко А.Н., Анипченко Н.Н.

6. XIV Съезд хирургов России. Тема: «Лечение запущенных форм ахалазии кардии». 25-27 ноября 2022 г., г. Москва. Аллахвердян А.С., Анипченко А.Н., Анипченко Н.Н.

Публикации

По теме диссертации в научных изданиях опубликована 21 печатная работа, из них 6 - в научных изданиях, отнесенных к категориям К-1 и К-2 из

Перечня рецензируемых научных изданий, 3 - в научных изданиях, индексируемых международными базами данных, перечень которых определен в соответствии с рекомендациями ВАК (Scopus), в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук, 4 - в научных изданиях, отнесенных к категории К-3 из Перечня рецензируемых научных изданий.

Степень личного участия в работе

Личное участие автора заключается: в изучении исследуемой научной темы; в определении научной проблемы; в разработке дизайна исследования; в выполнении хирургических вмешательств в роли оператора или ассистента; в разработке собственной шкалы нутритивного статуса пациентов с АК; в разработке алгоритма описания результатов рентгеноскопии пищевода и желудка у пациентов с АК, а также алгоритма постановки диагноза на основании полученных рентгенологических данных; в разработке и внедрении в практическую деятельность собственных критериев по шкале клинической оценки АК; в разработке и внедрении алгоритма периоперационного ведения больных при хирургическом лечении АК на основе принципов ERAS; в сборе, статистическом анализе и интерпретации полученных данных; в формулировании научных выводов и практических рекомендаций; в написании статей и тезисов; в оформлении патента на изобретение; в выступлениях на научно-практических конференциях; в написании и оформлении диссертации и автореферата.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 289 страницах машинописного текста. Состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 4-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы (456 источника, из них 113 отечественных авторов и 343 зарубежных), 5 приложений. Диссертация иллюстрирована 17 таблицами и 53 рисунками.

Глава 1. Обзор литературы

Ахалазия кардии (АК) - это первичное нарушение моторики пищевода, при котором недостаточное расслабление нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и отсутствие перистальтики пищевода приводят к застою проглоченной пищи и впоследствии - к характерным симптомам в виде дисфагии, срыгивания, боли в груди и/или потери веса [162].

1.1. Эпидемиология

В результате исследований, проведенных в 2000-х годах, было выяснено, что заболеваемость АК не зависит от этнической принадлежности [392]. Хотя АК может возникнуть в любом возрасте, она наиболее распространена у пациентов 40 - 60 лет [36, 121, 267, 315]. Частота выявления АК находится в прямой корреляции с возрастом пациентов [253]. В нескольких крупномасштабных эпидемиологических исследованиях количество пациентов с АК мужского и женского пола было одинаковым [218, 267, 315, 343].

Заболеваемость АК составляет 0,03-0,27 на 100 000 человек в год [28, 267], а распространенность заболевания оценивается в пределах 10-15,7 на 100 000 человек [124, 206, 266]. Эти статистические данные подтверждают ученые из Исландии (средняя распространенность АК - 8,7 на 100 000 человек [294]) и Канады (10,8 на 100 000 населения [131]).

Показатели заболеваемости АК, по-видимому, растут: в большинстве исследованиях, проведенных в период 1980-2000-е гг., заболеваемость оценивалась, в среднем, 0,8 / 100000 человек в год, а в исследованиях после 2000-го года - до 1,6 / 100000 человек в год [121]. Тем не менее, остается неясным, отражает ли это истинный рост заболеваемости или большую осведомленность и улучшенную диагностику АК.

1.2. Этиология

Первичная АК связана с утратой ганглиозных клеток в стенке пищевода и в области НПС. Основу заболевания составляет взаимодействие аутоиммунных и воспалительных реакций, вероятно индуцированных вирусной инфекцией у генетически восприимчивых людей.

В этиологии АК участвуют несколько потенциальных триггеров воспалительного разрушения тормозных нейронов аэурбахова сплетения. К ним относятся аутоиммунные реакции, инфекционные агенты и генетические факторы.

Аутоиммунные реакции

Учитывая то, что сахарный диабет 1 типа, гипотиреоз, синдром Шегрена, системная красная волчанка и увеит у пациентов с АК встречаются чаще, чем в среднем в популяции, можно предположить наличие в патогенезе заболевания аутоиммунного компонента [307].

Вооу и соавт. (2012) доказали, что пациенты с АК в 3,6 раза чаще страдают аутоиммунным заболеванием по сравнению с общей популяцией [424]. Исследование также выявило наличие Т-клеточного инфильтрата и повышенное наличие антител лейкоцитарного антигена человека класса II в аэурбаховом сплетении у многих пациентов с АК [424]. В нескольких исследованиях была отмечена общая более высокая распространенность нейронных аутоантител у пациентов с АК по сравнению со здоровой контрольной группой [160, 326]. Доказано, что эти аутоиммунные компоненты непосредственно приводят к разрушению аэурбахова сплетения [139, 357]. В результате исследования Bruley des Varannes и соавт. (2006) было выяснено, что сыворотка от пациентов с АК может вызывать соответствующие АК изменения в миелтериальных нейронах, в отличие от сыворотки пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) [398].

Инфекционные агенты

В развитии АК широко обсуждается роль инфекционного агента. Например, болезнь Шагаса имеет инфекционную этиологию и имеет много общего с АК [366]. Кроме того, имеется несколько сообщений о вирусе ветряной оспы и синдроме Гийена-Барре, предшествующих возникновению АК [366]. Исследования антител продемонстрировали повышенные титры к вирусам герпеса и кори у пациентов с АК по сравнению со здоровыми контрольными группами [258]. Одно исследование, специально посвященное

выявлению корреляции между вирусом простого герпеса (ВПГ) и первичной АК, показало наличие в НПС у пациентов с АК иммунных клеток, реактивных к ВПГ-1, предполагая, что ВПГ-1 может быть причастен к повреждению нейронов ауэрбахова сплетения, что приводит к АК [221]. Дальнейшее исследование иммунных клеток периферической крови показало, что у пациентов с АК наблюдается повышенный ответ на антигены ВПГ-1 [216]. Напротив, другое исследование с использованием ПЦР образцов миотомии не обнаружило связь между АК и вирусами герпеса, кори, а также папилломы человека [125, 445].

Поэтому есть предположение, что ВПГ-1 способствует только иммунной активации с последующей потерей межмышечных нейронов у генетически предрасположенных лиц [152].

Текущие данные об инфекционном возбудителе противоречивы, и четкая причинно-следственная связь еще не установлена [152].

Поскольку АК развивается не у всех пациентов с вирусными инфекциями, было высказано предположение, что специфические генетические изменения, влияющие на иммунную систему, могут определять восприимчивость к этому заболеванию. Хроническая вирусная инфекция может вызвать аберрантный иммунный ответ, который при соответствующем генетическом и экологическом фоне будет способствовать гибели нейронов ауэрбахова сплетения [116, 414, 420, 442].

Генетическая предрасположенность

Генетическая основа АК не была широко исследована из-за ее низкой распространенности. Один синдром, известный как синдром тройного А, который состоит из триады: ахалазия, алакриа и аддисонизм (надпочечниковая недостаточность первичного типа), является известным аутосомно-рецессивным заболеванием, вызванным мутациями гена 12-й хромосомы [25]. Этот синдром предполагает возможность генетического компонента в этиологии АК, наряду с распространенностью случаев среди детей от кровнородственных пар [240].

Кроме того, Park и соавт. (2005) определили прямую корреляцию между АК и синдромом множественной эндокринной неоплазии 2-го типа (MEN 2) [337]. Мутация MEN 2 может проявляться как предрасположенность к развитию рака с аутосомно-доминантным способом наследования; в частности, семейной медуллярной карциномы щитовидной железы (формы MEN 2A и MEN 2B) [116]. Прямая корреляция была обнаружена между АК и синдромом Райли-Дэя (семейная дизавтономия), а также синдромом Смита-Лемли-Оптиза (повышенные концентрации 7- и 8-дегидрохолестерина из-за дефицита редуктазы) [116]. Также было описано сочетание АК с болезнью Гиршпрунга [417]. До 2% детей с синдромом Дауна имеют АК, предположительно, из-за значительного уменьшения количества нейронов в ауэрбаховом сплетении в этой популяции [186, 401]. С АК у детей также связан синдром врожденной центральной гиповентиляции [186]. Опубликованы данные о выявлении связи между АК и полиморфизмом генов в молекулах HLA II класса, рецептора вазоактивного интестинального пептида, рецепторов интерлейкина-10 и интерлейкина-23 [343].

Mauberry и соавт. (1985) провели исследование родственников первой степени родства у пациентов с АК, но пришли к выводу, что наследование вряд ли является существенным причинным фактором из-за редкости семейных случаев, а наличие семейных случаев АК можно объяснить воздействием общих экологических и социальных факторов в семейной группе [317].

Было высказано предположение, что АК может включать многофакторную этиологию с инициирующим событием, таким как вирусное или экологическое воздействие, приводящее к воспалению ауэрбахова сплетения. Затем эта воспалительная реакция может инициировать аутоиммунный ответ у восприимчивой группы генетически предрасположенных людей, вызывая разрушение тормозных нейронов [41, 281, 437, 445].

1.3. Патофизиология

Патогенез АК до настоящего времени недостаточно изучен. Воспалительные изменения в стенке пищевода приводят к потере постганглионарных тормозных нейронов в аэурбаховом сплетении и последующему снижению ингибирующих нейротрансмиттеров, таких как вазоактивный кишечный пептид (VIP) и оксид азота (NO) [22, 152]. Возбуждающие нейроны остаются незатронутыми, в результате чего дисбаланс между возбуждающими и тормозными нейронами препятствует расслаблению НПС [117, 337].

Тщательное исследование гистологических препаратов стенки пищевода при АК выявило наличие инфильтрации ее цитотоксическими лимфоцитами и различными биохимическими маркерами [28], что свидетельствует об активации системы комплемента в межмышечных ганглиях [346]. Кроме того, антитела против межмышечных нейронов были найдены также в образцах сыворотки пациентов с АК, особенно у лиц с HLA DQA1*0103 и DQB1*0603 [316].

Отсутствие перистальтики и нерасслабление НПС вызывают прогрессирующую дисфагию. Срыгивание, особенно ночью, с аспирацией непереваренной пищи и потерей веса могут быть характерными признаками, особенно при установленном диагнозе. Признаки, которые проявляются на ранних стадиях заболевания, могут быть сходны с признаками гастроэзофагеального рефлюкса, включая загрудинную боль, обычно после еды, и изжогу [245]. Нарушения моторики пищевода прогрессируют с течением времени чаще, чем считалось ранее. Так, Miller и соавт. (2012) из клиники Висбаден (Германия) опубликовал результаты четырехлетнего наблюдения за 43 пациентами с АК. При этом у 30 % больных состояние прогрессивно ухудшалось несмотря на лечение [294].

Из-за начальных неспецифических симптомов на ранних стадиях заболевания и низкой распространенности АК во всем мире, заболевание часто остается недиагностированным в течение многих лет, что приводит к

появлению признаков поздней стадии заболевания и связанных с ними осложнений.

АК является фактором риска развития рака пищевода. Плохой клиренс пищевода увеличивает рост бактерий, химическое раздражение и воспаление слизистой оболочки, что может способствовать диспластическим изменениям эпителиальных клеток пищевода и привести к плоскоклеточному раку [169]. Кроме того, воздействие кислоты, вторичное по отношению к снижению давления в области пищеводно-желудочного перехода в результате лечения АК, может привести к развитию пищевода Барретта и аденокарциноме пищевода.

Степень риска развития рака пищевода остается спорной. Различия в дизайне исследования (ретроспективное или проспективное, продолжительность наблюдения, количество пациентов и т.д.) могут объяснить некоторые из наблюдаемых различий. В то время как абсолютный риск рака пищевода при АК довольно низок, относительный риск рака у пациентов с АК выше, чем в общей популяции (отношение рисков развития аденокарциномы пищевода и плоскоклеточного рака пищевода у пациентов с АК составляет 6,63 и 72,65 соответственно) [149, 426]. Большинство случаев рака пищевода наблюдается более чем через 10 лет после появления симптомов [123, 149]. Метод лечения не влияет на риск развития рака [219, 390], но на сегодняшний день нет долгосрочных данных в отношении пероральной эндоскопической миотомии (ПОЭМ). Риск развития рака пищевода может быть выше у мужчин и у пациентов с болезнью Шагаса [219, 306, 390].

1.4. Патоморфология

Морфологические изменения в стенке пищевода при АК зависят от длительности заболевания. В начале заболевания макроскопические изменения могут отсутствовать. При прогрессировании происходит расширение пищевода, сужение его кардиального отдела. Микроскопически выявляется гипертрофия пучков гладкомышечных клеток, разрастание в

стенке пищевода соединительной ткани, выраженные изменения в межмышечном нервном сплетении. Прогрессирование АК приводит к расширению просвета пищевода до 5 см в диаметре и более. Пищевод удлиняется и приобретает S-образную форму. При терминальной стадии заболевания слизистая оболочка грубая, лишена складок, в стенке пищевода полностью отсутствуют нервные сплетения [101].

1.5. Диагностика

Если у пациента наблюдается дисфагия в сочетании с другими симптомами заболеваний пищевода, следует предполагать наличие у пациента АК. Установить правильный диагноз позволяют методы диагностики, которые выявляют патогномоничные признаки АК. К таким методам относятся манометрия пищевода (предпочтительна манометрия высокого разрешения - МВР) и рентгеноскопия пищевода с барием [39, 40]. Кроме того, всем пациентам с АК показана эзофагогастроскопия для исключения псевдоахалазии.

1.5.1. Рентгенологическая диагностика

Рентгеноскопия пищевода с барием позволяет исключить структурные аномалии, эпифренальные дивертикулы, оценить диаметр пищевода и выявить характерную для АК картину: затруднение прохождения контрастного вещества в желудок, сужение кардиального сегмента пищевода особой формы («пламя свечи», «хвост морковки»). Как правило, выявляется супрастенотическое расширение пищевода, отсутствие газового пузыря желудка. Степень расширения просвета пищевода, видоизменение его формы («веретенообразная», «S-образная», «мешковидная») служат характерными рентгенологическими критериями для отнесения конкретного случая к определенному типу АК [23, 35, 51, 72].

Рентгеноскопия пищевода с барием обычно рассматривается как ценный и дополнительный, но относительно нечувствительный диагностический тест. Так, в исследовании Finnerty и соавт. (2015) оценивалась диагностическая ценность рентгеноскопии по сравнению с МВР, в результате была обнаружена

высокая чувствительность рентгеноскопии пищевода с барием, но низкая специфичность для выявления нарушения моторики. Авторы приходят к выводу, что исследование точно исключает нарушение моторики, связанное с АК, но плохо помогает в диагностике других причин нарушения моторики [222]. В двух исследованиях, сравнивающих рентгеноскопию пищевода с барием и обычную манометрию, чувствительность диагностики АК составила от 58 до 75% [164, 331]. Авторы пришли к выводу, что рентгеноскопия пищевода с барием является полезным инструментом в диагностике АК, поскольку положительная прогностическая точность составила 96% [331]. Аналогичные показатели чувствительности и специфичности были получены в исследовании Yamasaki и соавт. (2018), в котором сравнивалась рентгеноскопия пищевода с барием и МВР; диагностическая чувствительность, специфичность и точность рентгеноскопии составили 78,3%, 88,0% и 83,0% соответственно [230].

Методика временной рентгеноскопии пищевода с барием похожа на обычную эзофагографию с проглатыванием бария, но при этом в установленные интервалы времени (1, 2 и 5 минут) после приема фиксированного объема бариевой суспензии (100-250 мл) определяются высота и ширина бариевой колонки, чтобы более объективно оценить опорожнение пищевода [391]. Из-за этого преимущества временная рентгеноскопия пищевода с барием предпочтительнее стандартной рентгеноскопии пищевода.

Временная рентгеноскопия пищевода с барием прогнозирует вероятность рецидива симптомов после пневматической баллонной дилатации или хирургической миотомии [236]. Rohof и соавт. (2013) обнаружили, что задержка пищи в пищеводе является хорошим предиктором неэффективности лечения в случае давней АК, и предложили принимать решение о повторном лечении на основании результатов временной рентгеноскопии пищевода с барием, а не манометрии [334]. Более того, исследования с использованием временной рентгеноскопии пищевода с барием показали, что данный метод

исследования улучшает диагностику и прогнозирование результатов лечения. В недавнем исследовании, включавшем пациентов с АК, а также пациентов с дисфагией другого происхождения, было обнаружено, что такой показатель, как высота бариевой колонки 5 см через 1 минуту имеет наивысшую чувствительность и специфичность (94,0% и 71,0% соответственно) для дифференциации АК [429].

Согласно Сеульскому консенсусу 2019 года по рекомендациям лечения АК, временная рентгеноскопия пищевода с барием полезна для оценки тяжести АК и для оценки результатов лечения [396].

Согласно европейским рекомендациям по АК, для диагностики АК предлагается использование рентгеноскопии пищевода с барием, если выполнение манометрии недоступно [235, 396].

1.5.2. Манометрия пищевода

Манометрия пищевода позволяет выявить два основных характерных клинических признака АК: (1) потеря перистальтики (или аномальная перистальтика) пищевода, иногда с повышенным внутрипищеводным давлением из-за застоя пищи и слюны; и (2) неполное расслабление НПС (остаточное давление более 10 мм рт. ст.) [28, 58, 115, 120, 331, 438].

Во всем мире появилась тенденция замены традиционной манометрии манометрией с высоким разрешением (МВР). МВР - это манометрия, проводимая с помощью катетера с 21 датчиком давления и более, расположенными с интервалом 1 см. Общеизвестные преимущества МВР по сравнению с обычной манометрией заключаются в том, что позиционирование катетера менее значимо, а интерпретация зарегистрированных значений давления, отображаемых в виде цветных графиков, является более интуитивной [26, 244, 253].

На основании данных, полученных после внедрения в практику МВР, была создана новая (чикагская) классификация АК [26, 57, 253, 398], согласно которой есть три клинически значимых типа АК. Считается, что эта классификация может помочь в принятии решений о лечении, поскольку,

например, АК 2 типа имеет наилучший результат лечения, так как наиболее чувствительна к пневматической баллонной дилатации, миотомии Геллера и применению ботулинического токсина [336].

Кроме того, при внедрении в практику МВР был введен новый параметр для количественной оценки релаксации НПС - интегрированное давление релаксации [253]. Верхний предел его нормы составляет 10 мм рт. ст.; ахалазии I типа соответствует 15 мм рт. ст.; ахалазии II типа – 17 мм рт. ст. [253].

АК чаще диагностируется с помощью МВР по сравнению с обычной манометрией [255, 402, 415]. Однако применение МВР может привести к большему количеству ложноположительных результатов. Единственное проспективное рандомизированное исследование, в котором проводилось сравнение МВР и обычной манометрии, показало превосходящую чувствительность МВР для диагностики АК по сравнению с обычной манометрией (93 против 78%), при этом МВР имело преимущество в определении клинического результата через 6 месяцев. Специфичность обоих методов исследования была одинаковой (100%) [255].

1.5.3. Эндоскопическая диагностика

На ранней стадии заболевания эндоскопическое и рентгенологическое исследования являются менее чувствительными по сравнению с манометрией, и позволяют установить диагноз не более, чем у 50% пациентов [268]. Однако, эзофагогастроскопия (ЭГС) и лучевые методы исследования играют существенную роль в дифференциальной диагностике АК с псевдоахалазией и онкологическими заболеваниями пищевода [113, 209].

ЭГС может предположить диагноз АК у 30-50% пациентов (зависит от стадии заболевания) [167]. ЭГС при АК необходима для верификации диагноза и выявления сопутствующего эзофагита. При ЭГС на более поздних стадиях АК определяется равномерное концентрическое сужение просвета пищевода. Отмечается стойкий спазм кардии желудка, супрастенотическое баллонообразное расширение пищевода с наличием застойной жидкости и

пищевых масс. В нижней трети пищевода слизистая оболочка может быть умеренно гиперемирована, отечна. Нередко при выраженном расширении пищевода выявляется истонченная слизистая оболочка с серым оттенком, с подчеркнутым сосудистым рисунком, определяются признаки застойного эзофагита, включая эрозивно-язвенные изменения [153, 419]. При начальных стадиях АК эндоскоп достаточно легко проходит через кардию в желудок и часть пациентов отмечают уменьшение дисфагии после исследования. Чаще всего введение эндоскопа в желудок затруднено, а порою невозможно [343].

ЭГС имеет низкий диагностический потенциал для АК; его основная роль заключается в исключении механической обструкции, вторичной по отношению к пептической стриктуре или раку у пациентов с дисфагией [121, 235]. ЭГС также может исключить рефлюкс-эзофагит, структурные повреждения (стриктуры, перепонки или кольца) и эозинофильный эзофагит. Опухоль, проникающая в область пищеводно-желудочного перехода и кардию, может имитировать клинические, рентгенологические и манометрические данные АК, что приводит к нарушению расслабления НПС, расширению пищевода и отсутствию перистальтики. Это состояние определяется как «вторичная ахалазия» или «псевдоахалазия» [396].

Наиболее распространенными эндоскопическими признаками псевдоахалазии являются изъязвление или узловатость слизистой оболочки, снижение податливости пищеводно-желудочного перехода или невозможность провести эндоскоп в желудок. Для диагностики вторичной псевдоахалазии используется эндоскопическая биопсия слизистой оболочки.

Дополнительное обследование пациентов с АК (КТ, эндо-УЗИ) рекомендуется только при наличии нескольких факторов риска злокачественной псевдоахалазии, таких как возраст более 55 лет, длительность симптомов менее 12 месяцев, потеря веса более 10 кг, серьезные трудности с прохождением эндоскопа через НПС [114, 185, 189, 235].

К перспективным методам диагностики АК относится применение при ЭГС специального функционального зонда для визуализации просвета (FLIP)

– импедансная планиметрия, которая позволяет оценивать растяжимость пищеводно-желудочного перехода и перистальтику пищевода в режиме реального времени [273]. FLIP использует планиметрию импеданса для расчета индекса растяжимости пищеводно-желудочного перехода, который коррелирует с тяжестью симптомов и задержкой бария у пациентов с АК, прошедших лечение [334]. Измерения FLIP, выполняемые во время диагностической ЭГС, могут точно отличать здоровую контрольную группу от пациентов с АК на основании растяжимости пищеводно-желудочного перехода и отчетливых паттернов подвижности, называемых повторяющимися антеградными сокращениями и повторяющимися ретроградными сокращениями [273]. Ряд исследований показали, что индекс растяжимости пищеводно-желудочного перехода последовательно увеличивается во время хирургической миотомии, а интраоперационные значения имеют прогностическое значение для симптоматических исходов [229, 275]. Исследование Самрагна и соавт. (2020) продемонстрировало, что ни у одного пациента из контрольной (здоровой) группы не наблюдался паттерн повторяющихся ретроградных сокращений, который наблюдался у пациентов с АК I, II и III типов [273]. Таким образом, паттерн повторяющихся ретроградных сокращений может быть специфичным для АК или других заболеваний, которые влияют на иннервацию и / или подвижность пищевода [441]. Данный показатель может быть применен в роли маркера эффективности миотомии [273, 441].

Есть несколько аспектов использования FLIP, которые остаются неопределенными. Например, неясно, как различные методы анестезии влияют на показатели растяжимости пищеводно-желудочного перехода и сократительные паттерны. Это усложняет сравнение данных FLIP, полученных при умеренной седации (во время диагностической ЭГС до операции), с измерениями, полученными в условиях общей анестезии (во время операции). Кроме того, не изучена степень влияния на результат

интраоперационного исследования таких факторов, как пневмоперитонеум, положение пациента на столе, длительность анестезии и т.д. [273].

Согласно европейским рекомендациям по АК, не рекомендуется ставить диагноз АК на основании данных только эндоскопии. Однако, рекомендуется проводить эндоскопию всем пациентам с симптомами, указывающими на АК, чтобы исключить другие заболевания [235].

1.5.4. Дифференциальный диагноз

АК необходимо дифференцировать с раком пищевода и кардии, эзофагоспазмом, рубцовыми стриктурами пищевода, склеродермией, дефектами эмбриональной реканализации (кольца Шатцки), метастатическим и опухолевым поражением средостения.

В европейских рекомендациях АК уделяется особое внимание своевременному выявлению злокачественной псевдоахалазии, представляющее собой состояние, при котором у пациента первоначально диагностируется АК, и иногда его даже лечат от АК, но позже обнаруживается, что основной причиной является злокачественная опухоль [235]. Это может произойти при подслизисто растущей аденокарциноме кардии, местнораспространенном раке поджелудочной железы, подслизистых метастазах или анти-Ну-продуцирующих карциномах (обычно мелкоклеточная карцинома легких) [379].

1.5.5. Клиническая картина и классификация

Наиболее часто встречающимися симптомами АК являются дисфагия (> 90%), регургитация непереваренной пищи (76-91%), респираторные осложнения (ночной кашель - 30% и аспирация -8%), боль в груди (25-64%), изжога (18-52%) и потеря веса (35-91%) [28, 63]. Боль в грудной клетке возникает преимущественно у пациентов с АК III типа и меньше поддается консервативному лечению по сравнению, например, с дисфагией или регургитацией [63]. Однако симптоматика АК не является специфической, что определяет позднюю диагностику заболевания (с задержкой до 5 лет с момента первых клинических проявлений) [343].

Несмотря на то, что боль в груди является одним из основных симптомов АК, ее реакция на лечение изучена мало, поскольку ведущим и наиболее значимым симптомом АК считается дисфагия. Тем не менее, до 64% пациентов жалуются на боль в груди, часто возникающую посреди ночи (у 47% пациентов с болью в груди) и длящуюся от нескольких минут до 24 часов [196]. В отличие от дисфагии, боль в груди сложнее поддается лечению и представляет собой фактор риска неудовлетворительных результатов лечения как при пневматической баллонной дилатации, так и при лапароскопической операции Геллера [153, 296]. После лапароскопической операции Геллера боль в груди полностью исчезает примерно у 19 % пациентов, сохраняется с меньшей интенсивностью - в 73 % случаев, остается прежней - в 21 % случаев, более сильной, чем до операции – в 4 % случаев [451]. Сообщалось о сопоставимых результатах с пневматической баллонной дилатацией [196]. Следует отметить, что боль в груди сохраняется у этих пациентов, даже несмотря на успешное лечение дисфагии. В целом, боль в груди, связанная с АК, со временем уменьшается, но полное исчезновение является скорее исключением [196].

Точная причина, лежащая в основе боли в груди, остается неизвестной и может быть связана с рефлюксом, моторными нарушениями пищевода или висцеральной гиперчувствительностью. Однако, поскольку считается, что боль в груди также является результатом растяжения пищевода из-за неполного опорожнения, следует сначала исключить неэффективность лечения у пациентов с постоянной или повторяющейся болью в груди путем проведения манометрии пищевода и рентгеноскопии пищевода с барием.

Если результаты манометрии (в зависимости от катетера – давление от 15 до 28 мм рт.ст.) [270] или рентгеноскопии пищевода с барием (высота столбика бария более 5 см через 5 минут) [371] являются ненормальными, лечение должно быть направлено на нормализацию опорожнения пищевода. Манометрия пищевода также служит для исключения спастических сокращений в роли причины боли. Если нет доказательств, указывающих на

недостаточное лечение, можно рассмотреть вопрос об исследовании гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) как причины боли в груди с использованием 24-часового мониторинга pH и соответствующего лечения [388]. Однако отсутствуют данные, демонстрирующие влияние ингибиторов протонной помпы на боль в груди при АК, и, как правило, реакция на ингибиторы протонной помпы слабая в случае боли в груди без изжоги.

Ведение пациентов с АК с болью в груди без признаков ГЭР и нормального опорожнения пищевода остается серьезной проблемой, главным образом из-за отсутствия или ограниченного числа доступных рандомизированных клинических исследований. Следовательно, принятие клинических решений основано на исследованиях, проведенных у пациентов с некардиальной болью в груди из-за нарушения моторики пищевода. Возможными вариантами медикаментозного лечения являются релаксанты гладкой мускулатуры (нифедипин, нитраты, дилтиазем), инъекции ботулинического токсина или нейромодуляторы (имипрамин, венлафаксин, сертралин) [388]; однако показатели успеха такого лечения довольно ограничены и / или эффект непродолжителен (в случае ботулинического токсина).

Наиболее частым осложнением АК является хронический застойный эзофагит, который служит благодатной почвой для развития рака пищевода. Следует отметить также такие осложнения АК, как сдавление расширенным пищеводом возвратного и блуждающего нервов, правого главного бронха, верхней поллой вены. В отдельных случаях могут развиваться пульсионные дивертикулы пищевода и небольшие аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [28]. Важное клиническое значение имеет частое развитие при АК хронических неспецифических заболеваний легких аспирационного генеза. Наиболее опасным осложнением АК является аспирационная пневмония, характеризующаяся тяжелым и нередко фатальным течением.

В мировой практике известно около двух десятков различных классификаций АК. Широко известные классификации представлены ниже.

1. Различают первичную (идиопатическую) и вторичную (симптоматическую) АК.

2. Классификация по рентгенологическим признакам:

АК 1 типа: выявляется умеренное сужение дистального отдела пищевода, циркулярные мышцы при этом находятся одновременно и в состоянии гипертрофии, и дистрофии. Отмечается расширение пищевода умеренной степени выраженности овальной или цилиндрической формы. Встречается приблизительно в 60% случаев.

АК 2 типа: дистальный отрезок пищевода значительно сужен, мышечная оболочка атрофична, имеются прослойки соединительной ткани. Над этим участком пищевод выражено расширен. Сам орган принимает S-образную форму.

Первый тип АК способен переходить во второй, между ними могут существовать промежуточные формы.

3. В отечественной клинической практике наиболее часто используется классификация Б.В. Петровского:

I стадия - функциональный непостоянный спазм кардиального сфинктера, расширение пищевода не наблюдается;

II стадия - стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода;

III стадия - рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным супрастенотическим расширением пищевода;

IV стадия - резко выраженный стеноз кардии с выраженной дилатацией пищевода, часто S-образной формы, и эзофагитом, периэзофагитом, фиброзным медиастинитом.

Классификация Б.В. Петровского в определенной мере отражает эволюцию заболевания, включая некоторые его осложнения (периэзофагит, фиброзный медиастинит), но не отражает суть заболевания. Патогенез АК

связан не со спазмом НПС, а с отсутствием рефлекса глотательного раскрытия кардии [343].

4. Японская классификация АК: на основании данных рентгеноскопии пищевода с барием выделяют три типа АК: St (прямой тип), Sg (сигмовидный тип) и aSg (расширенный сигмовидный тип) [440]. В исследовании Kato и соавт. (2019) впервые было продемонстрировано, что возраст пациентов с «прямым типом» АК меньше, чем у пациентов с «сигмовидным типом» АК, а предоперационная продолжительность заболевания больше в группе «сигмовидного типа», по сравнению с группой «прямого типа», что свидетельствует о прогрессировании типов заболевания [440].

5. Всемирно наиболее популярной классификацией (своего рода международный стандарт) в настоящее время является Чикагская классификация АК на три подтипа на основании результатов МВР: АК I типа (классическая ахалазия, отсутствие признаков давления), АК II типа (ахалазия с компрессией или давлением в дистальном отделе пищевода более 30 мм рт. ст.) и АК III типа (два или более спастических сокращения) [434]. Эта классификация также представляет собой важный инструмент для оценки результатов лечения заболевания [434]. Согласно Сеульскому консенсусу 2019 года по рекомендациям лечения АК, Чикагская классификация является полезным инструментом для определения клинически значимых фенотипов АК [396].

Подтипы АК связаны с ответом на лечение, что подтверждается многочисленными исследованиями, включая недавний систематический обзор и мета-анализ результатов манометрии [235]. В частности, при АК III типа более высокая вероятность неудачного лечения по сравнению с АК II типа [120, 235]. Низкая эффективность лечения пациентов с АК III типа часто объясняется спастическими сокращениями в теле пищевода. Pratar и соавт. (2011) обнаружили, что АК II типа показывает хороший ответ на пневматическую балонную дилатацию [123]. Европейское исследование АК

показало, что показатели успеха лечения АК II типа были высокими как при лапароскопической миотомии Геллера (93,0%), так и при пневматической баллонной дилатации (100,0%) [311]. Последующие данные того же исследования подтвердили, что АК III типа действительно является важным предиктором неудачного лечения, по крайней мере, для пневматической баллонной дилатации [311]. Исследования лапароскопической миотомии Геллера также показали, что АК III типа определяет плохой исход лечения. Пациенты с АК III типа имели самую высокую частоту неудачного лечения (22,2% против 3,0% и 3,4% для I и II типов, соответственно; $p=0,01$) [200, 290, 292]. Кроме того, в четырех исследованиях сообщалось, что АК III типа была связана с неэффективностью лечения ПОЭМ [120, 372, 374, 377].

1.6. Лечение

Целью лечения АК является облегчение дисфагии и связанных с ней осложнений и, следовательно, улучшение качества жизни [2, 15, 21, 24, 39, 44, 50, 54, 55, 71, 78, 90, 105, 106, 396].

Поскольку доказательства использования стандартизированных вопросников в клинических условиях ограничены, для оценки успеха лечения служит тщательная клиническая оценка симптомов со стороны пищевода до и после терапии. Лечение может предотвратить прогрессирование заболевания до терминальной стадии и возникновение поздних осложнений, таких как аспирация и канцерогенез. Однако данных о естественном течении болезни, подтверждающих это, недостаточно. Есть ряд исследований, демонстрирующих тот факт, что при отсутствии лечения, растяжение пищевода прогрессирует в течение многих лет [206, 211, 237, 287, 319, 370]. Имеются некоторые косвенные доказательства того, что адекватное лечение может снизить риск прогрессирующей дилатации пищевода у пациентов с АК, потенциально предотвращая состояние полной дилатации пищевода, что, в свою очередь, связано с неблагоприятным исходом. Поэтому в дополнение к уменьшению симптомов, улучшение объективно измеряемого опорожнения

пищевода следует рассматривать как важную дополнительную цель лечения [235].

Лечение АК может быть консервативным (в отдельных случаях с помощью лекарственных средств) или хирургическим [30, 43, 96].

Согласно европейским рекомендациям по АК, решение о выборе метода лечения должно приниматься на основании характеристик конкретного пациента (пол, возраст, сопутствующая патология и т.д.), предпочтений пациента, возможных побочных эффектов и/или осложнений и опыта лечебного учреждения [235].

1.6.1. Медикаментозное лечение

В неконтролируемых и небольших исследованиях сообщалось, что для лечения АК использовался ряд фармакологических средств, включая блокаторы кальциевых каналов, нитраты, антихолинергические средства, ингибиторы фосфодиэстеразы и β -адренергические агонисты [28, 150, 154, 201, 343, 157, 439]. Эти препараты эффективны для снижения давления НПС и временного облегчения дисфагии, но они не влияют на перистальтику [115]. Блокаторы кальциевых каналов временно снижают давление НПС на 13,0-49,0%, облегчают опорожнение пищевода и снижают тяжесть симптомов на 0,0-77,0% [154, 201, 277, 378]. Применение блокаторов кальциевых каналов может привести к побочным эффектам, таким как головная боль, гипотензия и периферические отеки [150].

Наиболее широко при АК используется нифедипин, сублингвально в дозах 10-20 мг за 15-60 минут до еды. Нифедипин блокирует внутриклеточное поступление кальция и тем самым снижает давление покоя НПС на 30-60% [28]. Однако применение нифедипина у 30% пациентов сопровождается развитием побочных эффектов (гипотония, головная боль и головокружение). Кроме того, со временем к нифедипину развивается лекарственная толерантность [346].

Антихолинергические средства (например, циметропия бромид) снижают давление НПС и ускоряют транзит по пищеводу. Двойное слепое

плацебо-контролируемое исследование показало, что циметропия бромид снижает давление НПС на 70,0% примерно на 45 минут и улучшает транзит по пищеводу [297].

Клинический ответ на фармакологические средства кратковременен; они не обеспечивают полного облегчения симптомов, а эффективность со временем существенно снижается [154, 199, 277].

Использование лекарственных препаратов рекомендуется только на ранних стадиях заболевания, в качестве временного облегчения симптомов непосредственно перед основным лечением, или у пациентов, которые не могут или не хотят проходить какое-либо другое лечение [249, 396, 439].

Согласно европейским рекомендациям по АК, назначение блокаторов кальциевых каналов, блокаторов фосфодиэстеразы и нитратов для лечения АК не рекомендуется [235]. Применение медикаментозного лечения не должно откладывать эффективное эндоскопическое или хирургическое лечение [235].

1.6.2. Эндоскопические инъекции ботулинического токсина

Для лечения АК используется ботулинический токсин А - нейротоксин, который блокирует выделение ацетилхолина из нервных окончаний. Препарат вводится в дозе 80-100 единиц в четырех или восьми квадрантах НПС через иглу при проведении ЭГС [28, 209].

Было показано, что инъекция ботулинического токсина улучшает симптомы АК (дисфагия, регургитация и боль в груди), снижает давление НПС, улучшает опорожнение пищевода и увеличивает размер отверстия НПС по сравнению с инъекцией плацебо [37, 47, 49, 80, 93, 133, 145].

Сроки повторных инъекций ботулинического токсина сильно различаются. Многоцентровое рандомизированное исследование не выявило четкого эффекта «доза-ответ» (дозы 50, 100 или 200 Ед) через 1 месяц, но наиболее эффективной терапевтической схемой были 2 инъекции ботулинического токсина по 100 Ед с интервалом в 30 дней [178].

Исследование Saleh и соавт. (2016) показало, что клинический эффект достигается у более 80% больных [209]. Средняя продолжительность периода

без симптомов после первой инъекции ботулинического токсина составляет, в среднем, 11,5 месяцев, после второй - 10,5 месяцев [435]. Ремиссия в пределах одного года сохраняется лишь у 60% пациентов [209]. Согласно 9-летнему ретроспективному исследованию, улучшение симптомов сохранялось, в среднем, в течение 6,2 месяцев, при этом требовались повторные инъекции, и около 43,0% пациентов нуждались в другом дополнительном лечении [223].

Инъекция ботулинического токсина может вызвать перфорацию пищевода или воспалительный медиастинит [179], боль в груди (4,3%) и изжогу (0,7%) [381], но этот метод лечения АК признан относительно безопасным из-за низкой вероятности осложнений.

В нескольких РКИ эндоскопическая инъекция ботулинического токсина сравнивалась с лапароскопической миотомией Геллера или пневматической баллонной дилатацией [133, 209, 294, 381, 435]. В результате проведенного сравнительного анализа авторы пришли к заключению, что лечение инъекциями ботулинического токсина, пневматической баллонной дилатацией и лапароскопической операцией Геллера одинаково эффективны в краткосрочной перспективе, но пневматическая баллонная дилатация и лапароскопическая операция Геллера оказались более эффективными в долгосрочной перспективе (более 6 месяцев).

Таким образом, терапию ботулиническим токсином можно считать эффективным и безопасным методом лечения для кратковременного облегчения симптомов АК [233, 235, 276, 305, 381, 456]. Использование ботулинического токсина можно рассматривать в качестве мостиковой терапии в период подготовки пациента к другому варианту лечения [223]. Согласно Сеульскому консенсусу 2019 года по рекомендациям лечения АК, инъекции ботулинического токсина рекомендуются пациентам с АК, общее состояние которых не позволяет провести эндоскопическое лечение или хирургическое вмешательство [396].

1.6.3. Пневматическая баллонная дилатация

Одним из наиболее часто используемых методов лечения АК является пневматическая баллонная дилатация НПС [32, 34, 70, 80, 81, 86, 93, 111, 113, 176, 177, 206, 209, 297, 309, 365, 367, 368, 376, 433]. Параметры лечения, такие

как размер баллона (30, 35 или 40 мм), количество дилатаций, давление надувания и продолжительность, варьируются в зависимости от предпочтений специалистов или принятых схем в конкретном лечебном учреждении. Ретроспективный анализ, проведенный в 2010 году Hulselmans и соавт, показал, что изначальное лечение АК пневматической баллонной дилатацией может обеспечить хорошие или отличные долгосрочные результаты и высокие показатели удовлетворенности пациентов [308]. В проспективном рандомизированном европейском исследовании пневматической баллонной дилатации и лапароскопической миотомии Геллера сообщалось, что показатель терапевтического успеха существенно не отличался между 1 и 2 годами наблюдения ($p=0,46$). Кроме того, не было существенной разницы в уровне давления в области НПС ($p=0,27$) или степени опорожнения пищевода, оцениваемого по высоте бариевой колонки ($p=0,21$) [176, 177, 209, 297, 309, 365, 367, 368, 376, 433].

В обзоре, анализирующем результат лечения пневматической баллонной дилатацией более 1100 пациентов (24 исследования) со средним периодом наблюдения 37 месяцев, была проведена оценка эффективности дилатации: «хорошо» и «отлично» - у 74%, 86% и 90% пациентов при использовании 30, 35, и 40 мм баллонов, соответственно [294]. Однако в течение 4-6 лет почти у трети пациентов наблюдалось возвращение симптомов заболевания [268, 294]. Лучшие результаты пневматической баллонной дилатации наблюдались у пациентов старше 40 лет, женского пола и в случае АК II типа [268, 294].

По данным Schoenberg и соавт. (2013), осложнения при пневматической баллонной дилатации возникают у 33% пациентов: аспирационная пневмония, кровотечение, разрыв слизистой оболочки без перфорации и гематома стенки пищевода [294]. Перфорация пищевода является грозным осложнением и развивается, в среднем, в 2,0% случаев (диапазон по данным литературы: 0-16%). При этом 50% больным требуется хирургическое лечение [294]. Есть сообщения об успешном консервативном лечении (антибиотиками при условии парентерального питания) 16 пациентов с трансмуральными

перфорациями пищевода [209]. Чаще всего перфорации пищевода были выявлены после первого сеанса пневматической баллонной дилатации [268], в первую очередь у пожилых пациентов [209].

У 15-35% пациентов после пневматической баллонной дилатации беспокоит изжога, которая, как правило, легко устраняется с помощью ингибиторов протонной помпы [294].

Ряд исследований показали, что одна серия пневматической баллонной дилатации менее эффективна, чем лапароскопическая операция Геллера или ПОЭМ, при одинаковом уровне безопасности между группами лечения [127, 198, 329, 369]. Исследования, в которых при рецидиве симптомов АК повторно выполнялась пневматическая баллонная дилатация, показали, что эффективность дилатации приближалась к эффективности лапароскопической операции Геллера при аналогичном уровне безопасности [171, 311, 367, 368, 436]. Согласно Сеульскому консенсусу 2019 года по рекомендациям лечения АК, пневматическая баллонная дилатация рекомендуется пациентам с АК в качестве первоначального лечения [396].

1.6.4. Хирургическое лечение

1.6.4.1. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия

Хирургическое рассечение мышечного слоя дистального отдела пищевода и НПС, известное как миотомия по Геллеру, является проверенным временем методом лечения АК. Операция впервые была описана в 1913 году немецким хирургом Эрнстом Геллером и с тех пор широко используется с небольшими техническими изменениями [46, 307]. Следует отметить две наиболее важные модификации операции Геллера. Это рассечение мышечных волокон только по передней поверхности или по передней и задней поверхностям зоны пищеводно-желудочного перехода [45, 46].

Внедрение малоинвазивных технологий позволило вывести хирургию АК на качественно новый уровень. Pellegrini и соавт. в 1992 году описали торакоскопический доступ для выполнения эзофагокардиомиотомии [445]. Однако лапароскопия позволяет лучше визуализировать дистальный отдел

пищевода и дно желудка, сократить длительность операции и улучшить результаты лечения [33, 19, 31, 38, 130, 212].

Поскольку после миотомии антирефлюксная барьерная функция НПС утрачивается, лапароскопическую операцию Геллера необходимо дополнять фундопликацией [1, 107, 11, 12, 13, 108, 29, 73, 52, 102, 68, 443]. Целесообразность фундопликации была подтверждена метаанализом Campos и соавт. (2009) [212]. Авторы пришли к выводу, что частота симптомов ГЭР была ниже, когда миотомия выполнялась в комбинации с фундопликацией (8,8% против 31,5%, $p=0,001$) [212].

Поскольку при АК нарушена перистальтика пищевода, то очень важно правильно выбрать вариант фундопликации. Так, ряд авторов наглядно показали, что риск развития дисфагии в послеоперационном периоде после фундопликации по Nissen выше, чем после неполной фундопликации (15,0% против 2,8%, $p=0,001$) [131, 175, 289, 307]. Кроме того, было показано, что лапароскопическая миотомия Геллера с фундопликацией по Дору и лапароскопическая миотомия Геллера без фундопликации имеют сопоставимый результат в отношении уменьшения степени выраженности послеоперационной дисфагии [252].

Результаты недавнего многоцентрового исследования показали, что и передняя (Dor), и задняя (Toupet) нециркулярные фундопликации обеспечивают сопоставимый антирефлюксный эффект после лапароскопической эзофагокардиомиотомии [307]. Большинство авторов едины во мнении, что лапароскопическую миотомию при АК следует дополнять частичной фундопликацией [84, 85, 89, 138, 191, 285, 289, 430]. Остается спорным, какой именно вариант частичной фундопликации предпочтителен при АК.

Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия в сочетании с нециркулярной фундопликацией является в настоящее время золотым стандартом хирургического лечения АК с летальностью 0-1% [82]. Количество ятрогенных повреждений слизистой пищевода или желудка при

лапароскопическом варианте операции Геллера, по данным литературы, составляет 0,6%, что достоверно ниже, чем при пневматической баллонной дилатации – 4,8% ($p=0,04$) [209, 268]. Следует отметить, что перфорация слизистой во время выполнения миотомии обычно распознается интраоперационно и немедленно устраняется без каких-либо последствий для больного [103]. Общая частота осложнений лапароскопической миотомии с фундопликацией составляет 6,3% (диапазон 0-35%), но клинические последствия отмечаются только в 0-7% (диапазон 0-3%) случаев [307].

Все доступные нам метаанализы показывают превосходство операции Геллера с фундопликацией по сравнению с другими эндоскопическими методиками.

Было проведено шесть РКИ, в которых сравнивалась эффективность лапароскопической миотомии с фундопликацией и пневматической баллонной дилатации (два из них сообщили о долгосрочных результатах), и было проведено несколько мета-анализов [127, 153, 171, 294, 299, 311, 329, 367, 369, 436]. В этих исследованиях сообщается о сходных результатах лапароскопической миотомии с фундопликацией и пневматической баллонной дилатации в случае, если дизайн исследования не ограничивал число проведения сеансов постепенных дилатаций (последовательные дилатации). Тем не менее, лапароскопическая миотомия с фундопликацией показала лучшие результаты, чем два сеанса дилатации.

Систематические обзоры и метаанализы Campos и соавт. (2009), которые охватывают в общей сложности 7855 пациентов из 105 рандомизированных клинических исследований, показали, что операция Геллера позволяет добиться положительного клинического эффекта у 89,3% пациентов, в среднем, через 35,4 месяца (диапазон: 8-83 месяца), что значительно лучше результатов применения других эндоскопических методик (25% – пневматическая баллонная дилатация, 26,6% – инъекции ботулинического токсина) [171, 212, 436]. Borges и соавт. (2014) пришли к выводу, что лапароскопическая миотомия с фундопликацией и пневматическая баллонная

дилатация были одинаково эффективны при лечении АК даже при 2-х-летнем наблюдении [369]. В крупном высококачественном многоцентровом рандомизированном исследовании с участием 201 пациента не было выявлено существенной разницы в показателях результата лечения через 1, 2 и 5 лет наблюдения [311].

Согласно метаанализу, проведенному в 2013 году Yaghoobi и соавт., который охватывает 346 пациентов из трех проспективных рандомизированных исследований по прямому сравнению лапароскопической миотомии с фундопликацией и пневматической баллонной дилатации (исход лечения дилатацией оценивался независимо от количества сеансов), положительный эффект после миотомии был достигнут в 86% случаев, после дилатации – в 76% ($p=0,02$) [299].

В 2013 году Schoenberg и соавт. провели метаанализ проспективных рандомизированных клинических исследований по сравнению лапароскопической операции Геллера с эндоскопическими методами лечения [294]. При этом результаты лечения оценивались через 12, 24 и 60 месяцев. В 16 клинических исследованиях было проанализировано 590 пациентов. Было достоверно показано преимущество лапароскопической миотомии, и даже в тех случаях, когда речь шла о повторных операциях ($p \leq 0,01$ для всех сравнений) [294].

В одном РКИ было проведено сравнение между лапароскопической миотомии с фундопликацией и инъекцией ботулинического токсина: несмотря на первоначально сопоставимый результат, через 6 месяцев наблюдения результат лапароскопической миотомии оказался значительно лучше [418].

Сравнительный анализ частоты ремиссий и рецидивов АК показал преимущество лапароскопической миотомии по сравнению с пневматической баллонной дилатацией и инъекциями ботулинического токсина [209].

Rohof и соавт. (2013) сообщили, что результаты лапароскопической миотомии с фундопликацией зависят от подтипа АК [391]. При АК II типа эффективность пневматической баллонной дилатации была значительно выше,

чем лапароскопической миотомии с фундопликацией (100,0% против 93,0%, $p < 0,05$) [200, 391]. Однако наибольшая разница в частоте ремиссии симптомов между пневматической баллонной дилатацией и лапароскопической миотомией с фундопликацией наблюдалась при АК III типа, хотя разница не была статистически значимой из-за небольшого числа пациентов в этой подгруппе. Кроме того, у пациентов с АК III типа из группы пневматической баллонной дилатации, был значительно больший застой в пищеводе по сравнению с пациентами группы лапароскопической миотомии с фундопликацией. Таким образом, при лечении АК III типа, по-видимому, терапевтические результаты лапароскопической миотомии с фундопликацией превосходят результаты пневматической баллонной дилатации. Несмотря на отсутствие разницы в непосредственных результатах лечения после операции Геллера и пневматической баллонной дилатации у пациентов с АК I и II типа, эффективность применения лапароскопической миотомии с фундопликацией выше по сравнению с дилатацией у больных с АК III типа [200, 391]. Возможно, это связано с тем, что при миотомии выполняется проксимальное рассечение мышечного слоя пищевода, что не бывает при дилатации [307]. Однако для того, чтобы сделать окончательные выводы, необходимы РКИ, сравнивающие результаты лапароскопической миотомии с фундопликацией и пневматической баллонной дилатации при различных подтипах АК.

1.6.4.2. Пероральная эндоскопическая миотомия

Пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ) - относительно новая методика, разработанная Inoue в 2010 году, сочетающая в себе преимущества миотомии и эндоскопии [349]. При этом эндоскопист создает подслизистый туннель, чтобы достичь НПС и рассекает круговые мышечные волокна над НПС протяженностью 7 см и 2 см - в желудке. Inoue и соавт. в 2016 году сообщили об успехе лечения у 100% пациентов [346]. Последующие публикации подтвердили высокую результативность метода (89-100%) даже после нескольких предшествующих пневматических баллонных дилатаций [268, 316, 346]. Было проанализировано применение ПОЭМ как основного

метода лечения у 1680 пациентов в период с 2010 по 2015 годы. При этом осложнения возникли у 55 больных (3,3%): 13 случаев повреждения слизистой пищевода (0,8%), у 3-х – развитие кровотечения (0,2%), у 8 – гидроторакс (0,5%), 25 случаев пневмоторакса (1,5%) и 6 - другие осложнения (0,4%) [268]. Опубликованы также клинические исследования, посвященные изучению вопроса количества времени, которое требуется для освоения ПОЭМ [316]. Показано, что для обучения врача необходимо выполнение 15 процедур. Разумеется, при этом надо учитывать опыт работы врача с пациентами с АК, а также общий стаж работы эндоскопистом.

ПОЭМ рекомендуется в случае неэффективного лечения пневматической баллонной дилатацией или в роли первоначального варианта лечения АК [48, 75, 100, 132, 217, 302, 333, 346, 348, 364, 412, 450]. Крупномасштабные обсервационные исследования, включающие пациентов, у которых не удалось провести пневматическую баллонную дилатацию, показали, что ПОЭМ является безопасным и эффективным методом лечения [180, 302, 348]. Предшествующее лечение не увеличивало риск побочных эффектов, связанных с ПОЭМ [346, 348, 412]. Однако у пациентов с предшествующим лечением наблюдалось более длительное время манипуляции и более высокая частота клинических неудач после ПОЭМ по сравнению с пациентами без предшествующего лечения [348].

Метаанализ Akintoye и соавт. (2016) показал клинический успех ПОЭМ 98,0% [344]. В мета-анализе Jung и соавт. (2020) показатель клинической эффективности ПОЭМ составил 92,8% (95% ДИ, 91,1-94,1%) для пациентов, не прошедших ранее лечение и безуспешно прошедших ранее лечение, вместе взятых, и 93,7% (95% ДИ, 86,7-97,1%) - для пациентов, не прошедших ранее лечение АК [396]. Аналогичные результаты показало недавно опубликованное крупное когортное исследование с долгосрочным наблюдением: клинический успех ПОЭМ составил 87,0% после медианного наблюдения в 49 месяцев [359].

Побочные эффекты, связанные с рефлюксом, могут возникать как после ПОЭМ, так и после лапароскопической миотомии Геллера [64, 74, 77]. Однако, в отличие от лапароскопической миотомии Геллера, которая требует частичной фундопликации для уменьшения патологического кислотного рефлюкса, ПОЭМ выполняется без какой-либо антирефлюксной процедуры, однако при ПОЭМ не происходит изменений анатомии диафрагмы и гастроэзофагеальной области, что потенциально снижает риск рефлюкса [248, 352]. В предыдущих мета-анализах сообщалось, что кислотный рефлюкс возникает чаще после ПОЭМ, чем после лапароскопической миотомии Геллера [247, 248, 295]. Однако не было различий в частоте симптомов рефлюкса и в потребности приема ингибиторов протонной помпы между группами ПОЭМ и лапароскопической миотомии Геллера [131].

В мета-анализе Jung и соавт. (2020) общая частота симптомов рефлюкса, аномального рН и рефлюкс-эзофагита, согласно данным эндоскопического исследования, составила 20,3% (95% ДИ, 16,9-24,3%), 24,7% (95% ДИ, 20,0-30,0%) и 42,6% (95% ДИ, 34,1-51,5%) соответственно. Авторы делают вывод, что в частоте развития ГЭРБ между ПОЭМ и лапароскопической миотомией Геллера существенной разницы нет [396].

Хотя определение симптомов, аномального рН и аномальных эндоскопических результатов не были стандартизированы во всех исследованиях, вошедших в мета-анализ Jung и соавт. (2020), ПОЭМ явно связан с повышенным риском послеоперационного рефлюкса [396]. Поэтому пациентам с симптомами рефлюкса или эзофагита после ПОЭМ рекомендуется терапия, подавляющая кислотность. Кроме того, существует диссоциация между частотой аномального воздействия кислоты и частотой симптомов рефлюкса и рефлюкс-эзофагита на основе эндоскопических исследований. Поэтому клиницисты должны оценивать бессимптомных пациентов с помощью регулярных эндоскопических обследований или мониторинга рН [396].

В предыдущем мета-анализе, проведенном Repecci и соавт. (2018), частота использования ингибиторов протонной помпы после ПОЭМ колебалась от 2,6% до 27,8% [248]. Оптимальная продолжительность и доза применения ингибиторов протонной помпы являются спорными. Большинство пациентов с послеоперационным ГЭР можно лечить стандартными дозами ингибиторов протонной помпы. Остаются неясными долгосрочные последствия аномального уровня рН у бессимптомных пациентов. Поэтому после ПОЭМ рекомендуется короткий курс ингибиторов протонной помпы, хотя более целесообразным представляется индивидуальный подход, основанный на симптомах, рН и результатах эндоскопии [396].

Систематический обзор Dirks и соавт. (2021) показал, что рефлюкс остается критическим исходом с неизвестной долгосрочной клинической значимостью из-за недостатка данных и непоследовательной отчетности [278].

В нескольких исследованиях сообщалось о различных результатах лечения 3 подтипов АК; в частности, АК III типа была связана с повышенным риском неудачного лечения по сравнению с АК II типа [120, 235]. АК III типа характеризуется патологическими механизмами, вовлекающими тело пищевода и НПС [250]. Таким образом, эффективность применения пневматической баллонной дилатации или инъекции ботулинического токсина у пациентов с АК III типа относительно низкая. В исследовании, в котором сообщалось о реакции на лечение в зависимости от подтипа АК, показатель клинического успеха первого сеанса пневматической баллонной дилатации составил 38,0% (3/8) для АК I типа, 73,0% (19/26) для АК II типа и 0,0% (0/11) для АК III типа [391]. Инъекции ботулинического токсина также показали низкую эффективность у пациентов с АК III типа (I тип - 0,0% [0/2]; II тип - 86,0% [6/7]; III тип - 22,0% [2/9]) [391]. В другом исследовании пневматическая баллонная дилатация при АК I типа была эффективна в 63,0% случаев, при АК II типа – в 90,0% случаев и при АК III типа – в 33,0% случаев [123].

В отличие от пневматической баллонной дилатации и лапароскопической миотомии Геллера, ПОЭМ позволяет проводить расширенную миотомию у пациентов с АК III типа. Метаанализ исследований, сравнивающих ПОЭМ и лапароскопическую миотомию Геллера, показал, что длина миотомии была значительно больше при ПОЭМ, чем при лапароскопической миотомии Геллера; частота клинического ответа была выше у пациентов, перенесших ПОЭМ, чем у пациентов, перенесших лапароскопическую миотомию Геллера (98,0% против 81,0%, $p=0,01$) [247]. Кроме того, время операции и продолжительность пребывания в больнице, как правило, были меньше в случае ПОЭМ, чем при лапароскопической миотомии Геллера [247]. Другой метаанализ из 8 исследований, посвященных ПОЭМ при АК III типа, продемонстрировал общий клинический успех в 91,6% случаев [279].

Мета-анализ Haito-Chavez и соавт. (2017) показал, что общая частота нежелательных явлений у пациентов с АК III типа, перенесших ПОЭМ, составила 11,2% [180]. Более 70,0% нежелательных явлений можно лечить консервативно без дальнейшего вмешательства. У некоторых пациентов продолжительность пребывания в больнице была увеличена из-за нежелательных явлений, включая тромбоэмболию легочной артерии, пневмоторакс, карбоксиперитонеум и кровотечение. Непреднамеренная перфорация слизистой оболочки произошла у 3,0% пациентов, которых лечили путем клипирования [180]. Частота нежелательных явлений у пациентов с АК III типа, перенесших ПОЭМ, представляется приемлемой.

Несмотря на отсутствие крупномасштабных рандомизированных контролируемых исследований, имеющиеся данные подтверждают превосходящую клиническую эффективность ПОЭМ по сравнению с лапароскопической миотомией Геллера у пациентов с АК III типа. Учитывая, что у пациентов с АК III типа клинический успех ПОЭМ является хорошим, а частота нежелательных явлений приемлемой, эксперты Сеульского консенсуса

(2019) рекомендуют для лечения АК III типа именно ПОЭМ вместо лапароскопической миотомии Геллера [396].

В недавно опубликованном многоцентровом РКИ показатель успеха лечения, определяемый как снижение балла Экардта меньше 3-х и отсутствие серьезных осложнений или необходимости повторного лечения, после 2 лет наблюдения был значительно выше у пациентов после ПОЭМ, по сравнению с пациентами после пневматической баллонной дилатации [198]. В этом исследовании пациентам группы пневматической баллонной дилатации проводилась однократная дилатация баллоном 30 мм, а при сохранении симптомов - повторная дилатация 35-мм баллоном (у 50 из 66 (76%) пациентов) [198].

Несколько клинических исследований, где ПОЭМ ретроспективно сравнивалась с лапароскопическим вариантом операции Геллера, показали равнозначность методов по ближайшим результатам лечения [131, 333, 418]. Мета-анализ Park и соавт. (2019) продемонстрировал лучший послеоперационный показатель Экардта у пациентов, перенесших ПОЭМ, по сравнению с теми, кто перенес лапароскопическую миотомию Геллера [170]. В 2021 году Dirks и соавт. провели систематический обзор сравнительных исследований между ПОЭМ, миотомией Геллера и пневматической баллонной дилатацией. Авторы пришли к заключению, что ПОЭМ имеет сходные результаты с миотомией Геллера и большую эффективность, чем пневматическая баллонная дилатация [278].

В 2021 году было опубликовано руководство Общества американских желудочно-кишечных и эндоскопических хирургов по применению ПОЭМ в лечении АК, в котором ПОЭМ рекомендуется использовать в случае, если пациент не обеспокоен необходимостью продолжения послеоперационного использования ингибиторов протонной помпы с целью профилактики развития стриктуры пищевода [392]. Следует отметить также, что в данном руководстве отдается предпочтение ПОЭМ относительно миотомии Геллера в случае АК III типа [392]. К такому же выводу пришли эксперты Сеульского

консенсуса 2019 года по рекомендациям лечения АК [396]. Кроме того, эксперты Сеульского консенсуса считают, что ПОЭМ может рассматриваться как спасительное лечение у пациентов с АК, которые не были успешно пролечены лапароскопической миотомией Геллера [396].

Высокая клиническая эффективность ПОЭМ и приемлемая частота нежелательных явлений аналогичны эффективности лапароскопической миотомии Геллера для пациентов с АК, которые ранее не получали лечение [95, 396]. Тем не менее, необходимы долгосрочные последующие исследования ПОЭМ в роли первоначального метода лечения АК.

1.6.4.3. Хирургическое лечение терминальной стадии АК

Несмотря на эффективность применения пневматической баллонной дилатации и лапароскопической эзофагокардиомиотомии, у 2-5% пациентов все же развивается терминальная стадия болезни [16].

Сама по себе S-образная деформация пищевода не должна рассматриваться как терминальная стадия АК, и в таком случае эзофагокардиомиотомия часто дает неплохие функциональные результаты. Чаще всего под терминальной стадией АК понимают отсутствие какой-либо функциональной активности пищевода. В результате функциональной обструкции нижней части пищевода, в нем скапливается большое количество пищи и слюны, особенно если проведенное лечение было субоптимальным. Запущенность АК сопряжена с высоким риском тяжелых аспирационных легочных осложнений [42, 61, 98]. Бактериальный рост и химическое раздражение от непрерывного разложения пищи и слюны вызывают хронический гиперпластический эзофагит, дисплазию и, в конечном итоге, злокачественную трансформацию эпителиальных клеток пищевода [28]. Риск развития карциномы пищевода значительно варьирует у пациентов с АК по сравнению с общей популяцией (от 10 до 50 раз) [3].

Долгое время считалось, что единственным возможным хирургическим лечением мегаэзофагуса является эзофагэктомия, а в качестве замены использовались желудок, тощая кишка или толстая кишка [3, 5, 14, 16, 20, 83,

87, 110, 448]. Ряд авторов сообщили о заметном улучшении симптомов даже у этих декомпенсированных пациентов с сигмовидным пищеводом после лапароскопической операции Геллера [11, 62, 65, 264, 298, 318, 421]. Как послеоперационные функциональные оценки пациентов, так и опросники качества жизни подтверждают оправданность и удобство миотомии. Mineo и соавт. (2004) выполнили миотомию Геллера 14 пациентам с АК с сигмовидной деформацией пищевода [318]. После 85 месяцев наблюдения результат был отличным или хорошим в 72% случаев, в то время как показатели послеоперационной дисфагии и регургитации значительно снизились и соответствовали показателям, наблюдаемым у пациентов с АК, оперированных на ранней стадии [318]. У пациентов, перенесших операцию по поводу мегаэзофагуса, многочисленные публикации подтвердили эффективность лапароскопической операции Геллера в достижении послеоперационного контроля симптомов, и эзофагэктомия не потребовалась ни у одного из пациентов в результате стабильно хорошего качества жизни [298, 421].

Тот факт, что лапароскопическая операция Геллера не всегда эффективна при лечении сигмовидного пищевода, был продемонстрирован Zaninotto и соавт. (2018), которые провели анализ более 400 случаев, связанных с миотомией по поводу АК. В конце своего долгосрочного проспективного исследования авторы пришли к выводу, что высокое предоперационное давление НПС оказывает благоприятное влияние на исход операции, в то время как IV стадия (сигмовидный пищевод) оказывает неблагоприятное воздействие [418].

Эзофагэктомия при АК связана с высоким риском осложнений и летальности [14, 225, 227, 384, 427]. В 2018 году Aiolfi и соавт. был проведен систематический обзор 8 исследований и 1307 пациентов, перенесших эзофагэктомию: частота осложнений составила 19-50%, летальность - 0-3,8% [227]. В большой серии из более чем 500 пациентов эзофагэктомия первоначально была выполнена менее чем 1% от всей популяции, но, в

конечном итоге, 17% пациентов потребовалась резекция пищевода [384]. В отчете о 53 пациентах с терминальной стадией АК, которым была выполнена резекция пищевода, показаниями были извилистый расширенный пищевод (64%) или развитие стриктуры пищевода из-за рефлюкса (7%) [226]. Поскольку риск и сложность резекции пищевода возрастают с ухудшением состояния пациента и состояния питания, следует тщательно наблюдать за АК в терминальной стадии, чтобы своевременно определить необходимость выполнения эзофагэктомии [215, 418].

Учитывая высокую частоту осложнений и летальность, эзофагэктомию следует выполнять пациентам с АК в случае жалоб на длительные инвалидизирующие симптомы, не реагирующие на эндоскопические и хирургические вмешательства, при наличии мегаэзофагуса, если позволяет сопутствующая патология; эзофагэктомию предпочтительно выполнять только в специализированных центрах [396].

Радикальная эзофагэктомия часто неизбежна из-за стойких симптомов, однако, в руководстве по лечению АК Международного общества заболеваний пищевода (ISDE, 2018) указано, что после надлежащего информирования пациента в качестве первого шага стоит провести минимально инвазивную миотомию в надежде на положительный ответ на терапию [418].

1.6.4.4. Лечение рецидивов АК

Клинические рекомендации американских гастроэнтерологов формулируют на эту тему только общее положение: «Эффект от применения пневматической баллонной дилатации или лапароскопической эзофагокардиомиотомии с течением времени ослабевает. Поэтому у достаточно большого числа пациентов требуется повторение лечения. Метод лечения необходимо выбирать индивидуально, исходя из состояния больного и опыта врача. Лучших результатов добивается только междисциплинарный коллектив, который может предложить пациенту весь спектр современного лечения АК, включая инъекции ботулинического токсина, пневматическую

баллонную дилатацию, реэзофагокардиомиотомию, ПОЭМ и, как *ultima ratio*, эзофагэктомия» [175].

В качестве первоначального метода лечения АК могут быть применены пневматическая баллонная дилатация, лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией или ПОЭМ [59, 69]. Лечебная тактика рецидива заболевания во многом зависит от выбора метода предшествующего лечения.

1. Пневматическая баллонная дилатация

Хотя вероятность долгосрочного успеха пневматической баллонной дилатации составляет 72,0-86,0%, повторная дилатация требуется до трети пациентов с рецидивирующими симптомами [153, 311, 368, 376]. Прогностическими факторами рецидива симптомов после пневматической баллонной дилатации считают молодой возраст, остаточное давление НПС более 10 мм рт.ст. и мужской пол [304, 366]. Пневматическая баллонная дилатация является вариантом, когда симптомы повторяются после инъекции ботулинического токсина [209]. Если пневматическая баллонная дилатация не помогает в качестве лечения первой линии, может быть рассмотрено дополнительное лечение этим методом [364].

2. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией

Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия эффективна у большинства пациентов, однако рецидив симптомов возникает у 10-20% пациентов в долгосрочной перспективе [311].

Положительными прогностическими факторами эффективности лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией являются молодой возраст пациентов (до 40 лет), давление в зоне НПС более 30 мм рт.ст. и, так называемый, «прямой пищевод» (т.е. без S-образного отклонения пищевода в дистальном отделе), а также АК II типа (по данным MVR) [307]. Нет единого мнения о влиянии предшествующей эндоскопической терапии на результат лапароскопической эзофагокардиомиотомии. Ряд авторов сообщают, что применение эндоскопических методов лечения до операции Геллера не

вливают на ее результат [232, 380, 432]. Однако, Portale и соавт. (2005) считают, что операция Геллера менее эффективна у тех пациентов, которые ранее получали инъекции ботулинического токсина или перенесли пневматическую баллонную дилатацию [307]. Рецидив дисфагии после миотомии по Геллеру чаще всего происходит в течение 12-18 месяцев после операции [28, 67, 307]. Неполноценная миотомия, особенно в области желудка (где ее сложнее выполнять), а также развитие рубцовой ткани в области миотомии являются возможными причинами неудачи лечения [53]. Кроме того, больных в отдаленном послеоперационном периоде может беспокоить трудно купируемая боль в грудной клетке [53]. Пациенты должны быть информированы об этом до операции.

В случае неудачи после эзофагокардиомиотомии по Геллеру возможно применение как пневматической баллонной дилатации, ПОЭМ, так и повторное выполнение лапароскопической эзофагокардиомиотомии [104, 79, 66, 235, 294].

При отсутствии грубых анатомических изменений можно рассматривать пневматическую баллонную дилатацию или ПОЭМ. Оба варианта лечения демонстрируют одинаково скромные показатели эффективности, но дилатация часто рассматривается как менее инвазивный первый шаг [142, 198, 205, 206, 207, 209, 345, 356, 358, 362, 449, 452].

Saleh и соавт. (2016) пришли к заключению, что применение пневматической баллонной дилатации при рецидивах АК после предшествующей лапароскопической эзофагокардиомиотомии приводит к положительному результату в 57% случаев [209]. Причем в данном исследовании речь идет о коротком периоде наблюдения. Авторы выражают мнение, что в случае возникновения рецидива АК преимуществами обладает только реэзофагокардиомиотомия, выполненная как посредством релапароскопии, так и по методике ПОЭМ [209].

Применение ПОЭМ при рецидиве АК после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией эффективно в 92,0-98,0% случаев

[76, 431]. Таким образом, ПОЭМ может стать возможным спасительным методом лечения пациентов с рецидивом симптомов после лапароскопической миотомии Геллера. Тем не менее, необходимы дополнительные крупные исследования с более длительными периодами наблюдения.

В случае рецидива из-за слишком тугий или перекрученной фундопликационной манжеты или более сложной анатомии с искривлением пищевода, фиброзом или дивертикулом после миотомии может быть рассмотрена повторная операция. Однако это связано со значительным риском послеоперационных осложнений [384, 386, 389, 449].

3. ПОЭМ

Несмотря на то, что степень эффективности ПОЭМ оценивается от хорошей до превосходной, возможна неудача лечения с рецидивирующими или стойкими симптомами [132, 198, 295, 346, 362]. В недавно опубликованном рандомизированном контролируемом исследовании Ponds и соавт. (2019), сравнивающим ПОЭМ с пневматической баллонной дилатацией, авторы сообщили о клинической неудаче у 8% пациентов, прошедших ПОЭМ, после двух лет наблюдения [198]. Данные о наилучшем терапевтическом результате лечения после неудачной ПОЭМ ограничены. В двух сериях случаев сообщалось об эффективности повторной ПОЭМ в 80-100% случаев после трех месяцев наблюдения [333, 345]. Исследование van Hooij и соавт. (2018), оценивающее дальнейшее лечение после неудачи ПОЭМ у 43-х пациентов, показало, что лечение рецидива АК с помощью лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией или повторной ПОЭМ эффективно в 45% и 63% случаев соответственно, тогда как пневматическая баллонная дилатация показала низкую эффективность - всего 20% [206]. Эти результаты могут указывать на преимущество как ПОЭМ, так и лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по сравнению с дилатацией в лечении рецидива АК после ПОЭМ [94]. Однако следует отметить, что данные, подтверждающие это, слабые и основаны только на серии случаев. Более того, пневматическая баллонная дилатация выполнима и доступна во

многих лечебных учреждениях и считается менее инвазивной, чем повторная миотомия, и поэтому не может быть полностью исключена при лечении этой группы пациентов [153, 348, 146, 418].

Для определения роли ПОЭМ в случаях, при которых первоначальное эндоскопическое лечение АК не дало результатов, необходимы долгосрочные, рандомизированные исследования, сравнивающие другие варианты лечения.

1.6.4.5. Альтернативные методы лечения АК

В нескольких исследованиях изучалось использование альтернативных методов лечения АК, таких как имплантация пищеводных стентов [88, 172, 177, 409, 428, 453] и внутривантродная инъекция этаноламина олеата [225, 231, 232, 432]. Однако, нет высококачественных доказательств того, что любая из этих методов лечения эффективен. Более того, поскольку такие осложнения, как кровотечение, миграция стента или развитие стриктуры, встречаются довольно часто, не рекомендуется использование этих методов лечения [235].

Учитывая аутоиммунную этиологию, было предложено лечение ранних стадий АК иммуномодулирующими препаратами ранних стадий АК заболевания [153].

На сегодняшний день описаны результаты трех случаев применения кортикостероидов, в том числе в сочетании с другой иммуносупрессивной терапией, при лечении АК: значительное улучшение клинической картины с полным восстановлением перистальтики (подтверждено МВР) [128, 195, 269, 399]. Однако требуются будущие исследования для оценки пользы иммуносупрессивной терапии.

Альтернативным вариантов лечения АК представляется трансплантация нервных клеток-предшественников [307]. Проведенные соответствующие исследования показали, что стволовые клетки с нейрогенным потенциалом могут успешно внедряться, выживать, мигрировать и дифференцироваться в нейроны и глию в аганглионарной кишке [153, 446]. Учитывая полученные

результаты, необходимы ранняя диагностика АК и выявление генетической предрасположенности к идиопатической АК [116, 143, 153, 181, 258, 322, 416].

У пациентов с недавно возникшей АК представляется обоснованным проведение противовирусной терапии, благодаря чему устраняется антигенная нагрузка и становится возможным контролировать иммунный ответ у этих пациентов [119, 153, 407, 444].

Заключение

Вышеизложенное позволяет заключить, что этиология и патогенез АК еще недостаточно изучены. В настоящее время продолжают совершенствоваться диагностические методы, при этом не уточнены объемы и диагностические алгоритмы. Отсутствует единый подход и алгоритм выбора многочисленных методов лечения в зависимости от клинического варианта заболевания. Несмотря на широкое внедрение разнообразных хирургических методик, они требуют изучения степени эффективности и безопасности, оценки отдаленных результатов. Учитывая отсутствие этиотропной терапии, наиболее важным является совершенствование и разработка новых, малотравматичных хирургических методов лечения АК, в том числе при запущенных формах и рецидивах (или неудачном предшествовавшем лечении).

Глава 2. Материалы и методы исследования

2.1. Общая характеристика клинических групп

В основе данной работы лежит ретро- и проспективное одноцентровое нерандомизированное исследование, для которого были отобраны пациенты, находившиеся на лечении с 2003 по 2018 гг. в хирургическом торакальном отделении Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им М.Ф. Владимирского» (ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского).

В ретроспективный анализ были включены 284 истории болезни. В проспективную группу вошли 37 пациентов.

Критерии включения в исследование:

- АК I-IV стадии,
- информированное добровольное согласие пациента на участие в исследовании (проспективная группа).

Критерий невключения:

- отказ пациента от участия в исследовании (отсутствие информированного добровольного согласия; проспективная группа).

Перед началом исследования нами было сформулировано пять задач.

Для решения первой задачи пациенты из ретроспективной и проспективной групп исследования были разделены на две подгруппы:

1 подгруппа (n=63) – пациенты, которым проводилась курсовая пневматическая баллонная дилатация,

2 подгруппа (n=143) – пациенты, которым изначально выполнялась лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией в модификации А.С. Аллахвердяна (Патенты на изобретение № 2560907 С1 и № 2371108 С1) [91, 92].

Для решения второй задачи пациенты из ретроспективной и проспективной групп исследования были разделены на две подгруппы в зависимости от метода фундопликации:

1 подгруппа (n=53): фундопликация по методу Дора,

2 подгруппа (n=143): фундопликация по методу профессора А.С. Аллахвердяна.

Для решения третьей задачи пациенты из ретроспективной и проспективной групп исследования, которым выполнялись операции пластики пищевода, были разделены на 3 подгруппы в зависимости от вида хирургического вмешательства:

1 подгруппа (n=6) - лапароскопическая транسخиатальная эзофагэктомия с одномоментной пластикой,

2 подгруппа (n=10) - лапароторакоскопическая эзофагэктомия с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой,

3 подгруппа (n=10) - лапароскопическая транسخиатальная резекция пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.

Был проведен сравнительный анализ данных подгрупп по следующим критериям:

- длительность хирургического вмешательства,
- объем кровопотери,
- длительность послеоперационного стационарного лечения,
- частота легочных осложнений,
- 30-дневная летальность,
- частота развития рефлюкс-эзофагита,
- частота рецидива дисфагии.

Для решения четвертой задачи все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от стадии заболевания:

1 группа (n=142) - пациенты с первой и второй стадиями АК,

2 группа (n=154) - пациенты с третьей и четвертой стадиями АК.

Для решения пятой задачи был проведен детальный анализ периоперационного ведения 284 пациентов ретроспективной группы, на основании которого был разработан алгоритм лечения пациентов в периоперационном периоде и применен на практике у 37 пациентов проспективной группы.

Распределение пациентов с АК по возрасту и гендерной принадлежности представлены в таблице 2.1.

Таблица 2.1. Общая характеристика больных АК

Пол	Возраст, лет					Итого
	18-20	21-40	41-60	61-80	> 80	
Женщины	2	43	104	54	3	206 (64,2%)
Мужчины	2	38	52	24	0	115 (35,8%)
Итого	4 (1,2%)	81 (25,2%)	156 (48,5%)	78 (24,2%)	3 (0,9%)	321 (100%)

Чаще всего АК выявлялась у пациентов в возрастной группе 41-60 лет (48,6%), независимо от гендерной принадлежности. Это указывает на высокую социальную значимость АК. Доля женщин составила 64,1%, мужчин - 35,9%.

В таблице 2.2 представлено распределение больных АК по стадиям заболевания.

Таблица 2.2. Распределение больных АК по стадиям заболевания

Пол	Стадии заболевания			
	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
Мужчины	0	52	56	10
Женщины	1	89	99	14
Итого	1 (0,3%)	141 (43,9%)	155 (48,3%)	24 (7,5%)

Число пациентов со второй, третьей и четвертой стадиями заболевания составило 43,9%, 48,3% и 7,5% соответственно.

В таблице 2.3 представлено распределение пациентов с АК по длительности заболевания на момент их обращения за медицинской помощью в хирургическое торакальное отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Таблица 2.3. Распределение пациентов с АК по длительности заболевания

Пол	Длительность заболевания (месяцы)					Всего
	до 12	13-60	61-120	121-240	>240	
Мужчины	24	63	9	12	8	116
Женщины	23	94	46	26	16	205
Итого	47 (14,7%)	157 (48,9%)	55 (17,1%)	38 (11,8%)	24 (7,5%)	321 (100%)

В 48,9% случаев длительность заболевания до обращения в хирургическое торакальное отделение составила 13-60 месяцев. В 7,5% случаев больные страдали АК более 240 месяцев. Примечательно, что в группах пневматической баллонной дилатации и эзофагокардиомиотомии с фундопликацией средний срок заболевания составил 13-60 месяцев, при этом в 11,3% случаев длительность заболевания была более 60 месяцев. В то же время, в группах, где применялись миниинвазивные методики резекции/экстирпации пищевода, в 41,2% случаев давность заболевания также составила 13-60 месяцев, в 5,9% случаев – 12 месяцев. Представленные данные соответствуют литературным: скорость прогрессирования АК не зависит от давности заболевания [36, 121, 218, 235, 267, 315, 343].

Большинство пациентов подгруппы, в которой для лечения АК применялась пневматическая баллонная дилатация, относятся к ретроспективной части исследования (20,4% (58/284) случаев), поскольку до 2008 года в хирургическом торакальном отделении МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского активно применялся именно консервативный метод лечения. Это было связано с тем, что операции по поводу АК выполнялись «открытым» способом, что влекло за собой большую травматичность операции, высокую

вероятность осложнений, большую длительность лечения. Несмотря на то, что при АК чаще всего выполняется эзофагокардиотомия, хирург должен владеть всем спектром операций на пищеводе, чтобы быть способным справиться с возможными осложнениями как в интраоперационном, так и в раннем послеоперационном периодах. Стоит отметить, что при эзофагокардиотомии разрез выполняется на измененных, склерозированных тканях. При этом нелегко избежать такого типичного интраоперационного осложнения, как перфорация слизистой пищевода. Несмотря на то, что указанные операции выполняли опытные хирурги, в 1,9% (6/321) случаев была допущена перфорация слизистой пищевода, во всех случаях выявленная интраоперационно и данное осложнение было эффективно устранено.

В проспективной части исследования 75% составили пациенты, которым было выполнено хирургическое вмешательство в объеме лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией в модификации А.С. Аллахвердяна. Пневматическая баллонная дилатация в проспективной группе была применена у 8,3% пациентов по строго определенным показаниям.

Миниинвазивная резекция/экстирпация пищевода была выполнена в 8,1% (26/321) случаев.

В таблице 2.4 представлены данные о сопутствующих заболеваниях у пациентов, вошедших в исследование. Следует отметить, что заболевания органов дыхания не были включены в перечень сопутствующих, поскольку они являлись следствием ночной регургитации и аспирации пищевых масс.

Среди сопутствующих заболеваний лидирует патология желудочно-кишечного тракта (21,2%). Второе место - сердечно-сосудистые заболевания – 16,8%, третье – хроническая анемия (7,5%), которая обусловлена, в первую очередь, недостаточностью питания в следствие дисфагии различной степени тяжести. В 2,2% случаев была выявлена кахексия, что существенно затрудняло хирургическое лечение, требуя длительной предоперационной подготовки.

Таблица 2.4. Распределение пациентов по сопутствующим заболеваниям

Сопутствующие заболевания	Всего
Сердечно-сосудистые заболевания	54 (16,8%)
Глазные болезни	4 (1,2%)
Вирусные гепатиты	7 (2,2%)
Астено-невротические состояния	20 (6,2%)
Сахарный диабет	13 (4%)
Болезни ЖКТ	68 (21,2%)
Анемия	24 (7,5%)
ГПОД	3 (0,9%)
Заболевания щитовидной железы	8 (2,5%)
Онкология	9 (2,8%)
Кахексия	7 (2,2%)

В таблице 2.5 представлено распределение пациентов по виду симультантных операций.

Таблица 2.5. Распределение пациентов по виду симультантных операций

Операция	Всего
Резекция желудка по Бильрот-2	2 (0,8%)
Холецистэктомия	17 (6,6%)
Парциальная резекция желудка	3 (1,2%)
Крурорафия (ГПОД)	2 (0,8%)
Имплантация ЭКС	4 (1,6%)
Резекция дивертикула пищевода	3 (1,2%)
Спленэктомия	2 (0,8%)
Итого	39/258 (15,1%)

Всего было выполнено 39/258 (15,1%) симультантных операций. В подавляющем большинстве случаев симультантно выполнялась лапароскопическая холецистэктомия – 17/39 (43,6%).

В 4-х (10,3%) случаях из-за нарушения ритма была показана имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС), которую выполняли непосредственно перед основной операцией.

Двум пациентам (5,1%) была выполнена дистальная резекция желудка по Бильрот-2, обусловленная наличием выраженного стеноза выходного отдела желудка неопухолевого генеза.

В 2-х случаях (5,1%) возникла необходимость выполнения спленэктомии в связи с интраоперационным повреждением и развившемся внутрибрюшным кровотечением (конверсия, спленэктомия, остановка острого кровотечения).

Двум пациентам (5,1%) была выполнена крурорафия по поводу паразофагеальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). В таком случае необходима более тщательная мобилизация дистального отдела пищевода, что технически сложно выполнить из-за перизофагита и короткого пищевода. Поскольку при эзофагокардиомиотомии применение сетчатых имплантов нежелательно, пластику пищеводного отверстия диафрагмы выполняли в объеме крурорафии по классической методике.

Парциальная резекция желудка была выполнена в 3-х случаях (7,7%) в связи с сопутствующим онкологическим заболеванием - гастроинтестинальной стромальной опухолью.

Поскольку одним из осложнений АК является развитие дивертикула пищевода, в ряде случаев приходится его резецировать одновременно с выполнением основной операции. В нашем исследовании эта операция была симультантно выполнена у 3-х пациентов (7,7%).

Развитие осложнений АК также, как и их выраженность, в каждом конкретном случае индивидуально. При этом следует отметить, что необходимо различать осложнения, вызванные АК и осложнения, которые в свою очередь, отягощают их течение. Так, например, эзофагит является осложнением АК, а перфорация пищевода и кровотечение из стенки пищевода – это осложнения эзофагита.

В таблице 2.6 представлена частота развития осложнений АК в исследуемой группе.

Таблица 2.6. Распределение осложнений АК

Осложнения АК	Пол		Итого
	Мужчины	женщины	
Аспирационная пневмония	7	11	18 (17,5%)
Обструктивный бронхит, бронхиолит	2	3	5 (4,9%)
Дивертикул пищевода	3	4	7 (6,8%)
Рак	2	0	2 (1,9%)
Катаральный эзофагит	19	33	52 (50,5%)
Эрозивный эзофагит	7	10	17 (16,5%)
Кровотечение из язв пищевода	0	2	2 (1,9%)
Всего	40	63	103 (100%)

Среди осложнений АК лидирующую позицию занимает катаральный эзофагит (50,5%), затем – аспирационная пневмония (17,5%) и язвенный эзофагит (16,5%), что вполне закономерно, поскольку одним из частых симптомов АК, наряду с дисфагией, является регургитация съеденной пищи (чаще ночью, во сне). Это приводит к аспирации пищевых масс и развитию как аспирационной пневмонии, так и других бронхолегочных заболеваний. Длительный застой пищевых масс в пищеводе часто приводит к эзофагиту разной степени тяжести. При этом у двоих пациентов (1,9%) развилось кровотечение из язв пищевода, что потребовало проведения соответствующей консервативной терапии.

АК является предраковым заболеванием пищевода. Это связано, в первую очередь, с длительно существующим эзофагитом различной степени выраженности, который может привести к метаплазии эпителия и развитию

рака пищевода. В нашем исследовании злокачественное заболевание развилось у 2-х пациентов.

Одно из осложнений АК - развитие дивертикула пищевода, что связано с затруднением прохождения пищи через кардио-эзофагеальный переход и, как следствие, повышением внутрипищеводного давления. При этом дивертикул может локализоваться как в верхней, так и в средней трети пищевода. В нашем исследовании дивертикул был обнаружен у 7-х (6,8%) пациентов. Симультантные операции были выполнены 3 пациентам, у троих дивертикул был удален вместе с пищеводом во время экстирпации пищевода.

Следует отметить, что достоверные корреляции между развитием тех или иных осложнений и стадией заболевания обнаружены не были. Так, например, эзофагит мог развиваться у пациента со второй стадией АК и не выявлялся у ряда пациентов с третьей. В то же время некоторые взаимосвязи объяснимы. Например, аспирационная пневмония чаще развивалась у пациентов со второй и третьей стадиями АК, и не встречалась в четвертой (кроме данных анамнеза). Вероятно, это связано с тем, что при терминальной стадии заболевания отсутствует перистальтика пищевода и так называемая «пищеводная рвота» развивается редко.

2.2. Общая характеристика методов исследования

При госпитализации всем пациентам выполнялись стандартные лабораторные исследования: клинический анализ крови, клинический анализ мочи, анализ крови на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С, группа крови и резус-фактор, биохимический анализ крови (общий белок, общий билирубин, креатинин, мочевины, глюкоза, калий, натрий, хлор), ЭКГ. По показаниям список лабораторных и инструментальных методов исследований расширялся.

Так, по показаниям выполнялись: Холтеровское мониторирование, эхокардиография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства, исследование функции внешнего дыхания, ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей, компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости с

внутривенным и/или пероральным контрастированием.

К обсуждению пациентов с целью выявления и коррекции сопутствующей патологии привлекались врачи таких специальностей, как кардиология, аритмология, неврология, эндокринология, пульмонология.

Всем пациентам до операции выполнялись обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, рентгеноскопия пищевода и желудка со взвесью сульфата бария и манометрия пищевода (у пациентов проспективной группы исследования).

Обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях необходима для выявления легочной патологии, в первую очередь, аспирационной пневмонии, и, самое главное, для оценки состояния легочной системы пациента перед операцией, что крайне важно для интерпретации контрольных рентгенограмм после хирургического вмешательства путем сравнения с рентгенологической картиной до начала лечения. При сомнениях в пользу возможной воспалительной инфильтрации легочной ткани выполнялась рентгенография органов грудной клетки без внутривенного контрастного усиления.

Рентгеноскопия пищевода и желудка с контрастированием в настоящее время является объективным методом диагностики АК, начиная со второй стадии заболевания, так как имеет характерные рентгенологические критерии. В первой стадии АК уверенно поставить диагноз при рентгеноскопическом исследовании не всегда возможно и для дифференциальной диагностики приходится прибегать к таким инвазивным и сложным в плане технического исполнения методам исследования, как манометрия пищевода. Компьютерная томография является статичным методом исследования и в диагностике АК не имеет существенного значения; используется, как правило, для дифференциальной диагностики заболевания со стенозами пищевода, в первую очередь, опухолевого генеза.

На сегодняшний день нет унифицированной методики выполнения и интерпретации рентгеноскопии пищевода и желудка при АК. Это затрудняет

диагностику заболевания, не всегда позволяет использовать в работе рентгеновские снимки и заключения врачей-рентгенологов сторонних медицинских организаций. Субъективность оценки усугубляется еще и тем, что при рентгеноскопии пищевода картину исследования врач-рентгенолог видит только в момент самого исследования, делая при этом контрольные снимки в моменты, которые ему кажутся информативными. Большинство используемых в нашей стране рентгеновских аппаратов не оснащены функцией записи рентгеноскопии. Поэтому клиницисты часто ориентируются только на описательную часть и рентгеновские снимки на пленочном носителе, не всегда высокого качества.

Сотрудничество с группой врачей-рентгенологов, которые специализировались на данной категории пациентов, позволило разработать определенный стандартизованный алгоритм рентгеноскопии пищевода и желудка у пациентов с АК. Это позволило унифицировать методику рентгеноскопии пищевода и желудка пациентам с АК, создав чек-лист описания результатов исследования (приложение №1).

В соответствии с каждой стадией АК были конкретизированы четко сформулированные рентгенологические критерии, представленные ниже.

Первая стадия АК:

- 1) имеется сужение наддиафрагмального и дистального отдела пищевода, но нет воронкообразной или конусовидной деформации терминального отдела пищевода;
- 2) расширение пищевода равномерное и незначительное;
- 3) волны перистальтики выглядят в соответствии с нормой, но ослабевают в терминальном отделе пищевода;
- 4) раскрытие суженного участка кардии происходит замедленно и кардия смыкается после полного опорожнения пищевода от бариевой взвеси;
- 5) пищевод натошак пустой;
- 6) газовый пузырь желудка соответствует норме.

Вторая стадия АК:

- 1) воронкообразная или конусовидная деформация терминального отдела пищевода;
- 2) расширение пищевода над стенотической частью 4-5 см;
- 3) отсутствуют S-образные деформации пищевода;
- 4) перистальтика изменена (замедленная, усиленная, сегментарная и др.);
- 5) раскрытие суженного участка кардии происходит замедленно и кардия смыкается после полного опорожнения пищевода от бариевой взвеси;
- 6) пищевод натощак пустой;
- 7) газовый пузырь желудка в норме или уменьшен.

При первой и второй стадии заболевания еще отсутствуют фиброзные изменения в стенке пищевода и патологические изменения имеют больше функциональный характер. Поэтому при решении вопроса о хирургическом лечении на первой и второй стадиях АК целесообразно рентгенологическую диагностику дополнять манометрией пищевода.

Рентгенологические признаки третьей стадии АК:

- 1) воронкообразная или конусовидная деформация терминального отдела пищевода;
- 2) расширение пищевода над стенотической частью 6-8 см;
- 3) S-образные деформации пищевода;
- 4) перистальтика сильно ослаблена;
- 5) опорожнение пищевода происходит замедленно и лишь частично, после почти полного заполнения расширенного пищевода бариевой взвесью;
- 6) пищевод натощак заполнен жидкостью, остатками пищевых масс;
- 7) газовый пузырь желудка отсутствует.

Начиная с третьей стадии АК, рентгенологический диагноз, как правило, не вызывает никаких сомнений. Кроме того, это уже не функциональная

стадия, поскольку в стенке пищевода имеются рубцовые изменения. Поэтому манометрию пищевода можно не выполнять.

Четвертой стадии АК соответствуют следующие рентгенологические критерии:

- 1) воронкообразная или конусовидная деформация терминального отдела пищевода;
- 2) расширение пищевода тотальное и более 6-8 см. Пищевод представляет собой «бесформенный мешок»;
- 3) S-образные деформации пищевода сглажены из-за выраженного расширения пищевода;
- 4) перистальтика пищевода отсутствует;
- 5) опорожнение пищевода происходит крайне медленно и только при применении пациентом специальных приемов, которыми он пользуется для проглатывания пищи (натуживание, заглатывание воздуха);
- 6) пищевод натошак заполнен жидкостью, остатками пищевых масс;
- 7) газовый пузырь желудка отсутствует.

Для оптимизации рентгенологической диагностики нами был разработан алгоритм постановки диагноза АК (таблица 2.7).

Таблица 2.7. Алгоритм постановки диагноза ахалазии кардии по данным рентгеноскопии пищевода и желудка

Стадия АК	Критерии постановки диагноза	Оценка
1 стадия	сужение наддиафрагмального и дистального отделов пищевода, но нет воронкообразной или конусовидной деформации терминального отдела пищевода	да/нет
	расширение пищевода равномерное и незначительное	да/нет

	волны перистальтики выглядят в соответствии с нормой, но ослабевают в терминальном отделе пищевода	да/нет
	раскрытие суженного участка кардии происходит замедленно и кардия смыкается после полного опорожнения пищевода от бариевой взвеси	да/нет
	пищевод натошак пустой	да/нет
	газовый пузырь желудка соответствует норме	да/нет
2 стадия	есть воронкообразная или конусовидная деформация терминального отдела пищевода	да/нет
	расширение пищевода над стенотической частью 4-5 см	да/нет
	отсутствует S-образная деформация пищевода	да/нет
	перистальтика отличается от нормы (замедленная, усиленная, сегментарная и др.)	да/нет
	раскрытие суженного участка кардии происходит замедленно, кардия смыкается после полного опорожнения пищевода от бариевой взвеси	да/нет
	пищевод натошак пустой	да/нет
	газовый пузырь желудка в норме или уменьшен	да/нет
3 стадия	воронкообразная или конусовидная деформация терминального отдела пищевода	да/нет
	расширение пищевода над стенотической частью 6-8 см	да/нет
	S-образная деформация пищевода	да/нет

	перистальтика сильно ослаблена	да/нет
	опорожнение пищевода происходит замедленно и лишь частично, после почти полного заполнения расширенного пищевода бариевой взвесью	да/нет
	пищевод натошак заполнен жидкостью, остатками пищевых масс	да/нет
	газовый пузырь желудка отсутствует	да/нет
4 стадия	воронкообразная или конусовидная деформация терминального отдела пищевода	да/нет
	расширение пищевода тотальное и более 6-8 см. Пищевод представляет собой «бесформенный мешок»	да/нет
	S-образные деформации пищевода сглажены из-за выраженного расширения пищевода	да/нет
	перистальтика пищевода отсутствует	да/нет
	опорожнение пищевода происходит крайне медленно и только при применении пациентом специальных приемов, которыми он пользуется для проглатывания пищи (натуживание, заглатывание воздуха)	да/нет
	пищевод натошак заполнен жидкостью, остатками пищевых масс	да/нет
	газовый пузырь желудка отсутствует	да/нет

При этом стоит отметить, что не все перечисленные рентгенологические критерии в каждой стадии заболевания могут быть в наличии. Диагноз выставляется по наибольшему количеству совпавших пунктов. Разработанный

нами алгоритм рентгенологической диагностики позволяет врачу-рентгенологу, отмечая признаки в чек-листе ответами «ДА/НЕТ», легко определить стадию АК. Затем в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, выполняя контрольные исследования по одной и той же технологии, специалист имеет возможность объективно оценить рентгенологическую динамику заболевания.

Разработанный нами алгоритм был применен при исследовании 37 пациентов проспективной группы и 67 пациентов ретроспективной группы, которым выполнялась рентгеноскопия пищевода и желудка с бариевой взвесью при контрольных обследованиях в динамике.

Алгоритм показал свою высокую эффективность, так как позволяет не только уточнить стадию заболевания, а, следовательно, правильно выбрать тактику лечения и метод хирургического вмешательства, но и помогает объективно контролировать динамику развития болезни после операции. Кроме того, внедрение в повсеместную практику врачей-рентгенологов разработанного нами алгоритма, позволило бы обеспечить преемственность в лечении пациентов с АК на всех этапах их сопровождения в лечебных учреждениях разных уровней от начала постановки диагноза до динамического контроля за состоянием пациента после хирургического лечения в специализированных центрах [18].

Существенной проблемой является дифференциальная диагностика между АК и опухолевым процессом в пищеводе. С этой целью пациентам с АК выполнялась компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости с внутривенным контрастным усилением. В случае, если у пациента в нижней трети пищевода имеет место опухолевый процесс, злокачественное новообразование соответствующим образом накапливает контрастное вещество в отличие от измененной стенки пищевода при АК. Кроме того, КТ позволяет уточнить состояние бронхолегочной системы на предмет хронического воспаления легочной паренхимы в следствие аспирации пищевых масс при ночной регургитации, оценить степень фиброза, выявить

бронхоэктазы и т.д. Выполнение КТ было показано еще и в тех случаях, когда эндоскопический осмотр кардиального отдела и дистальной трети пищевода не представлялось возможным из-за резкого сужения его просвета.

Всем пациентам с АК выполнялось эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом оценивалось наличие или отсутствие пищевых масс в просвете пищевода, наличие и степень выраженности эзофагита, наличие дивертикулов пищевода. В желудке и двенадцатиперстной кишке проводился поиск таких патологий, как острые эрозии, язвенная болезнь, рубцовые деформации и, самое главное, исключались онкологические заболевания. Поскольку АК является предраковым заболеванием пищевода, врачами-эндоскопистами выполнялась биопсия сомнительных участков слизистой пищевода и желудка.

Проведение эндоскопической диагностики у пациентов с третьей и особенно четвертой стадиями АК требовало предварительной подготовки из-за скопления в просвете пищевода большого количества остатков пищевых масс. Для этого накануне исследования с помощью желудочного зонда проводили эвакуацию содержимого пищевода и желудка.

Биопсийный материал, полученный при эндоскопическом исследовании пациентов с АК, а также макропрепараты пищевода и желудка при резекциях/экстирпациях пищевода в 100% случаев подвергались морфологической диагностике.

Так как при всех стадиях АК у пациентов имеются ограничения в питании вследствие развивающейся дисфагии различной степени тяжести, оценка нутритивного статуса приобретает существенное значение.

К сожалению, оценка нутритивной недостаточности в каждом конкретном случае клинического наблюдения ретроспективной группы исследования оказалась затруднительной.

Оценка нутритивного статуса и его коррекция у пациентов с АК должна проводиться на всем протяжении лечения (до и после операции). Доказано, что в таком случае повышается качество жизни пациента, сокращается частота

развития раневой инфекции и нозокомиальных инфекционных осложнений, а также частота и тяжесть послеоперационных осложнений в целом, снижается длительность стационарного лечения [2, 15, 16, 68, 227].

Всем пациентам проспективной группы проводилась оценка нутритивного статуса. В начале проведения нашего исследования мы использовали следующие методы:

1. Определение индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле:
 $I=m/h^2$, где m – вес (кг), h – рост (м).
2. Лабораторные показатели: общий белок, альбумин, лимфоциты.
3. Шкалы, которые считаются наиболее удобными для оценки риска развития недостаточности питания у пациентов: NRS 2002, ESMO 2008 (АБВГ), GLIM.

Шкала NRS 2002

Оценка нутритивного по шкале Nutritional Risk Screening (NRS) была впервые представлена в 2002 году. Сначала проводится скрининг пациентов по четырем вопросам (первичная оценка) (таблица 2.8).

Таблица 2.8. Первичная оценка NRS 2002

Индекс массы тела менее 20,5	да	нет
Больной потерял массу тела за последние 3 месяца	да	нет
Имеется недостаточное питание за последнюю неделю	да	нет
Состояние больного тяжёлое (находится в отделении реанимации и интенсивной терапии)	да	нет

Если все ответы отрицательные, то у пациента нет нарушений нутритивного статуса.

Если есть хотя бы один положительный ответ, то следует перейти к финальной оценке (таблица 2.9).

Таблица 2.9. Финальная оценка NRS 2002

Нутритивный статус	
1 балл	Потеря веса более 5% за последние 3 месяца или потребление пищи в объёме 50-75% от нормы в предшествующую неделю
2 балла	Потеря веса более 5% за последние 2 месяца или ИМТ 18,5-20,5; плохое самочувствие или потребление пищи в объёме 25-60% от нормы в предшествующую неделю
3 балла	Потеря веса более 5% за последний 1 месяц (более 15% за 3 месяца) или ИМТ менее 18,5; плохое самочувствие или потребление пищи в объёме 0-25% от нормальной потребности в предшествующую неделю
Тяжесть заболевания - повышенные потребности в нутриентах	
1 балл	Онкологическое заболевание, перелом шейки бедра, цирроз печени, ХОБЛ, хронический гемодиализ, сахарный диабет
2 балла	Радикальная абдоминальная хирургия, инсульт, тяжёлая пневмония, гемобластоз
3 балла	Черепно-мозговая травма, трансплантация костного мозга, интенсивная терапия (APACHE-II > 10)

Если возраст больного 70 лет и более, то необходимо добавить балл к общей сумме. Если сумма баллов по шкале NRS 2002 составляет 3 и более, то проводится дальнейшая оценка критериев нутритивной недостаточности с использованием ряда лабораторных и клинических показателей. Далее необходимо разработать индивидуальную программу нутриционной поддержки.

Шкала ESMO 2008 (АБВГ)

В 2008 году Европейским обществом химиотерапевтов (ESMO) была предложена бальная шкала АБВГ, которая представляет собой опросник пациента:

А. Отметили ли Вы снижение массы тела за последнее время (самопроизвольное, спонтанное)?

- Нет – 0 баллов
- Да – 2 балла

Б. Если «да», то на сколько?

- 1-5 кг – 1 балл
- 6-10 кг – 2 балла
- 11-15 кг – 3 балла
- Более 15 кг – 4 балла

В. Имеете ли вы снижение аппетита и, как следствие, снижение объема питания?

- Нет – 0 баллов
- Да – 1 балл

Г. Оценка:

- Более 2-х баллов – показана нутритивная поддержка.
- 0-2 балла – не показана нутритивная поддержка, проводится мониторинг.

Таким образом, опросник АБВГ прост в использовании, но полученный результат носит субъективный характер.

Шкала GLIM

В 2018 году Европейским обществом питания и метаболизма (ESPN) была предложена шкала GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition) - двухэтапный подход к диагностике недостаточности питания. Первый этап – скрининг для выявления риска недостаточности питания, 2-й этап – оценка тяжести недостаточности питания (таблица 2.10).

Таблица 2.10. Шкала GLIM

Фенотипические критерии	
Потеря массы тела (%)	> 5% за последние 3 месяца или > 10% за последние 6 месяцев
Низкий индекс массы тела (кг/м ²)	< 20 (если возраст < 70 лет), < 22 (если возраст > 70 лет) для Азии: < 18,5 (если возраст < 70 лет), < 20 (если возраст > 70 лет)
Сокращение мышечной массы	Подтверждено утвержденными методами измерения состава тела
Этиологические критерии	
Снижение потребления или усвоения пищи	- 50% энергетической потребности более, чем за 1 неделю; - любое снижение в течение более 2-х недель; - любое хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта, которое отрицательно влияет на поступление или усвоение пищи
Воспаление	Связанное с острым заболеванием/травмой или хроническим заболеванием

Для установления диагноза недостаточности питания необходимо наличие 1 фенотипического и 1 этиологического критерия.

У пациентов, которые имеют риск развития недостаточности питания или уже развившуюся недостаточность питания, необходимо оценить ее степень.

Для этого применяются критерии, представленные в таблице 2.11.

Таблица 2.11. Оценка степени тяжести недостаточности питания

Показатели	Степени недостаточности питания		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Альбумин, г/л	35-30	30-25	<25
Общий белок, г/л	60-55	55-50	<50
Лимфоциты, клеток в мкл	1800-1500	1500-800	<800
Дефицит массы тела, % от ИМТ	11-10	21-30	>30
ИМТ, кг/м ²	19-17,5	17,5-15,5	<15,5

АК представляет собой специфическое заболевание с точки зрения нарушения нутритивного статуса пациента. С одной стороны, АК схожа со стенозом пищевода. Однако при нарушении проходимости пищевода злокачественного характера к картине заболевания добавляется раковая интоксикация, которая, в свою очередь, также приводит к снижению аппетита. При рубцовом стенозе пищевода проходимость пищевода нарушается за короткий промежуток времени (практически одномоментно).

В случае АК заболевание развивается медленно, у пациента возникает определенная приспособленность и недостаточность питания развивается длительно. Поэтому представленные шкалы оценки недостаточности питания для АК не подходят. Кроме того, они основываются, в основном, на субъективных критериях.

Учитывая известные недостатки описанных шкал, нами была разработана собственная шкала оценки нутритивного статуса именно у пациентов с АК [17].

Наша шкала состоит из двух разделов: субъективный (I) и объективный (II).

Субъективный раздел определяет риск развития недостаточности питания или факт наличия у пациента недостаточности питания на основании опроса пациента, сбора жалоб и анамнеза. В случае, если у пациента имеется только риск развития недостаточности питания, второй раздел шкалы оценки

недостаточности питания не применяется. Как правило, все исследуемые показатели второй части шкалы находятся в пределах возрастной нормы.

Критерии оценки:

- 0-2 балла – риск развития недостаточности питания;
- 3-8 баллов – у пациента с АК есть недостаточность питания, степень которой оценивается по данным второго (объективного) раздела шкалы.

Во втором разделе шкалы оценка степени недостаточности питания осуществляется на основании данных инструментальных и лабораторных методов исследования. После выявления пациентов, у которых уже развилась нутритивная недостаточность, необходимо оценить ее степень.

Разработанная нами шкала оценки недостаточности питания при АК представлена следующим образом (таблицы 2.12, 2.13).

Таблица 2.12. Шкала оценки недостаточности питания при АК

	№ п/п	Критерий оценки	Результат	Примечание
Г. Риск развития недостаточности питания или факт наличия у пациента недостаточности	1.	Отмечает ли пациент спонтанное снижение массы тела за последние 3 месяца?	да/нет	да - 1 балл нет – 0 баллов
	2.	Если «да», то на сколько?		1-5 кг – 1 балл 6-10 кг – 2 балла 11-15 кг – 4 балла Неизвестно – 2 балла
	3.	Отмечаете ли пациент снижение аппетита и, как следствие, снижение объема питания?	да/нет	да - 1 балл нет – 0 баллов
	4.	Было ли снижено питание на предыдущей неделе?	да/нет	да - 1 балл нет – 0 баллов
	5.	Страдает ли пациент заболеванием, которое может	да/нет	да - 1 балл нет – 0 баллов

		повлиять на прием пищи или ее усвоение (синдром короткой кишки, стриктура пищевода и т.д.)?		
II. Оценка степени недостаточности питания	6.	Возраст пациента		
	7.	Общий белок, г/л	Если есть хотя бы легкая степень отклонения от нормы этих показателей, то у пациента имеется недостаточность питания. Если в I разделе >2 баллов, а в II разделе – норма, то у пациента имеется риск развития недостаточности питания.	
	8.	Альбумин, г/л		
	9.	Лимфоциты, клеток в мл		
	10.	Дефицит массы тела, % от идеальной массы тела (ИМТ по формуле Брока)		
	11.	ИМТ, кг/м ²		

Примечание: идеальная масса тела по формуле Брока:

Рост, см	Идеальная масса тела, кг
156-165	Рост – 100
166-175	Рост – 105
176-185	Рост – 110
186 и выше	Рост – 115

Объективные показатели оценки степени нутритивной недостаточности представлены в таблице 2.13.

Таблица 2.13. Оценка степени нутритивной недостаточности

№ п/п	Показатель	Степень нутритивной недостаточности		
		Легкая	средняя	тяжелая
1.	Общий белок, г/л	60-55	55-50	< 50
2.	Альбумин, г/л	35-30	30-25	< 25
3.	Лимфоциты, клеток в мл	1800-1500	1500-800	<800

4.	Дефицит массы тела, % от идеальной массы тела (по формуле Брока)	11-10	21-30	>30
5.	ИМТ, кг/м ²	<20 (если <70 лет) или <22 (если >70 лет)		<18,5 (если <70 лет) или <20 (если >70 лет)

Заключение формулируется в виде следующих вариантов:

1. У пациента имеется риск развития недостаточности питания.
2. У пациента имеется недостаточность питания:
А) легкой степени; Б) средней степени; В) тяжелой степени.

Для удобства работы на основе данной шкалы оценки недостаточности питания при АК нами был разработан и внедрен в практическую деятельность соответствующий чек-лист, который представлен в приложении № 2.

Для повышения объективности оценки степени выраженности клинических проявлений заболевания, а также определения эффективности лечения была предложена шкала Экардта (таблица 2.14), которую стараются учитывать во всех современных клинических исследованиях АК.

Таблица 2.14. Шкала клинической оценки АК (шкала Экардта)

Баллы	Симптомы			
	Потеря веса	Дисфагия	Загрудинная боль	Регургитация
0	Нет	Нет	Нет	Нет
1	< 5	Эпизодическая	Эпизодическая	Эпизодическая
2	5-10	Ежедневная	Ежедневная	Ежедневная
3	>10	При каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости	При каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости	При каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости

Результат оценки:

0 - отсутствие симптомов,

1 - редкие симптомы,

2 - ежедневные симптомы,

3 – симптомы при каждом приеме пищи.

Максимальная сумма по шкале Экардта составляет 12 баллов.

Следует отметить, что шкала Экардта во многом носит субъективный характер. В связи с этим нами была доработана шкала клинической оценки АК, в которой имеется три субъективных критерия (дисфагия, загрудинная боль и регургитация) и три объективных критерия:

- 1) осложнения АК, которые выявляются одним из методов инструментальной диагностики (рентгенологически и/или эндоскопически);
- 2) недостаточность питания;
- 3) частота приема лекарственных средств в неделю.

Таким образом, разработанная нами шкала клинической оценки АК позволяет комплексно оценить тяжесть заболевания, а также оценить динамику (таблица 2.15). Для удобства работы со шкалой клинической оценки нами был доработан опросник (приложение № 3), который может быть использован лечащим врачом в процессе практической работы и вклеен в заполненном виде в историю болезни.

Таблица 2.15. Шкала клинической оценки АК

Симптомы					Осложнения АК	Баллы
Дисфагия	Регургитация	Недостаточность питания	Загрудинная боль	Частота приема лекарств в неделю		
нет	Нет	риск развития недостаточности питания	нет	0	нет	0

эпизодическая	эпизодическая	легкой степени	эпизодическая	1 день	катаральный эзофагит, бронхолегочные осложнения	1
ежедневная	ежедневная	средней тяжести	ежедневная	2-3 дня	эрозивный эзофагит, аспирационная пневмония, пищевод Баррета	2
при каждом приеме пищи, независимо от характера пищи и/или жидкости	при каждом приеме пищи, независимо от характера пищи и/или жидкости	тяжелой степени	при каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости	4-7 дней	рак пищевода	3

Максимальное количество баллов по представленной шкале клинической оценки АК составляет 18.

Разработанная нами шкала оценки позволяет выделить три степени тяжести течения заболевания, исходя из количества баллов:

- 1) легкая – 1-6 баллов;
- 2) средняя – 7-12 баллов;
- 3) тяжелая – 12-18 баллов.

2.3. Статистический анализ полученных данных

Информация о пациентах была внесена в базу Microsoft Excel 2019. Статистический анализ проведен с помощью программы STATISTICA 13 фирмы STATSOFT (www.STATSOFT.COM).

Нормальность распределения количественных данных оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50).

В каждой группе выборки определяли центральные тенденции и меры рассеяния. Для описания нормально распределенных количественных показателей рассчитывали: среднюю арифметическую величину (M), стандартное отклонение ($\pm \sigma$), границы 95 % доверительного интервала (95% ДИ). В случае ненормального распределения количественных показателей определяли медиану (Me) и 25% - 75% квартили ($Q_1; Q_3$).

Номинальные признаки описывали в виде абсолютных значений и процентных долей.

Для сравнения независимых парных совокупностей с ненормальным распределением данных использовали U-критерий Манна-Уитни.

Для анализа зависимых выборок номинальных данных применяли критерий Кохрена (Q-тест).

Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критериев χ^2 Пирсона и точного теста Фишера. В случае анализа четырехпольных таблиц при ожидаемом явлении хотя бы в одной ячейке менее 10, рассчитывался критерий χ^2 с поправкой Йейтса.

Для оценки связи двух показателей и степени изменения одного из них под влиянием другого использовали корреляционный анализ (критерий Спирмена).

Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Глава 3.

Видеоэндоскопические методы хирургического лечения ахалазии кардии

3.1. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией

В настоящее время золотым стандартом хирургического лечения АК остается лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, дополненная антирефлюксной операцией (фундопликацией).

Методика лапароскопической эзофагокардиомиотомии основывается на операции Геллера, которая впервые была выполнена автором в 1913 году [45, 46, 307]. Суть операции Геллера: через лапаротомный доступ выполняется передняя диафрагмотомия (4-5 см), затем следует разрез мышечного слоя по передней и задней стенкам пищевода от его расширенной части до перехода на желудок; область разреза укрывается сальником. Самая известная модификация операции Геллера была разработана голландским хирургом De Bruin-Groeneveldt, при которой выполняется один разрез по передней стенке пищевода и кардии. В этой модификации эзофагокардиомиотомия до настоящего времени выполняется большинством хирургов [45, 46].

Эзофагокардиомиотомия приводит к рефлюкс-эзофагиту в результате снижения внутрипросветного давления в области НПС, поэтому эзофагокардиомиотомия обязательно должна быть дополнена фундопликацией. При лечении АК чаще всего применяют неполную (на 180°) переднюю фундопликацию по Дору (Dor), роль которой лишь в укреплении стенки пищевода в области эзофагокардиомиотомии, однако, при этом в послеоперационном периоде рефлюкс-эзофагит развивается до 85% случаев [212, 307]. Учитывая неудовлетворительные отдаленные результаты фундопликации по Дору, были предложены различные модификации, наиболее известные из которых по Ниссену (Nissen) и

Тоупе (Тоурет), которые тоже, в свою очередь, не лишены недостатков [131, 175, 289, 252, 307].

Операция Тоупе (Тоурет) - неполная задняя фундопликация (180°) – более эффективно обеспечивает клапанную функцию кардиоэзофагеального перехода по сравнению с фундопликацией по Дору. Однако, в отдаленном периоде после операций Геллера в сочетании с фундопликацией по Дору или по Тоупе частота развития ГЭР, составляет более 6% [175, 289], у 25-50% пациентов возникают рецидивы дисфагии и пептические эзофагиты [212, 252].

Фундопликация по Ниссену (360°) более совершенна в функциональном плане, но довольно часто приводит к дисфагии (до 17%), развитию которой способствует нарушенная моторика пищевода при АК [131, 252].

Реже выполняется фундопликация по Гарнеру (Guarner), когда формируется фундопликационная манжета на 240°, но она может более эффективно предотвращать возникновение ГЭР после операции [2].

Фундопликации по Гарнеру и по Тоупе после эзофагокардиомиотомии имеют важный недостаток: участок слизистого слоя пищевода и желудка в зоне миотомии остается не прикрытым, что может привести к перфорации слизистой в силу разных причин (в первую очередь, из-за ограниченного некроза после миотомии).

Очевидно, что операцию Геллера необходимо сочетать с фундопликацией, которая бы отвечала следующим требованиям:

- 1) слизистая пищевода и желудка в зоне миотомии должна обязательно прикрываться стенкой желудка;
- 2) с помощью сформированной фундопликационной манжеты необходимо обеспечить адекватную антирефлюксную функцию;
- 3) должна обеспечиваться низкая вероятность послеоперационной дисфагии, которая развивается вследствие

избыточного сдавления пищевода фундопликационной манжетой (с учетом сниженной сократительной способности пищевода) [6].

Учитывая известные недостатки операции Геллера и фундопликации по Дору, Тоупе, Ниссену, профессором А.С. Аллахвердяном была усовершенствована методика лапароскопической эзофагокардиомиотомии (патент № 2560907 С1) [92] и фундопликации (патент № 2371108 С1) [91].

Подробное описание операции представлено ниже.

В условиях общей анестезии с ИВЛ после инсуффляции газа в брюшную полость через иглу Верриша устанавливается первый лапаропорт (10 мм) по средней линии на 2 см выше пупка, затем под контролем зрения устанавливается еще 4 лапаропорта:

- второй (10 мм) - по латеральному краю левой прямой мышцы живота на 3 см краниальнее первого лапаропорта;
- третий (5 мм) – непосредственно под реберной дугой по передней аксиллярной линии;
- четвертый (5 мм) - по средней линии непосредственно под мечевидным отростком;
- пятый (5 мм) - справа по срединно-ключичной линии на 2 см ниже реберной дуги.

После ревизии органов брюшной полости выполняется мобилизация абдоминального отдела пищевода. С помощью атравматического лапароскопического зажима дно желудка натягивается влево и рассекается *pars flaccida* малого сальника выше *rr. hepatici n. vagi* параллельно правому краю абдоминального отдела пищевода. Такой же разрез делается параллельно левому краю пищевода. Все разрезы выполняются до уровня *tunica muscularis*. При этом *lig. phrenicoesophageal* сдвигается кверху. Пищевод мобилизуется циркулярно. Особенно важно хорошо мобилизовать нижний участок правой ножки диафрагмы. В противном случае могут возникнуть технические трудности безопасного

проведения лапароскопического зажима позади пищевода с целью формирования окна в брюшине у угла Гиса.

Далее рассекается брюшина над абдоминальным отделом пищевода в поперечном направлении и отслаивается диссектором вверх и вниз, освобождая переднюю стенку кардии на протяжении 3-4 см. После достаточной мобилизации пищевода хорошо виден правый блуждающий нерв, который диссектором тупо отводится книзу, без его сепаровки от стенки пищевода. После этого создается окно (Ø 4-5 см) в брюшине слева от пищевода, непосредственно в зоне угла Гиса.

Под абдоминальную часть пищевода проводится лавсановая лента («держалка») для последующей тракции пищевода.

Затем выполняется мобилизация дна и большой кривизны желудка. Пересекается *lig. gastrophrenicum*. Мобилизация дна и большой кривизны желудка осуществляется на протяжении примерно 10 см с лигированием и пересечением двух *aa. gastricae breves* в области ворот селезенки. Производится мобилизация задней стенки желудка, *a. gastroepiploica sinistra* пересекается.

Далее мобилизуется пищевод в переднем средостении до уровня нижних легочных вен, поскольку в этом случае возможно максимально выпрямить пищеводную трубку и нивелировать его S-образную деформацию. В результате пищевод должен низводиться на 6-8 см ниже пищеводного отверстия диафрагмы.

После мобилизации дна желудка с помощью мягких лапароскопических зажимов проверяется подвижность передней стенки дна желудка. Для этого ее проводят позади пищевода, и справа захватывают вторым мягким зажимом. При этом проверяется достаточность объема передней стенки желудка в области его дна для надежного формирования фундопликационной манжеты. После этого дно желудка перемещается на прежнее место.

Затем следует выполнение непосредственно эзофагокардиомиотомии.

С помощью мягкого зажима осуществляется тракция дна желудка вправо, при этом задняя стенка желудка и пищевода ротируются в передне-левом направлении. Далее выполняется по задней стенке разрез (10-12 см) мышечной оболочки дна желудка (2,5-3,5 см) с переходом на кардиальный отдел и пищевод (7,5-8,5 см) (рисунок 3.1).

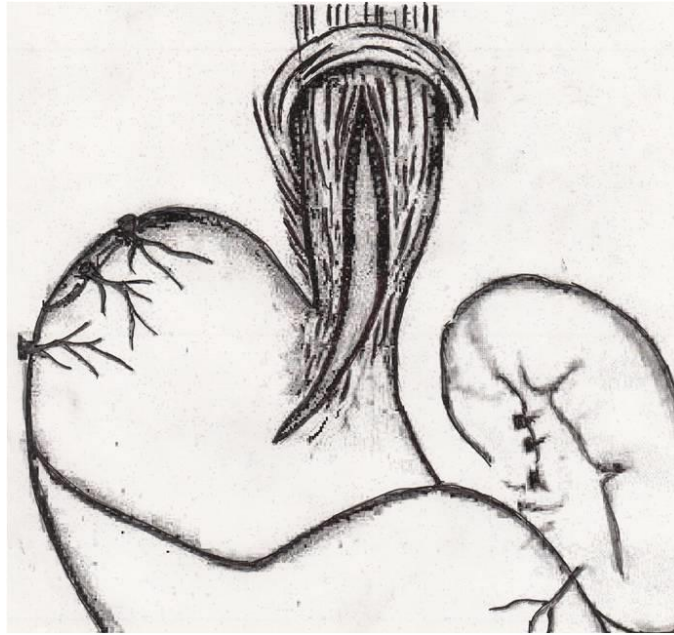


Рисунок 3.1. Схема задней эзофагокардиомиотомии.

При этом слизистый слой свободно выбухает наружу по всей длине миотомии (рисунок 3.2).

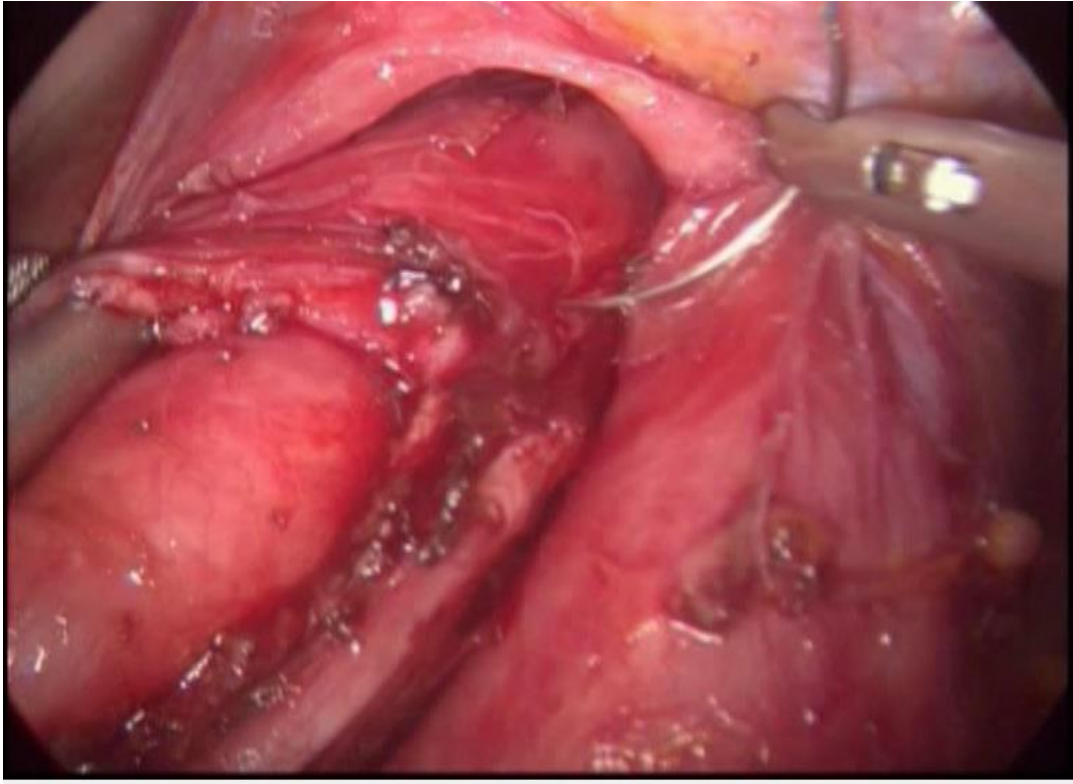


Рисунок 3.2. Эндофото. 1 - задняя эзофагокардиомиотомия.

Выполняя миотомию, следует оставить неповрежденной заднюю ветвь *n. vagus*.

Далее проводится фундопликация, причем манжета должна быть сформирована вокруг дистального отдела пищевода, а не вокруг кардиального отдела желудка. Применяемая нами авторская методика фундопликации представляет собой неполную косую задне-боковую протяженную фундопликацию (на 270° - 320°). Выполняется она следующим образом.

При формировании фундопликационной манжеты дно желудка фиксируется узловым швом выше края миотомного разреза к мышечному слою пищевода по задней стенке. Верхняя часть фундопликационной манжеты фиксируется к боковым стенкам пищевода с одномоментным прошиванием ножек диафрагмы (рисунок 3.3).

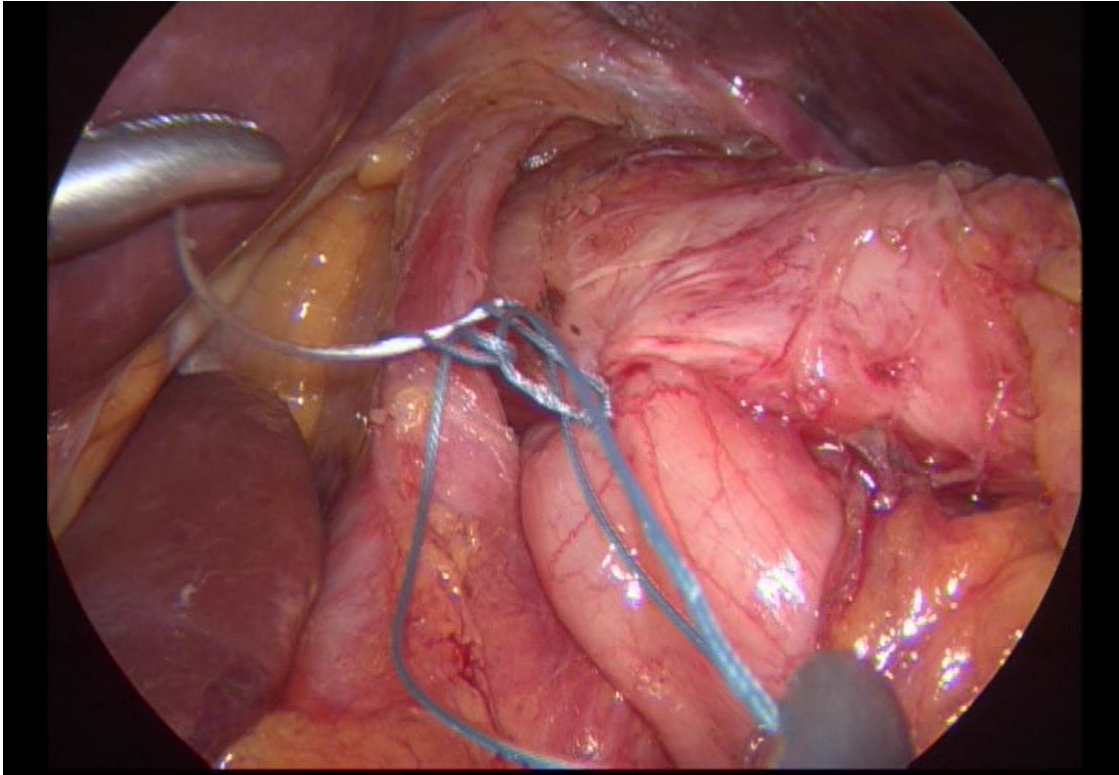


Рисунок 3.3. Эндофото. Формирование фундопликационной манжеты с фиксацией к ножке диафрагмы.

«Манжета формируется таким образом, чтобы между краями манжеты пищевод оставался неприкрытым на уровне 2-3 см выше кардии на 140°-160° окружности. При этом нижняя часть фундопликационной манжеты на уровне кардии фиксируется к передней стенке пищевода с обеих сторон таким образом, чтобы между краями манжеты пищевод оставался неприкрытым на 30°-50° окружности. После чего левая сторона манжеты удлиняется и фиксируется с малой кривизной желудка» [91] (рисунок 3.4).



Рисунок 3.4. Эндофото. Сформированная вокруг пищевода неполная косая задне-боковая протяженная (на 270°-320°) фундопликационная манжета.

Таким образом, предложенная методика фундопликации довольно легко воспроизводима, так как при этом манжета формируется всего четырьмя швами в основной зоне операции (рисунок 3.5). Причем, только три из них захватывают стенку пищевода, тем самым минимально ее травмируя. Формируемая описанным выше образом фундопликационная манжета в сочетании с меньшим повреждением пращевидной мышцы желудка (петли Виллиса) за счет задней миотомии обеспечивает высокий антирефлюксный результат.

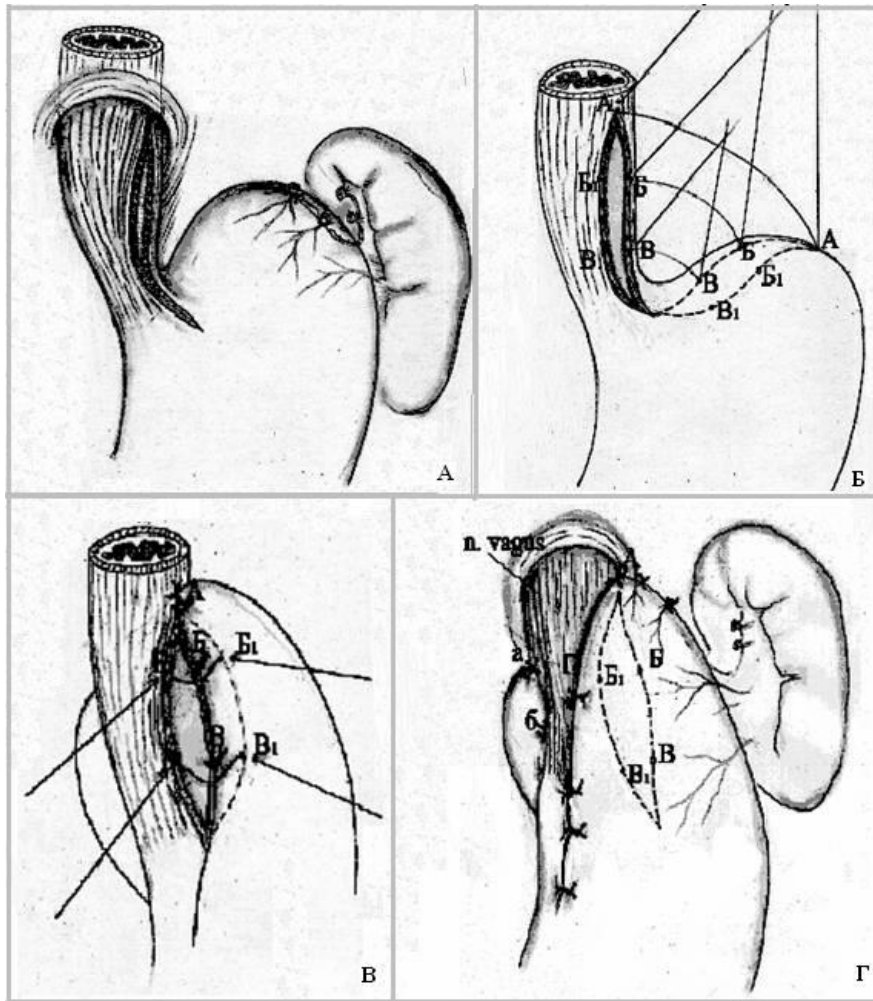


Рисунок 3.5. Схема оригинальной неполной косой задне-боковой фундопликации: А – эзофагокардиомиотомия; Б – схема швов между мышечным слоем стенки пищевода и серозным слоем передней стенки желудка в зоне эзофагокардиомиотомии; В – формирование задней части фундопликационной манжеты; Г – сформированная косая задне-боковая фундопликационная манжета.

Дренажная трубка, как правило, устанавливается в левом поддиафрагмальном пространстве на 18-20 часах.

Затем после десуффляции газа под визуальным контролем удаляются троакары и накладываются внутрикожные швы.

Клинический пример № 1.

Больная А. 1954 г.р., при поступлении в отделение (24.10.2011 г.) предъявляла жалобы на дисфагию, похудение на 8 кг в течение шести месяцев. Из анамнеза известно, что проходила четыре курса кардиодилатации с временным положительным эффектом. При рентгенологическом исследовании

желудка и пищевода с барием была выявлена АК: сужение кардии до 2-3 мм, супрастенотическое расширение пищевода до 10 см, S-образная деформация пищевода (рисунок 3.6). При выполнении ЭГДС натошак в пищеводе определялось значительное количество пищи.



Рисунок 3.6. Рентгенограмма: бариевое контрастное исследование пищевода пациентки А. до начала лечения.

В условиях общей анестезии 25.10.2011 г. была выполнена операция по описанной выше методике.

После установки лапаропортов выполнена ревизия брюшной полости. Рассечен малый сальник. Произведено выделение ножек диафрагмы. Пищевод мобилизован в средостении до уровня нижней легочной вены, низведен в брюшную полость. Выполнена мобилизация дна желудка, рассечены *lig. gastrophrenicum* и 3-и *aa. gastricae breves*. Затем была выполнена мобилизация задней стенки желудка, пересечены *a. gastroepiploica sinistra* и *v. gastroepiploica sinistra*.

Задняя стенка желудка и пищевода были вывернуты в передне-левом направлении. Затем была выполнена задняя эзофагокардиомиотомия по средней линии дна желудка (3 см) с переходом разреза на кардию и пищевод (8 см).

Формирование фундопликационной манжеты начато путем фиксации задней стенки желудка в области дна к правой латеральной стенке пищевода непосредственно под блуждающим нервом, чтобы избежать его травматизации. При этом мышечный слой пищевода был прошит на 1 см выше миотомного разреза. Далее была прошита серозная оболочка желудка и фиксирована к диафрагме по её правой полуокружности. На 1 см выше проекции миотомного разреза к левой боковой стенке пищевода узловым швом фиксирована задняя стенка дна желудка, которая проведена позади пищевода без натяжения. Этот же шов фиксирован к диафрагме по её левой полуокружности. Задне-медиальная часть фундопликационной манжеты была сформирована путем фиксации стенки дна желудка узловым серозно-мышечным швом к медиальной стенке пищевода на 0,5 см выше кардии. При этом правая ветвь блуждающего нерва в шов не захватывалась, укрываясь стенкой желудка. Таким образом было завершено формирование задней полуманжеты. При формировании передней части фундопликационной манжеты, передняя стенка дна желудка была фиксирована двумя узловыми швами к передней стенке пищевода. Дистальный шов сформирован на 0,5 см выше пищеводно-желудочного перехода. Расстояние между дистальными швами передней и задней полуманжет составило 0,5-0,6 см. Сформированная фундопликационная манжета является неполной передне-задней, с возрастанием степени окутывания пищевода от диафрагмы к кардии с 200° до 320°.

Через 8 часов после операции пациентка начала принимать жидкую пищу. Выписана на 3-е сутки. При контрольном осмотре через 12 месяцев после операции отмечена прибавка в весе на 6 кг; по данным рентгеноскопии желудка и пищевода с барием: просвет кардии 10 мм, супрастенотическое расширение и S-образная деформация не обнаружены (рисунок 3.7).



Рисунок 3.7. Рентгенограмма: бариевое контрастное исследование пищевода пациентки А. через 12 мес. после операции.

По данным ЭГДС, остатки пищи в пищеводе не выявлены. Суточная рН-метрия: признаки патологического ГЭР не выявлены.

В рамках данного исследования был проведен анализ сведений о 143 пациентах, оперированных по данной методике (см. главу 6).

3.2. Лапароскопическая трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной пластикой пищевода

Основная проблема лечения АК – это частые рецидивы, которые правильнее трактовать как неэффективные попытки излечения, приведшие к дальнейшему прогрессированию заболевания. Поскольку лечение АК только симптоматическое, не совсем корректно говорить о рецидивах, правильнее о прогрессе, регрессе или стабилизации заболевания. После любого метода лечения, когда не удаляется пищевод, возможно прогрессирование АК в силу ряда причин. И, в конечном итоге, заболевание может привести к полной потере функциональной способности пищевода к продвижению пищевого комка. В результате формируется цепь патологических процессов, приводящих к развитию различных осложнений, значительному ухудшению качества жизни пациента и делающих бессмысленными все попытки применения различных методов лечения, как консервативных, так и хирургических, так как пищевод больше не функционирует.

В этом случае единственный эффективный выход – выполнение операций, направленных на полное удаление органа, то есть экстирпаций пищевода.

При миниинвазивном удалении пищевода у больных АК мы выполняем два вида операции: экстирпация пищевода лапароскопическим трансхиатальным доступом и лапароскопическим, комбинированным с правосторонним торакоскопическим доступом. Разница между этими операциями не только в доступе, но и в самой методике. Следует отметить, что часто видеоассистированные экстирпации пищевода приходится выполнять после предшествующего применения различных методов лечения, в том числе и эзофагокардиомиотомии.

В мире чаще всего в случае, когда при АК показана эзофагэктомия, выполняют лапароскопическую трансхиатальную эзофагэктомию с шейным доступом, которая впервые была описана в 1995 г. DePaula A.L. и соавт. [300].

Двадцати пяти пациентам, вошедшим в наше исследование, была выполнена эта операция лапаротомным трансхиатальным доступом в сочетании с чресшейным, шестерым - лапароскопическим трансхиатальным и чресшейным доступом.

Данная операция в 2-х случаях была выполнена при подозрении на злокачественную трансформацию, в 21 - при рецидивах АК (12 - после кардиодилатации, 9 - после эзофагокардиомиотомии). В 8 случаях – в связи с бесперспективностью органосохраняющего лечения и-за наличия легочных осложнений, развившихся в результате хронической аспирации.

В 50% случаев «лапароскопическая» экстирпация пищевода была выполнена у пациентов, перенесших ранее эзофагокардиомиотомию (в одном случае лапаротомным доступом) (таблица 3.1).

Таблица 3.1. Распределение пациентов в зависимости от показаний к операции

Показания к операции	Доступ, количество пациентов (абс.)		Всего пациентов, (абс.,%)
	«открытый»	лапароскопический	
Подозрение на малигнизацию	2	-	2 6,5 %
Рецидив после пневматической баллонной дилатации	11	1	12 38,7 %
Рецидив после эзофагокардиомиотомии	6	3	9 29,0 %
Легочные осложнения	6	2	8 25,8 %
ИТОГО	25	6	31 (100%)

Техника оригинальной лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии

АК является доброкачественным заболеванием, что позволяет удалять пищевод лапароскопическим трансхиатальным доступом, дополненным шейным, при котором невозможна полноценная медиастинальная лимфаденэктомия.

На операционном столе пациент располагается на спине с разведенными ногами. При этом нижние конечности фиксируются как при проктологических операциях на специальных фиксаторах. Туловище пациента располагается в положении легкой реклинации. В процессе операции стол переводится в положение анти-Тренделенбург.

Монитор лапароскопической стойки располагается позади левого плеча пациента.

Расположение операционной бригады: оперирующий хирург - между ног пациента, первый ассистент - справа, второй ассистент - слева от него, операционная сестра со стерильным малым инструментальным столом - по правую руку оперирующего хирурга.

В условиях общей комбинированной анестезии с ИВЛ по передней срединной линии в окологупочной области устанавливается лапаропорт 10 мм, через который формируется карбоксиперитонеум (12 мм рт. ст.). Затем выполняется ревизия брюшной полости и устанавливаются остальные лапаропорты:

- по среднеключичной линии в левом (10 мм) и правом (12 мм) мезогастрии (10 мм),

- по передней подмышечной линии в правом (10 мм) и левом (5 мм) подреберье.

После выделения ножек диафрагмы в средостении мобилизуется пищевод (до нижней легочной вены) (рисунок 3.8). Затем мобилизуются дно и задняя стенка желудка; пересекаются левые желудочные и желудочно-сальниковые артерии и вены. Далее мобилизуется большая кривизна желудка, при этом *a. gastrica dextra* и *a. gastromentalis dextra* сохраняются.

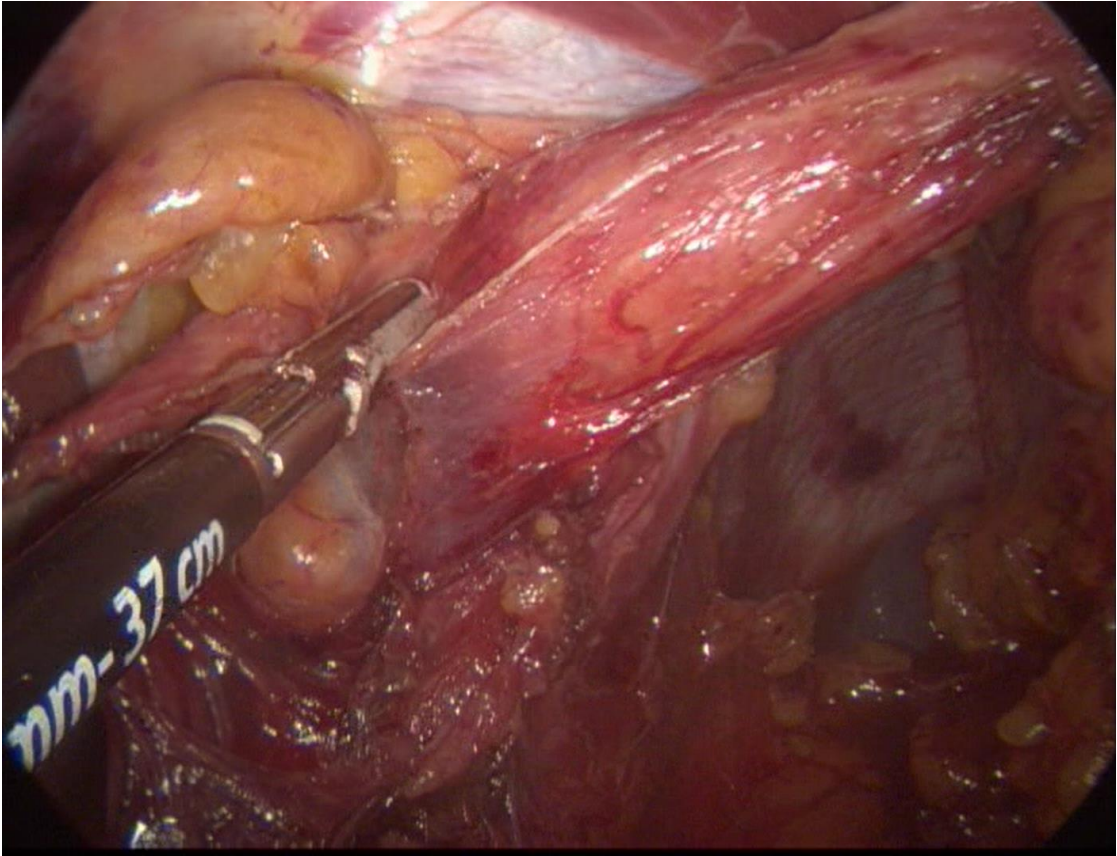


Рисунок 3.8. Мобилизация нижнегрудного отдела пищевода.

После мобилизации желудка на фоне тракции пищевода в брюшную полость становится возможным завершить мобилизацию грудного отдела пищевода (до средней трети трахеи) (рисунок 3.9).

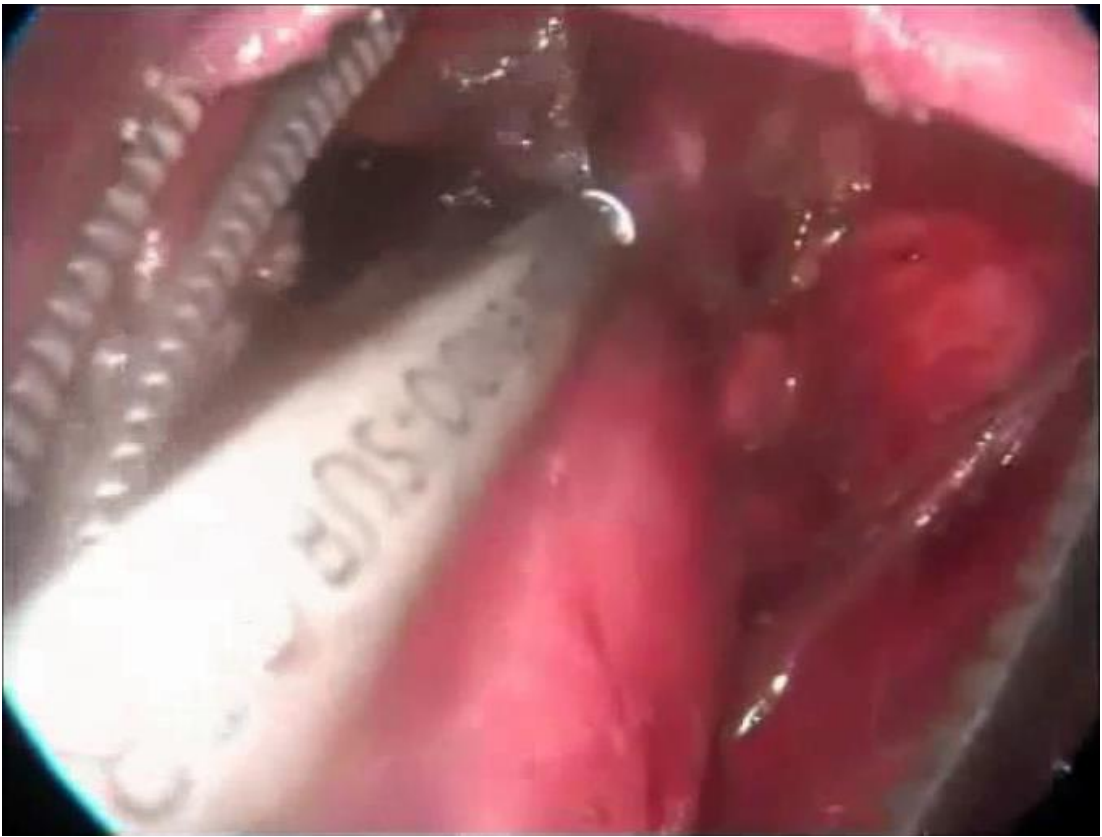


Рисунок 3.9. Лапароскопическая трансхиатальная мобилизация пищевода в средостении.

Из большой кривизны желудка формируется изоперистальтический трансплантат шириной около 3-х см (рисунок 3.10).



Рисунок 3.10. Формирование желудочного трансплантата из большой кривизны.

Далее выполняется левосторонний шейный доступ: разрез вдоль медиального края м. sternocleidomastoideus. Рассекаются м. platysma, поверхностные фасции шеи, м. omohyoideus (не во всех случаях), последующие слои шейных фасций. Сосудисто-нервный пучок сдвигается латерально, а левая доля щитовидной железы – медиально (v. thyroidea media перевязывается). На этом этапе важно идентифицировать n. laryngeus recurrens с целью его сохранения.

Далее производится мобилизация шейного и верхнегрудного отделов пищевода (до трахеального сегмента).

Затем на шею извлекается и отсекается пищевод, при этом желудочный трансплантат перемещается в ложе пищевода (рисунок 3.11). Следующий этап - формирование неаппаратного двухрядного эзофагогастроанастомоза по типу конец-в-конец.

Затем извлекается резецированная часть малой кривизны желудка и выполняется дренирование брюшной полости:

- справа дренаж устанавливается в переднее средостение через подпеченочное пространство;
- слева - к пищеводному отверстию диафрагмы.

Операция завершается послойным ушиванием операционных ран передней брюшной стенки, дренированием и послойным ушиванием шейного доступа.



Рисунок 3.11. Извлечение пищевода и аборального конца желудочного трансплантата на шею.

Клинический пример № 2.

Больная Б., 45 лет, поступила в отделение в октябре 2014 г. с диагнозом: АК IV степени, состояние после лапароскопической кардиомиотомии и фундопликации по Дору в сентябре 2004 г., хронический калькулезный холецистит.

При поступлении пациентка предъявляла жалобы на нарушение прохождения твердой пищи, дурной запах из-за рта, срыгивание съеденной пищи, частые приступы кашля с выделением зловонной мокроты. При сборе анамнеза стало известно, что в сентябре 2004 г. в МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского была выполнена лапароскопическая кардиомиотомия с фундопликацией по Дору по поводу АК IV степени. В 2004-2005 гг. было незначительное улучшение состояния. В последующем - нарастание дисфагии и регургитации с частыми обострениями хронического трахеобронхита.

Во время настоящей госпитализации был выявлен мегаэзофагус (рисунок 3.11), содержащий большое количество остаточной пищи натошак. Кроме того, у пациентки был подтвержден хронический калькулезный холецистит вне обострения.



Рисунок 3.11. Рентгенограмма пищевода больной Б. до операции.

15.10.2014 было выполнено simultанное хирургическое вмешательство: лапароскопическая трансхиатальная экстирпация пищевода и лапароскопическая холецистэктомия. При ревизии брюшной полости был определен распространенный спаечный процесс в верхнем этаже, наиболее выраженный между левой долей печени и проксимальным отделом желудка (рисунок 3.12), а также в области двенадцатиперстной кишки и желчного пузыря. В рубцово-спаечный процесс была вовлечена большая кривизна желудка в области ворот селезенки и левой ножки диафрагмы. Продолжительность хирургического вмешательства - 6 ч. 45 мин.

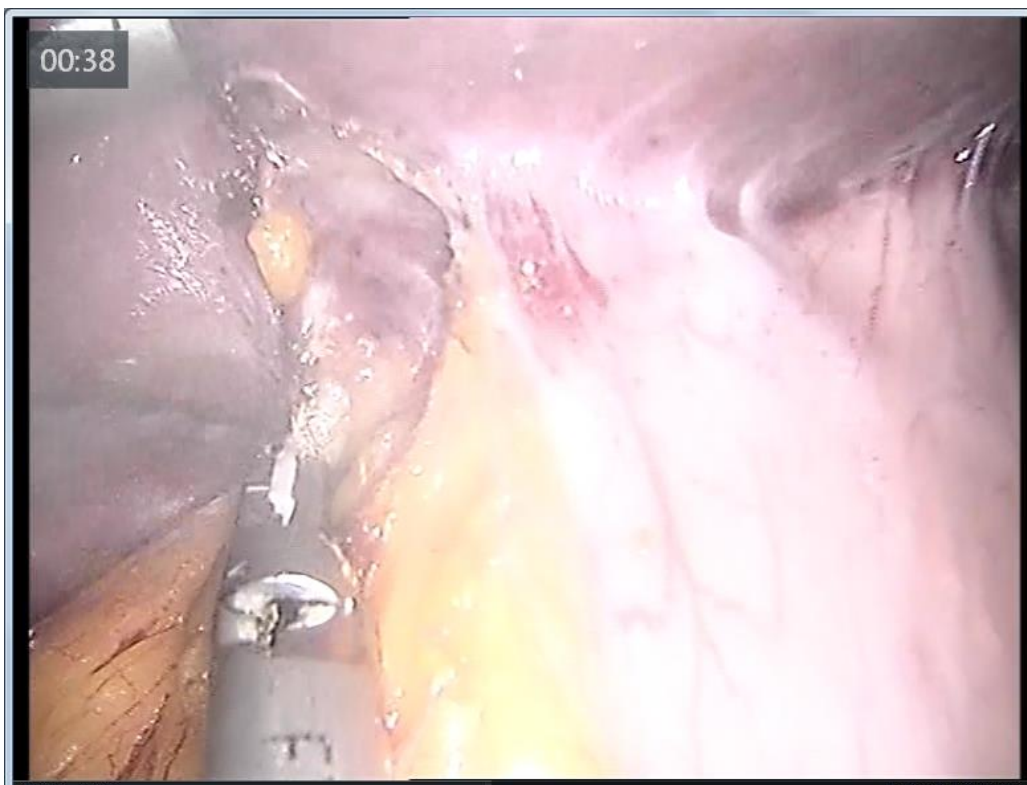


Рисунок 3.12. Эндофото. Рассечение спаек в зоне первой операции.

Послеоперационный период протекал без особенностей (рисунок 3.13). На 7-е сутки после рентгеноскопии пищевода и желудка с барием было начато энтеральное питание. На 8-е сутки пациентка была выписана. При осмотре и обследовании через 3 месяца признаки дисфагии и регургитации, клинические проявления хронического трахеобронхита не выявлены.



Рисунок 3.13. Пациентка на 4-е сутки после операции.

Недостатками данной операции мы считаем нижеперечисленное.

Лапароскопическая трансхиатальная экстирпация пищевода сопровождается продолжительным напряженным карбоксиперитонеумом и карбоксимедиастинумом, что приводит к значительным патофизиологическим изменениям гемодинамики: преднагрузка сердца, сердечный и ударный индексы снижаются; общее периферическое сосудистое сопротивление, среднее артериальное давление и частота сердечных сокращений увеличиваются.

Эпизод интраоперационной тракции перикарда также может сопровождаться сердечно-сосудистыми изменениями, такими, как нарушение сердечного ритма и гипотензия, требующих соответствующей медикаментозной терапии.

Кроме того, сочетание карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума приводит к развитию рестриктивного синдрома и гиперкапнии. В послеоперационном периоде требуется продолжение протективной ИВЛ до нормализации газового состава крови.

Основным недостатком данной операции мы считаем визуально плохо контролируемый этап мобилизации пищевода на уровне средней и нижней трети трахеи и извлечения пищевода в рану на шее. Этот фактор мы считаем отрицательно влияющим на интраоперационную безопасность.

Тем не менее, лапароскопическая трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной пластикой пищевода является операцией выбора у больных с терминальной стадий АК, в том числе после неудачной эзофагокардиомиотомии.

3.3. Лапароторакоскопическая резекция пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой

Из-за потенциально недостаточной интраоперационной безопасности трансхиатальной экстирпации пищевода лапароскопическим доступом в комбинации с шейным, мы в последующем стали выполнять субтотальную резекцию пищевода лапароскопическим доступом в комбинации с правосторонним торакоскопическим доступом с внутриплевральным неаппаратным эзофагогастроанастомозом (n=10) [3, 4, 5].

Данная операция состоит из двух этапов: абдоминального и торакального. Во время абдоминального этапа выполняется мобилизация желудка и нижней трети пищевода до легочных вен через пищеводное отверстие диафрагмы и формируется желудочный стебель для последующей эзофагопластики. Затем брюшная полость дренируется, операционные раны в области передней брюшной стенки ушиваются. Пациент из положения на спине переворачивается на левый бок и далее выполняется торакальный этап операции – мобилизация пищевода, его субтотальная резекция и пластика желудочным стеблем.

Первый (лапароскопический) этап

Цель данного этапа – формирование желудочного трансплантата. Он начинается со стандартной процедуры формирования карбоксиперитонеума. Мы, как правило, используем для этого иглу Вереша. Операция проводится при уровне внутрибрюшного давления 10-12 мм рт. ст. После перевода пациента в позицию анти-Тренделенбург, в условиях прямой визуализации с помощью лапароскопа устанавливаются последующие лапаропорты (два 5 мм и два 10-12 мм).

Мы используем следующую расстановку лапаропортов: параумбиликально - 12 мм (лапароскоп, манипуляторы, сшивающий аппарат); параректально слева - 10 мм (лапароскоп, манипуляторы); параректально справа - 10 мм (лапароскоп, манипуляторы); в левом

подреберье и под мечевидным отростком грудины - 5 мм (манипуляторы для тракции печени и желудка).

Для мобилизации желудка последовательно рассекается малый сальник, брюшина в области диафрагмально-кардиальной складки, оголяются обе ножки диафрагмы. Пересечение коротких сосудов желудка и правых желудочной артерии и вены обычно выполняется путем биполярной коагуляции. После мобилизации левой желудочной артерии она вместе с сопутствующей веной прошивается и пересекается эндоскопическим сшивающим аппаратом с сосудистой кассетой.

Мобилизация большого сальника начинается в области селезеночного угла ободочной кишки (рисунок 3.14). Пересечение желудочно-ободочной связки и вскрытие сальниковой сумки дает возможность контролировать состояние задней стенки желудка и безопасно формировать трансплантат из большой кривизны желудка.

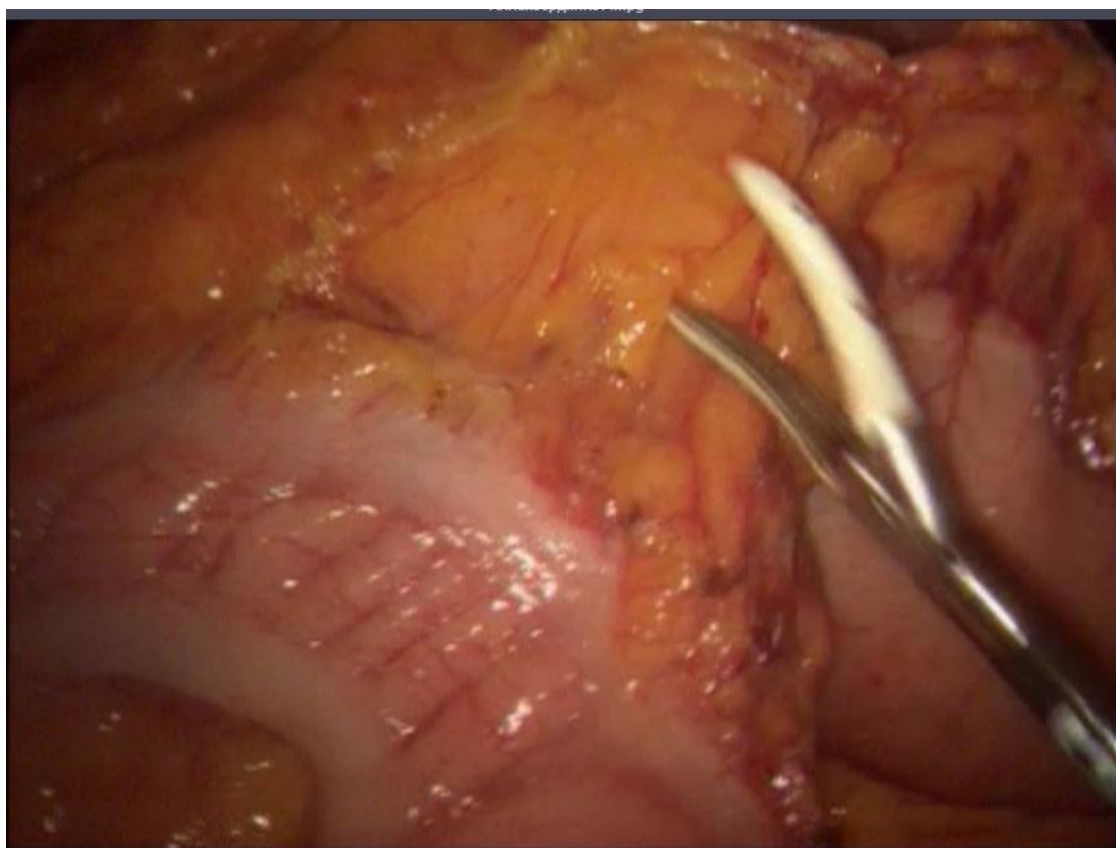


Рисунок 3.14. Пересечение желудочно-ободочной связки и вскрытие сальниковой сумки.

Рассечение большого сальника важно проводить с сохранением желудочно-сальниковой аркады. Желудок по большой кривизне мобилизуется от пищеводно-желудочного перехода до двенадцатиперстной кишки. При этом желудок мобилизуется по Кохеру путем рассечения брюшины над ее начальным отделом.

Лапароскопический доступ позволяет выделить не только абдоминальный, но и нижнегрудной отдел пищевода (рисунок 3.15).

Желудочная трубка формируется путем резекции малой кривизны так, чтобы получить узкий (4-5 см) трансплантат. Длина такой желудочной трубки позволяет сформировать пищеводный анастомоз в куполе правой плевральной полости.

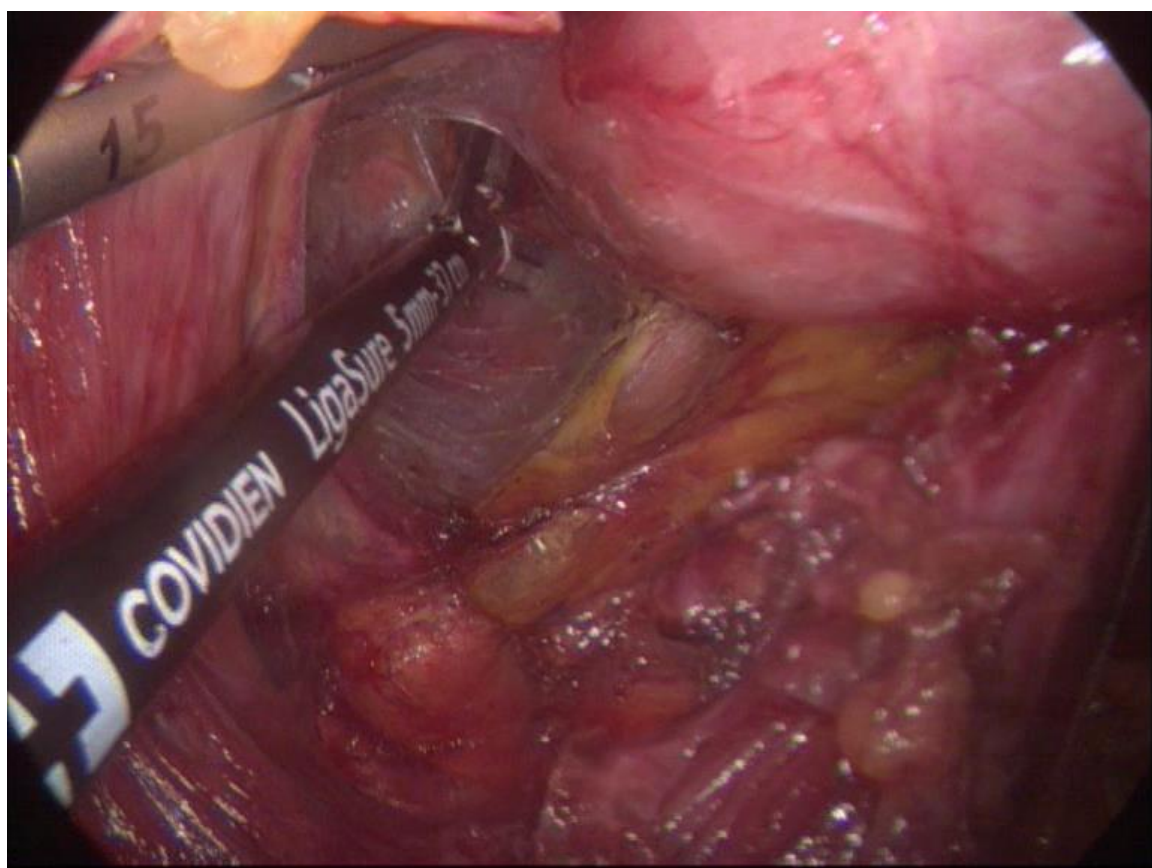


Рисунок 3.15. Лапароскопическое выделение нижнегрудного отдела пищевода.

Выкраивание желудочной трубки выполняется с помощью

эндоскопического сшивающего аппарата (кассеты с трехрядным скрепочным швом). Первый шов формируется на малой кривизне ближе к привратнику (рисунок 3.16). При этом выполняется аккуратная тракция проксимального отдела и антральной области желудка латерально и вниз. Далее желудок прошивается и пересекается от антрального отдела к проксимальному. При этом в зоне субкардии желудок не рассекается полностью. Формирование желудочного стебля после мобилизации пищевода будет завершено на торакоскопическом этапе операции путем окончательной резекции малой кривизны. Таким образом можно сформировать более длинный трансплантат из желудка.

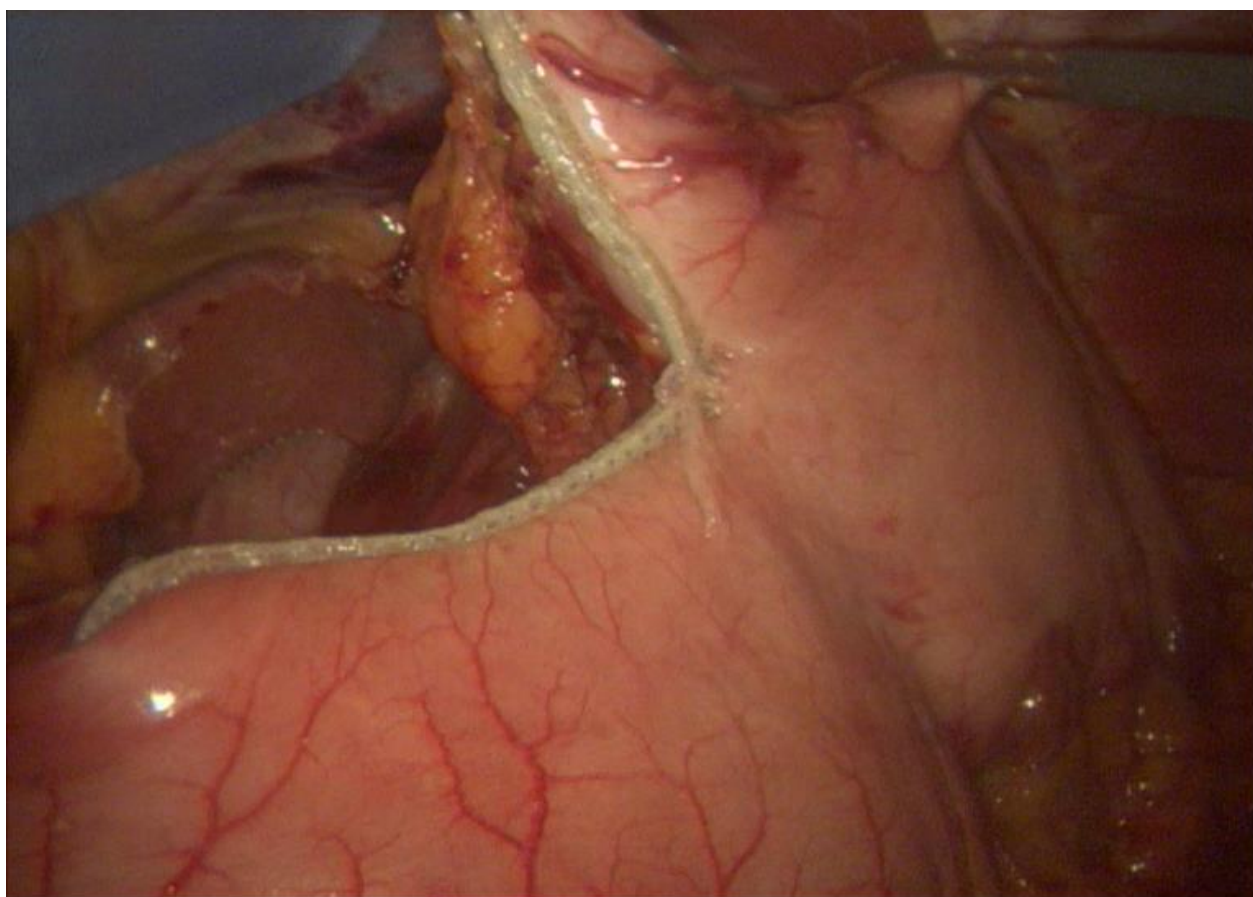


Рисунок 3.16. Резекция малой кривизны желудка для формирования желудочного трансплантата.

Второй (торакоскопический) этап

Торакоскопия выполняется справа в положении пациента строго на

левом боку. Правое легкое не вентилируется.

В правую плевральную полость вводится 4-5 торакопортов (рисунок 3.17). Четыре торакопорта 10 мм (для лапароскопа и манипуляторов) вводятся по схеме: в седьмом межреберье - по средней подмышечной линии; в девятом межреберье - по задней подмышечной линии; в шестом и третьем межреберьях - по передней подмышечной линии. Ниже угла лопатки в 9-м межреберье устанавливается торакопорт 5 мм. Для удаления резецированного пищевода и желудка расширяется до 4 см отверстие под торакопорт, установленный в девятом межреберье по задней подмышечной линии.



Рисунок 3.17. Точки, где были установлены торакопорты.

Этап мобилизации пищевода

Сначала рассекается медиастинальная плевра непосредственно над пищеводом от апертуры плевральной полости до диафрагмы. Дуга непарной вены прошивается и пересекается эндоскопическим сшивающим аппаратом с сосудистой кассетой. Пищевод мобилизуется от диафрагмального до шейного отделов путем циркулярного рассечения клетчатки средостения вокруг него. При этом тракции пищевода выполняются с помощью тканевой ленты (рисунок 3.18).

Грудной лимфатический проток клиппируется над диафрагмой.

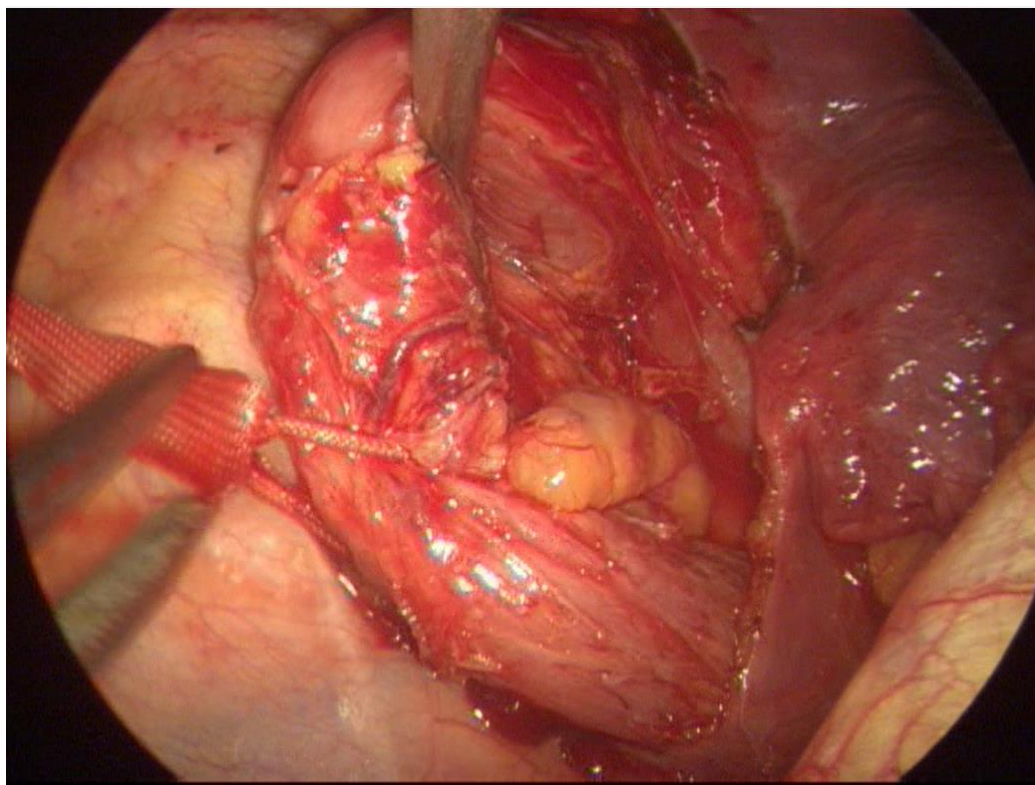


Рисунок 3.18. Тракция пищевода при мобилизации.

При мобилизации верхнегрудного отдела пищевода важное значение имеет пересечение непарной вены (рисунок 3.19). Это позволяет избежать повреждения трахеи, главных бронхов и возвратного гортанного нерва.

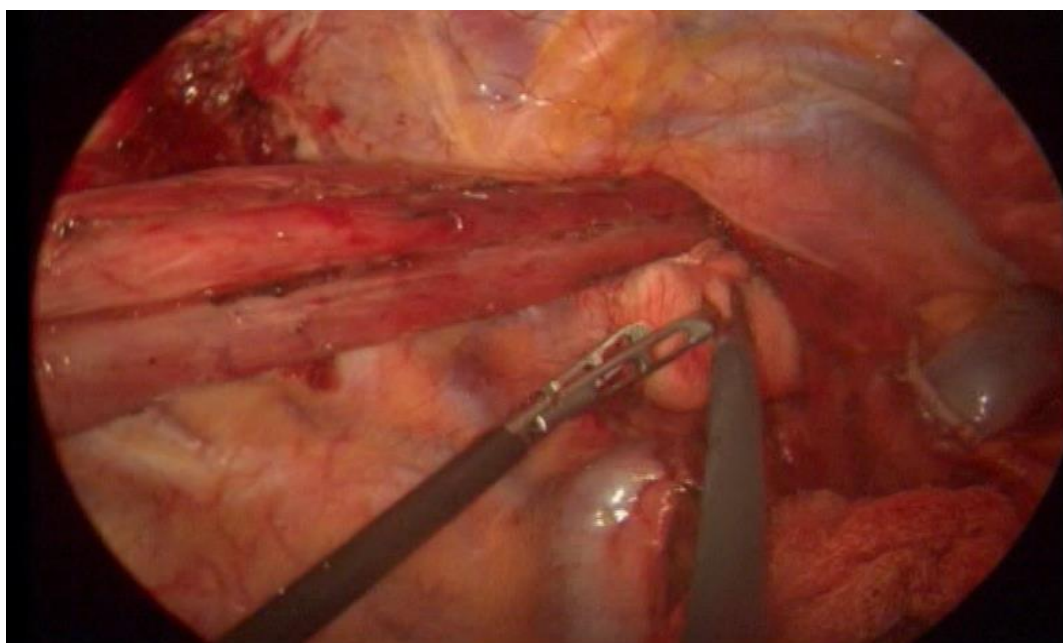


Рисунок 3.19. Мобилизация пищевода после пересечения непарной вены.

После выделения пищевода желудочный трансплантат перемещается в полость груди через пищеводное отверстие диафрагмы (рисунок 3.20).

Желудочная трубка располагается в средостении большой кривизной к левому гемитораксу, а задней стенкой - к позвоночнику. Главное при этом - не перекрутить желудочный трансплантат. Иначе может нарушиться его кровоснабжение и проходимость.

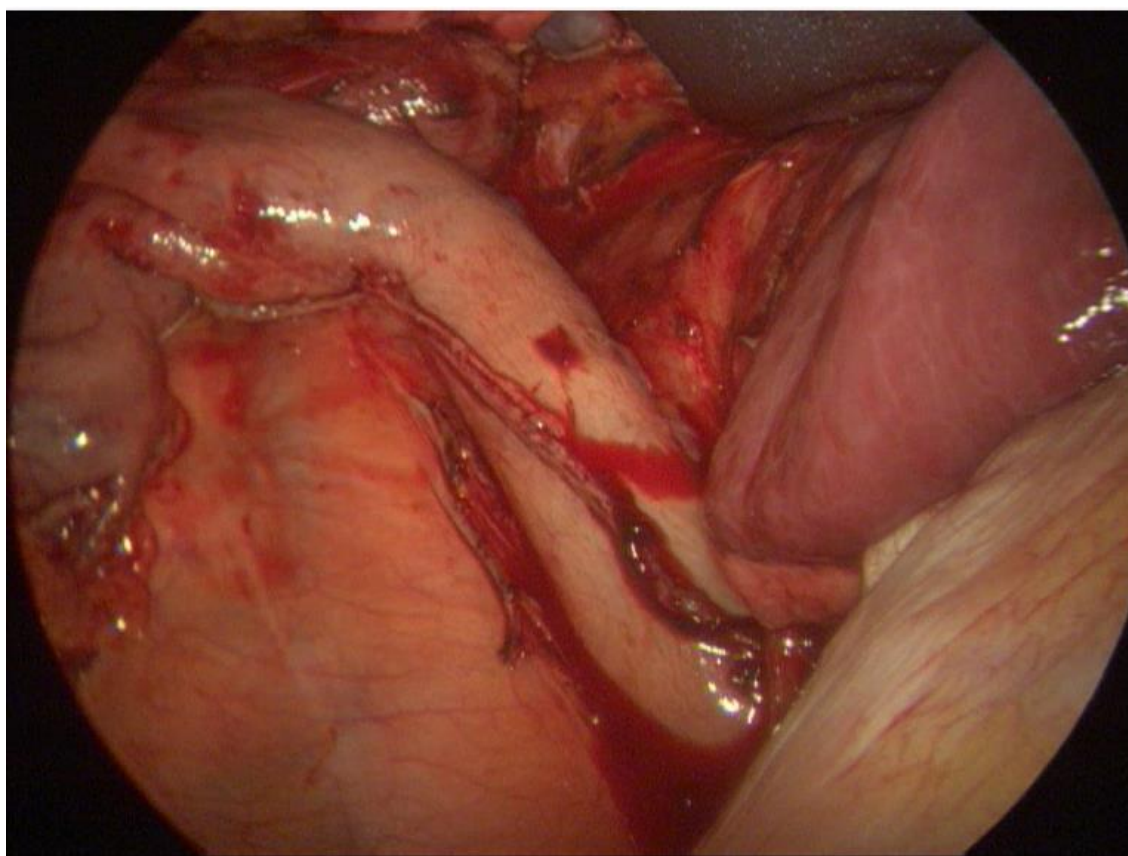


Рисунок 3.20. Перемещение желудочной трубки в плевральную полость.

Пищевод послойно циркулярно пересекается на 2 см ниже аперттуры плевральной полости (рисунок 3.21). Слизистая пересекается на 0,5 см ниже края сократившегося мышечного слоя. После отсечения малой кривизны желудка, препарат удаляется через расширенное до 3-4 см отверстие для торакопорта в 9-м межреберье (направляется на гистологическое исследование).

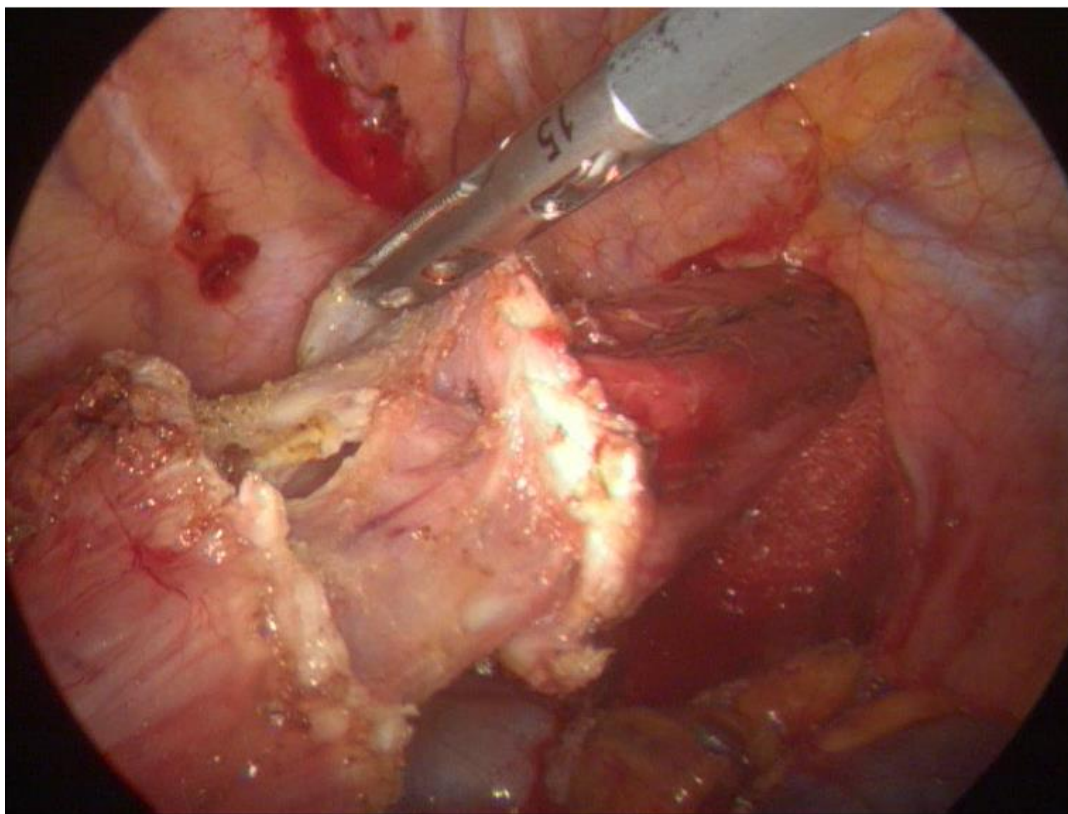


Рисунок 3.21. Эндофото. Послойное рассечение стенок пищевода при его резекции в апертуре плевральной полости.

Пищевод резецируется на уровне 23-24 см от линии передних резцов (рисунок 3.22), как при шейном доступе.

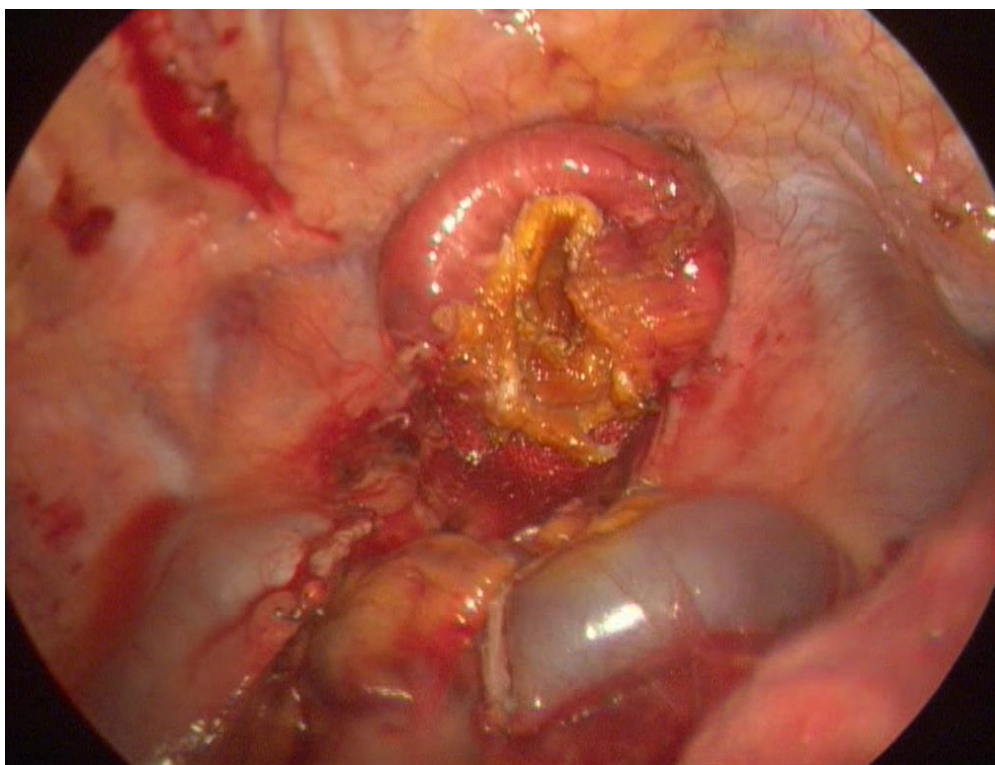


Рисунок 3.22. Эндофото. Пересеченный пищевод в апертуре плевральной полости.

Формирование внутриплеврального пищеводно-желудочного анастомоза «ручным» (неаппаратным) способом

Пищеводно-желудочное соустье формируется в плевральной полости «ручным» швом манипуляторами, введенными в седьмом-восьмом межреберьях по подмышечным линиям.

Анастомоз формируется по принципу «конец пищевода в бок передней стенки желудочного трансплантата». Сначала выполняются узловые швы между задней стенкой мышечного слоя пищевода, отступя на 1,5 см выше линии его резекции, и передней стенкой желудочной трубки. Для этого формируются 3 узловых серозно-мышечных шва (рисунок 3.23).

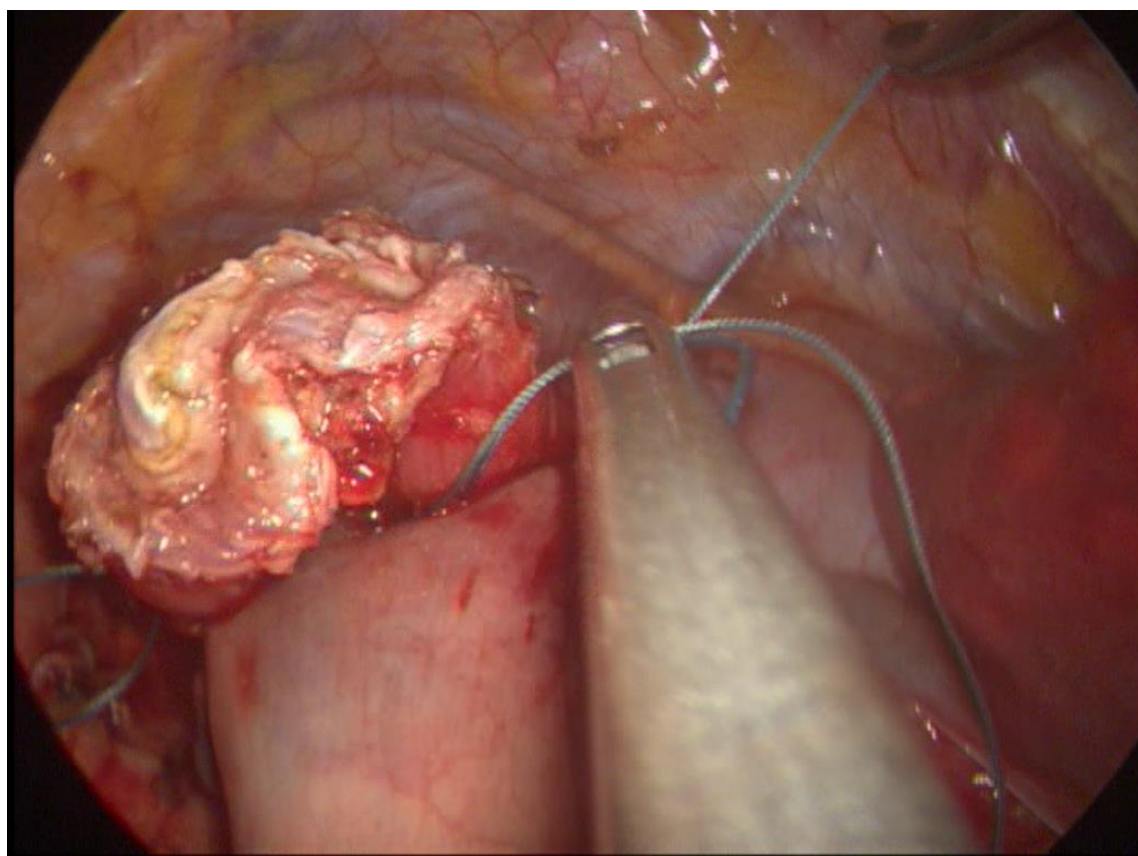


Рисунок 3.23. «Ручной» пищеводно-желудочный анастомоз.

Формирование внешних швов заднего ряда.

По передней стенке желудка, параллельно краю анастомозируемого пищевода стенка желудка рассекается путем электрокоагуляции в соответствии с диаметром пищевода (рисунок 3.24).

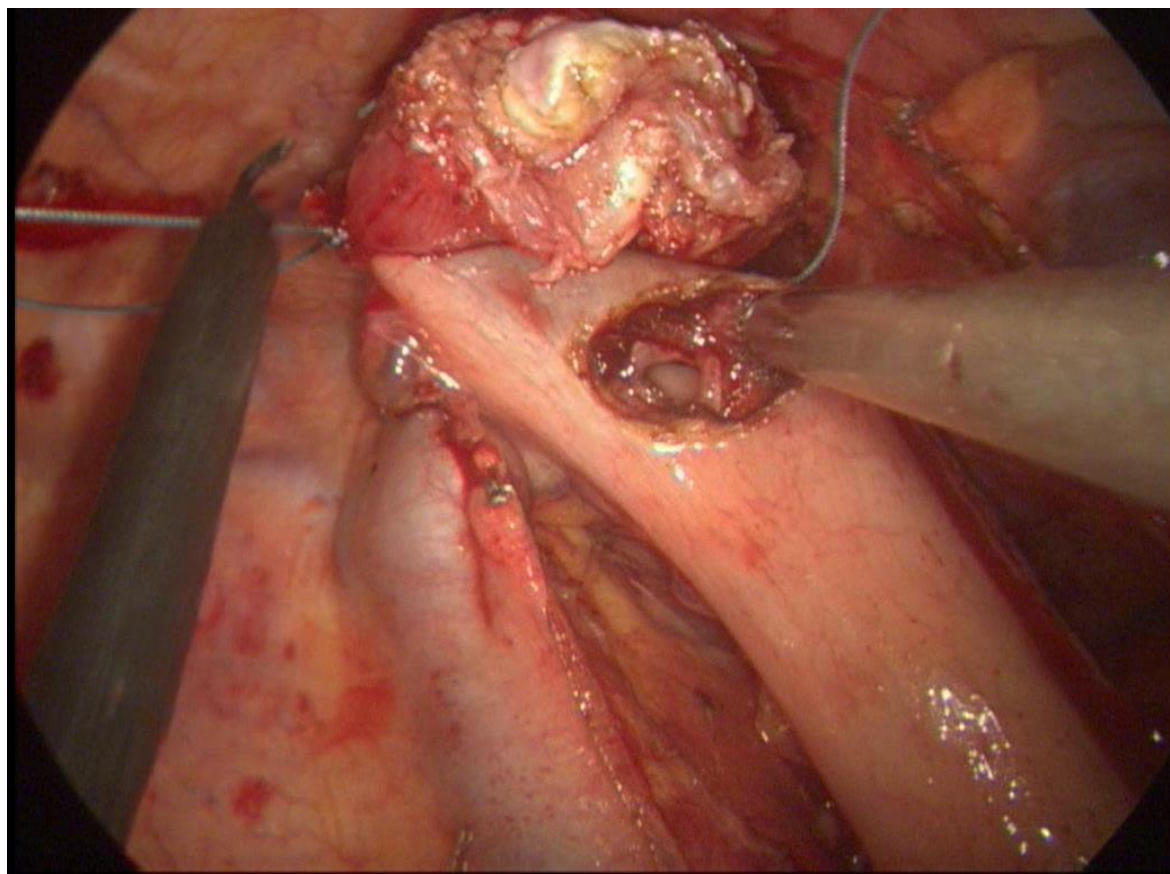


Рисунок 3.24. Эндофото. Рассечение стенки желудка для пищеводно-желудочного соустья.

Далее формируются узловы́е швы между слизистыми оболочками пищевода и желудка по периметру анастомоза. Сначала сшивается задняя линия анастомоза (рисунок 3.25). Таким образом формируем 4-5 швов (рисунок 3.26).

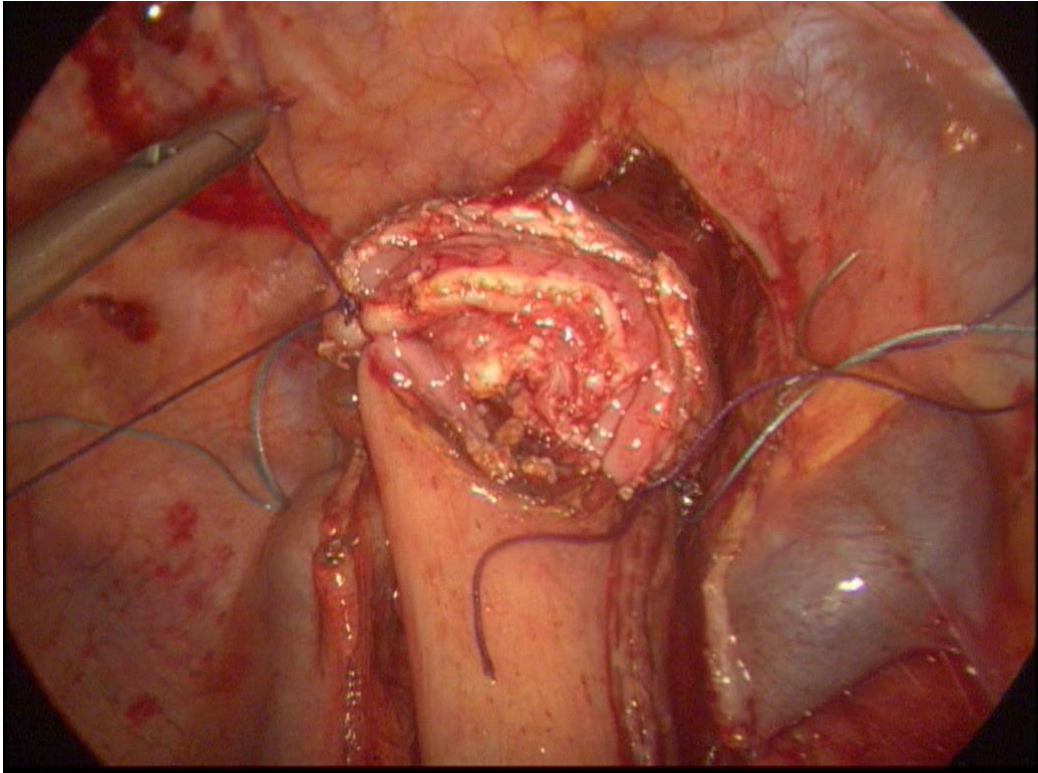


Рисунок 3.25. Внутренний ряд швов задней линии анастомоза.

Для формирования внутреннего ряда швов передней линии анастомоза накладывается 4 узловых серозно-мышечных шва.

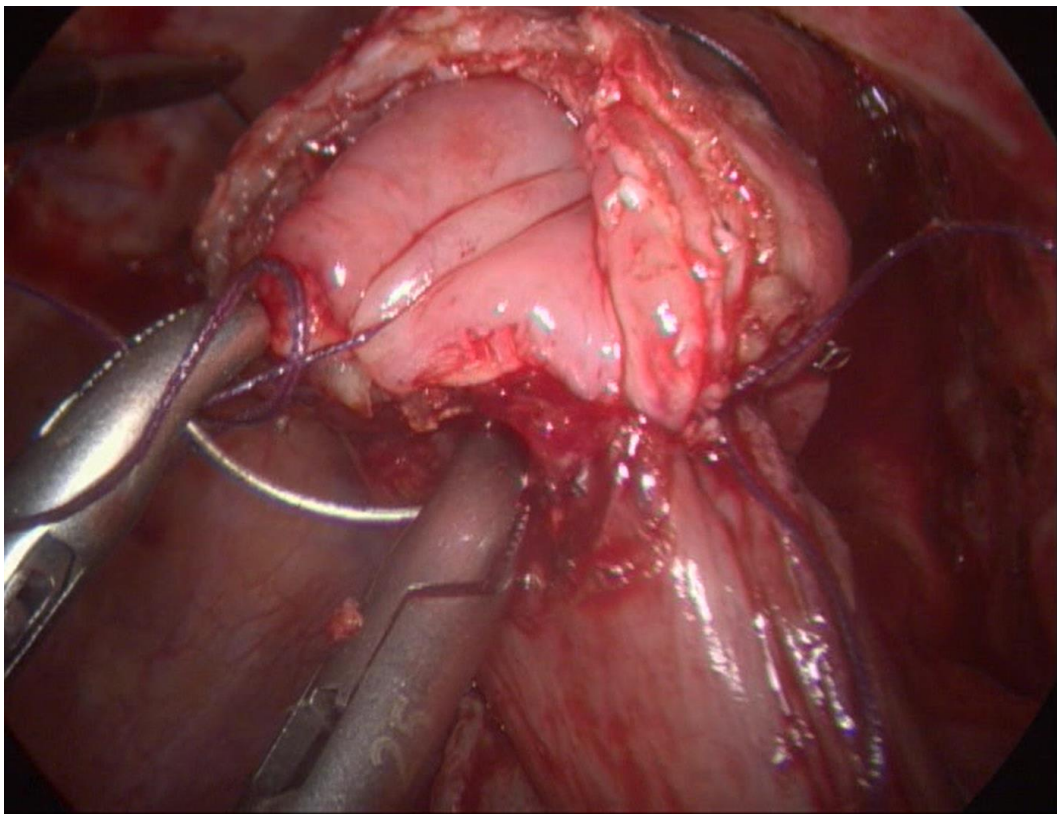


Рисунок 3.26. Эндофото. Формирование внутренних швов задней линии анастомоза.

Когда формируется внутренний ряд передней линии анастомоза, прошиваются серозный, мышечный и подслизистый слои желудочной стенки (рисунок 3.27). Для формирования наружного ряда швов передней линии анастомоза через анастомоз в желудок проводится силиконовый зонд диаметром 11 мм.

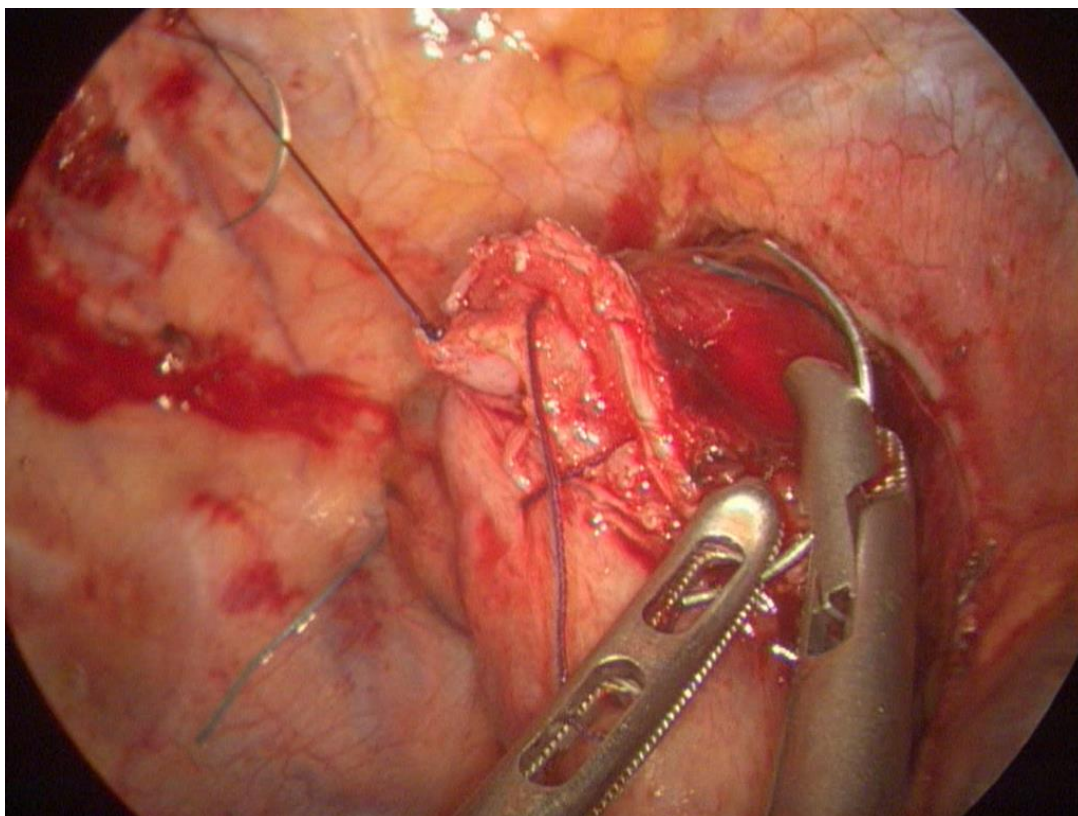


Рисунок 3.27. Эндофото. Формирование внутреннего ряда швов передней линии анастомоза.

Второй (наружный) ряд передней линии анастомоза формируется 4-узловыми швами между серозной оболочкой передней стенки желудка и мышечным слоем передней стенки пищевода. Этими швами укрывается первый ряд швов анастомоза.

Таким образом, описываемое соустье является погружным анастомозом «конец пищевода в бок передней стенки желудка». При этом внутренний ряд передней линии анастомоза не укрывается боковыми стенками желудка, а погружается в переднюю стенку.

На рисунке 3.28 представлен пищеводно-желудочный анастомоз после

формирования второго ряда.

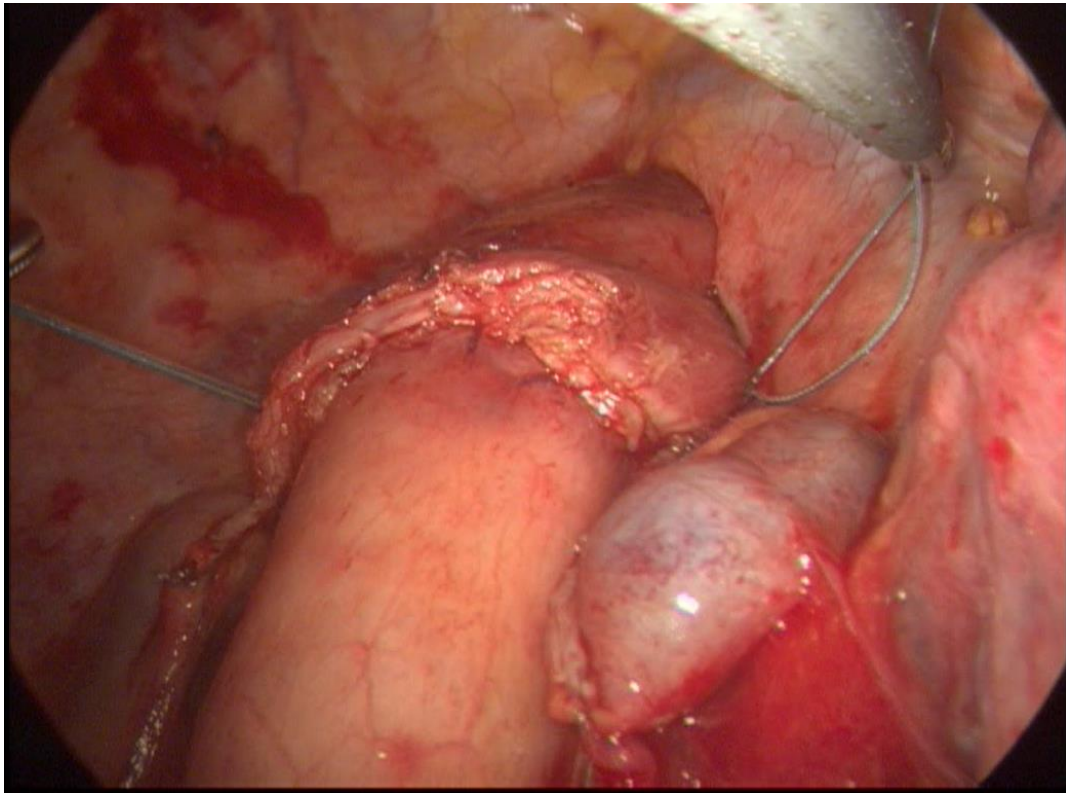


Рисунок 3.28. Эндофото. Сформированный «ручной» пищеводно-желудочный анастомоз в апертуре правой плевральной полости.

Данная операция имеет нескольких особенностей:

1. В случае АК нет необходимости выполнять лимфодиссекцию.
2. При АК оказывается расширенным даже шейный отдел пищевода.

Поэтому возникает несоответствие диаметра культи анастомоза и желудочного стебля, подготовленного для пластики пищевода, что затрудняет формирование анастомоза конец-в-конец.

Клинический пример № 3.

Больной В. 1951 г.р., был госпитализирован в отделение 24.04.15 г. При поступлении пациент предъявлял жалобы на дисфагию, похудение на 8 кг в течение шести месяцев. Длительность заболевания - около 15 лет. При сборе анамнеза выяснилось, что в 2000 г. пациент прошел четыре курса кардиодилатации с временным положительным эффектом. При рентгеноскопии пищевода и желудка с барием выявлено: сужение кардии до 2-

3 мм, наличие супрастенотического расширения пищевода более 10-12 см, S-образная деформация пищевода. Значительное расширение пищевода определялось даже при обзорной рентгенографии органов грудной клетки (рисунок 3.29). При выполнении ЭГДС натощак в пищеводе определялось значительное количество пищевых масс.

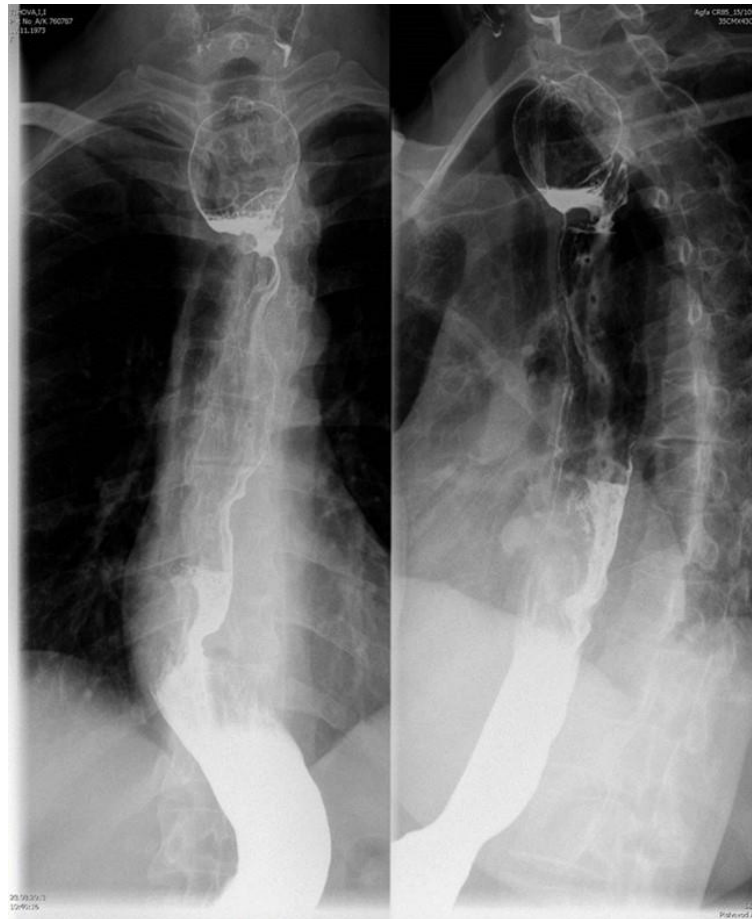


Рисунок 3.29. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного В. до операции.

В условиях общей анестезии 28.04.2015 г. была выполнена операция субтотальная резекция пищевода лапароскопическим комбинированным с правосторонним торакоскопическим доступом. Пищеводно-желудочный неаппаратный анастомоз был сформирован в апертуре правой плевральной полости на уровне 23 см от линии резцов. Отмечено значительное расширение пищевода, в том числе в зоне сформированного анастомоза. Операция длилась 4 часа 10 минут. Пациент был экстубирован в операционной через 5 минут после завершения операции и переведен в палату интенсивной терапии. Через сутки после операции стал самостоятельно передвигаться по палате профильного отделения.

Послеоперационный период – без особенностей. На 5-й день был начат энтеральный прием жидкой пищи. Пациент был выписан 05.05.15г. (на 7-е послеоперационные сутки).

Через 10 месяцев после операции был выявлен стеноз анастомоза, пациент отмечал ухудшение прохождения пищи и поперхивание ею. Рентгенологически определялся значительно расширенный сохраненный шейный отдел пищевода на относительно суженном (около 8-9 мм) пищеводно-желудочном анастомозом (рисунок 3.30). Была проведена однократная пневматическая баллонная дилатация, после чего признаки стеноза были купированы. В течение 3-х лет наблюдения периодически отмечал поперхивание при приеме жидкой пищи. Спустя 18 мес. была повторно выполнена пневматическая баллонная дилатация.



А. – стоя, прямая проекция Б. – стоя, боковая проекция

Рисунок 3.30. Рентгенограммы пищевода, пищеводно-желудочного анастомоза и желудочного трансплантата больного В. спустя 10 месяцев после операции лапароторакоскопической субтотальной резекции пищевода.

В наше исследование вошли 10 пациентов, которым была выполнена лапароторакоскопическая эзофагэктомия с внутриплевральным неаппаратным эзофагогастроанастомозом, конверсий не было. Все пациенты были экстубированы в операционной и переведены в отделение реанимации до утра следующего дня для динамического наблюдения и мониторинга с последующим переводом в отделение. Контрольная рентгеноскопия с барием выполнялась на 5-7 сутки. При отсутствии рентгенологических и клинических признаков несостоятельности анастомоза начинали энтеральное питание.

В ближайшем послеоперационном периоде наиболее частыми были бронхолегочные осложнения. Пневмония была диагностирована у 6-х пациентов, которые эффективно прошли курс антибиотикотерапии. Пилороспазма и, как следствие, нарушения эвакуаторной функции желудочного стебля не было.

В 3-х случаях у пациентов развилась пароксизмальная тахикардия, которая была купирована медикаментозно.

У 2-х пациентов при рентгеноскопии пищевода и желудка был диагностирован незначительный затек в области анастомоза. В обоих случаях было продолжено парентеральное питание, проводилась антибактериальная терапия на фоне наличия дренажа в области анастомоза. В результате консервативного лечения наступило заживление и выздоровление пациентов. Повторные хирургические вмешательства, а также лечение в условиях отделения интенсивной терапии этим пациентам не потребовались.

Более подробный анализ результатов данной операции представлен в главе 6. Следует обратить внимание на представленный клинический пример, который иллюстрирует один из важных недостатков данной операции – нередкое значительное несоответствие диаметра остающейся части расширенного пищевода с диаметром желудочного стебля, с которым формируется анастомоз. Это может приводить к рецидиву дисфагии у данной категории пациентов.

3.4. Лапароскопическая трансхиатальная резекция пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза

Пациенты с запущенными формами АК, как правило, имеют большое количество сопутствующих заболеваний, осложняющих выбор тактики лечения в пользу эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода, даже при использовании миниинвазивных технологий. Эти операции сопряжены с повышенным риском осложнений и связаны с определенными функциональными недостатками [3, 4, 5, 8]. Подобные операции являются ресурсоёмкими и требуют высочайшей квалификации хирургов.

Эти обстоятельства явились основным мотивом к поиску новых решений проблемы хирургического лечения запущенных форм АК.

Была поставлена цель разработать методику операции для лечения запущенных форм АК, позволяющую снизить травматизм резекции пищевода и предупредить развитие ранних послеоперационных осложнений, сократить послеоперационный койко-день, получить хорошие функциональные результаты и снизить риск рецидива заболевания.

Нами была разработана операция лапароскопическая трансхиатальная резекция нижнегрудного отдела пищевода с пластикой желудка и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза [7, 10].

Хирургическое вмешательство выполнялось в условиях общей анестезии с ИВЛ в положении пациента на спине. После формирования карбоксиперитонеума в верхнем этаже брюшной полости устанавливаются 5 лапаропортов (по средней линии живота на 4 см выше пупка – 12 мм; по парастеральной линии справа – 12 мм; 2 порта по средне-ключичной линии справа и слева – 5 мм и 1 см ниже мечевидного отростка – 5 мм).

Рассекается малый сальник в бессосудистой зоне. Выполняется мобилизация ножек диафрагмы и абдоминального отдела пищевода. Мобилизуется кардиальный отдел и дно желудка с пересечением двух-трех коротких сосудов дна желудка, левой желудочно-сальниковой артерии.

Далее через пищеводное отверстие диафрагмы выполнялась циркулярная мобилизация грудного отдела пищевода (до нижней легочной вены) (рисунок 3.31). Для того, чтобы получить безопасный доступ выполнялась тракция перикарда за ткани пищеводного отверстия диафрагмы в сторону грудины. Одновременно осуществлялась тракция мобилизованного пищевода в брюшную полость.

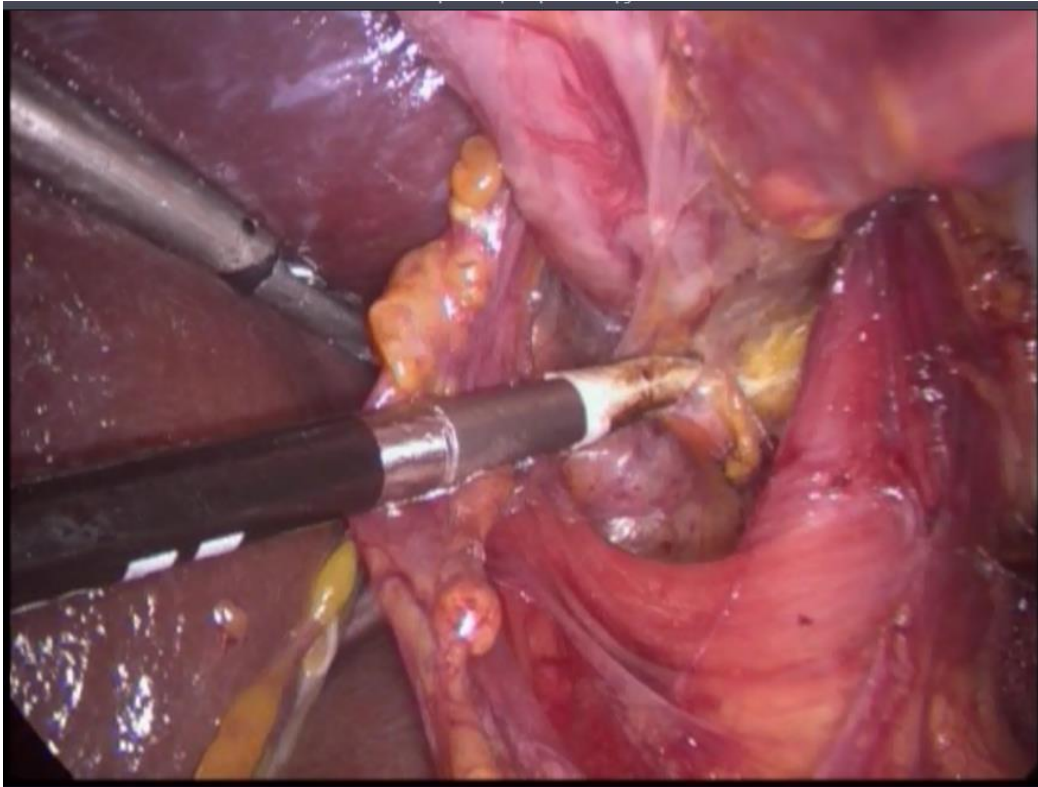


Рисунок 3.31. Эндофото. Мобилизация нижнегрудного отдела пищевода в средостении.

Обычно пищевод удается низвести в брюшную полость на протяжении не менее 10-15 см (рисунок 3.32). При этом стволы блуждающего нерва отсепааровываются от стенки пищевода. Пищевод отсекается непосредственно над кардией, без повреждения стволов блуждающих нервов. Пищевод через отверстие для лапаропорта выводится на переднюю брюшную стенку, где фиксируется зажимами. Определяется уровень резекции на уровне пищеводного отверстия диафрагмы.

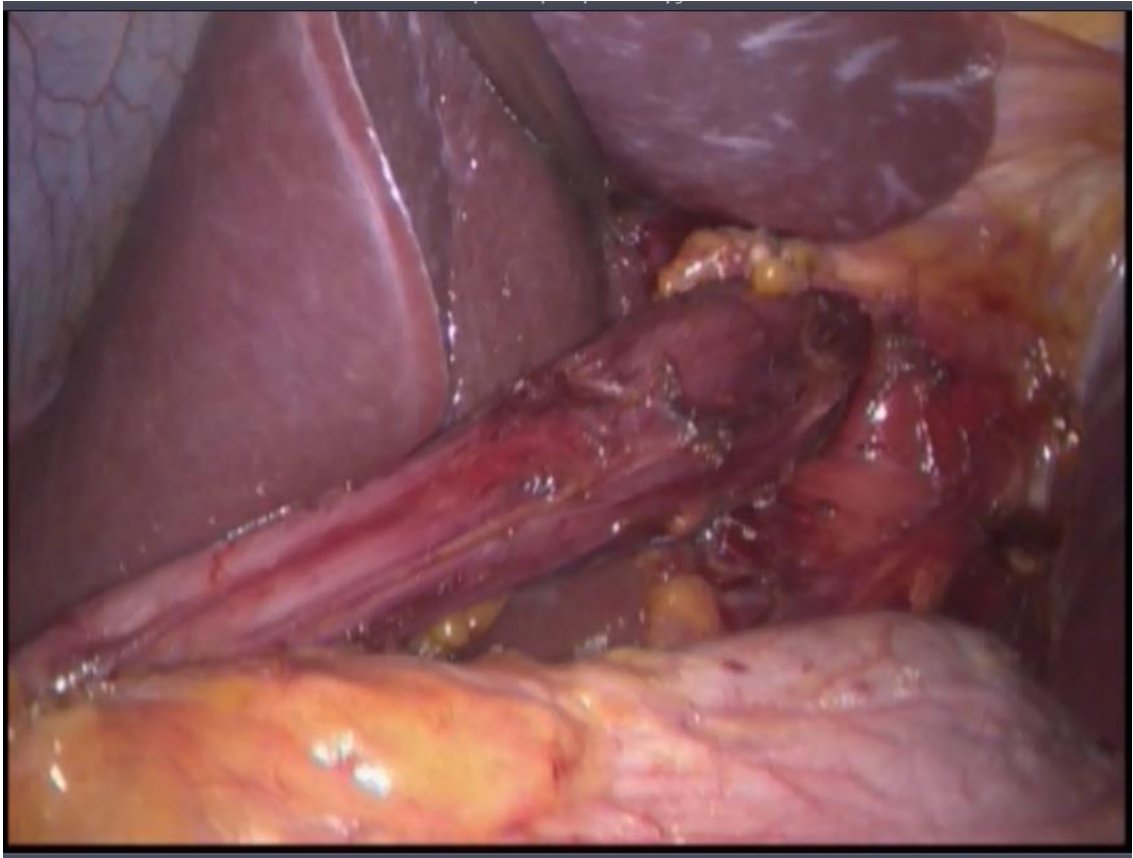


Рисунок 3.32. Эндофото. После мобилизации значительная часть, избыточная по длине, нижнегрудного отдела пищевода и кардия низведены в брюшную полость.

Далее на 1,5 см выше линии предполагаемой резекции пищевода формируются два узловых шва между мышечной оболочкой пищевода по латеральной и медиальной поверхностям и серозно-мышечной оболочкой желудка по латеральной и медиальной стенками, отступя от резецированной кардии на 1,5 см. Пищевод пересекается по линии анастомоза с резекцией избытка его по длине. Дистальный отдел пищевода удаляется через отверстие в брюшной стенке для лапаропорта.

Выполняется формирование узловыми швами двух рядов анастомоза между пищеводом и желудком. Затем формируется третий ряд анастомоза узловыми швами (один между стенкой пищевода над зоной первых двух рядов анастомоза и стенкой дна желудка и двумя швами между стенками дна желудка по медиальной поверхности зоны пищеводного анастомоза). Таким образом, третьим рядом швов формируется циркулярная фундопликационная

манжета протяженностью 4 см. При этом манжета дополнительно фиксируется к латеральной стенке пищевода узловым швом, который захватывает стенку желудка и боковую стенку пищевода над анастомозом. Затем манжета, окутывающая анастомоз, фиксируется к ножкам диафрагмы с использованием лигатур третьего ряда швов анастомоза. Брюшная полость дренируется двумя дренажами в правом и левом подреберье. Оба дренажа подводятся к пищеводному отверстию диафрагмы.

Таким образом, выполняется резекция нижнегрудного отдела пищевода на уровне кардии с предварительной мобилизацией и сохранением блуждающих нервов, с низведением нижнегрудного отдела пищевода в брюшную полость для дальнейшей резекции и удаления его через одно из отверстий для лапаропорта. Сформированный, по сути, погружной трехрядный анастомоз между культей пищевода и желудком, является одновременно фундопликационной манжетой, обеспечивающей антирефлюксную функцию. Зона пищеводно-желудочного анастомоза фиксируется к ножкам диафрагмы, что препятствует её смещению в средостение и формированию в будущем внутрипищеводного депо пищи.

С целью повышения степени воспроизводимости данной операции нами была разработана модификация операции с аппаратным анастомозом. После аналогичной описанной ранее мобилизации пищевода и желудка пищевод пересекается на уровне ножек диафрагмы. Кардия резецируется с использованием эндоскопического линейного аппарата. Таким образом удаляется нижнегрудной отдел пищевода на протяжении 10-15 см.

Далее, с использованием циркулярного сшивающего аппарата диаметром 22-23 мм формируется аппаратный пищеводно-желудочный анастомоз на уровне ножек диафрагмы (рисунок 3.33).

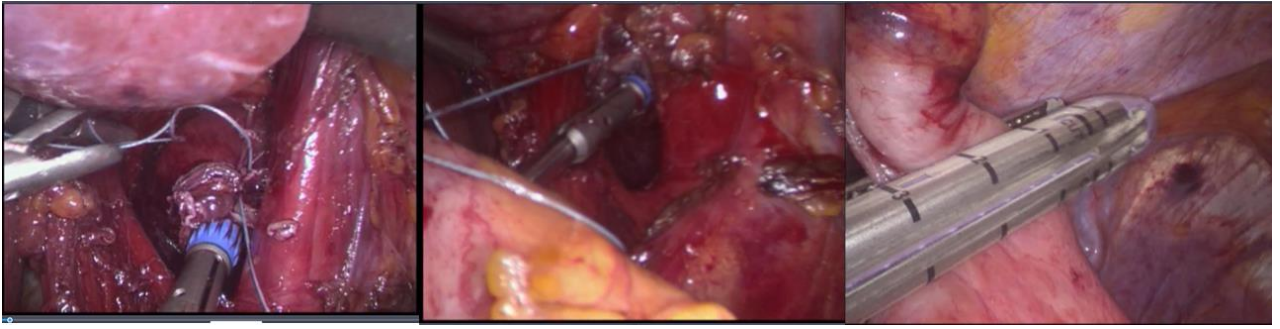


Рисунок 3.33. Эндофото. Формирование аппаратного пищеводно-желудочного анастомоза при лапароскопической трансхиатальной резекции нижнегрудного отдела пищевода.

Для профилактики рефлюкс-эзофагита в зоне анастомоза формируется циркулярная фундопликационная манжета по описанной выше методике (рисунок 3.34), которая фиксируется к диафрагме (рисунок 3.35).

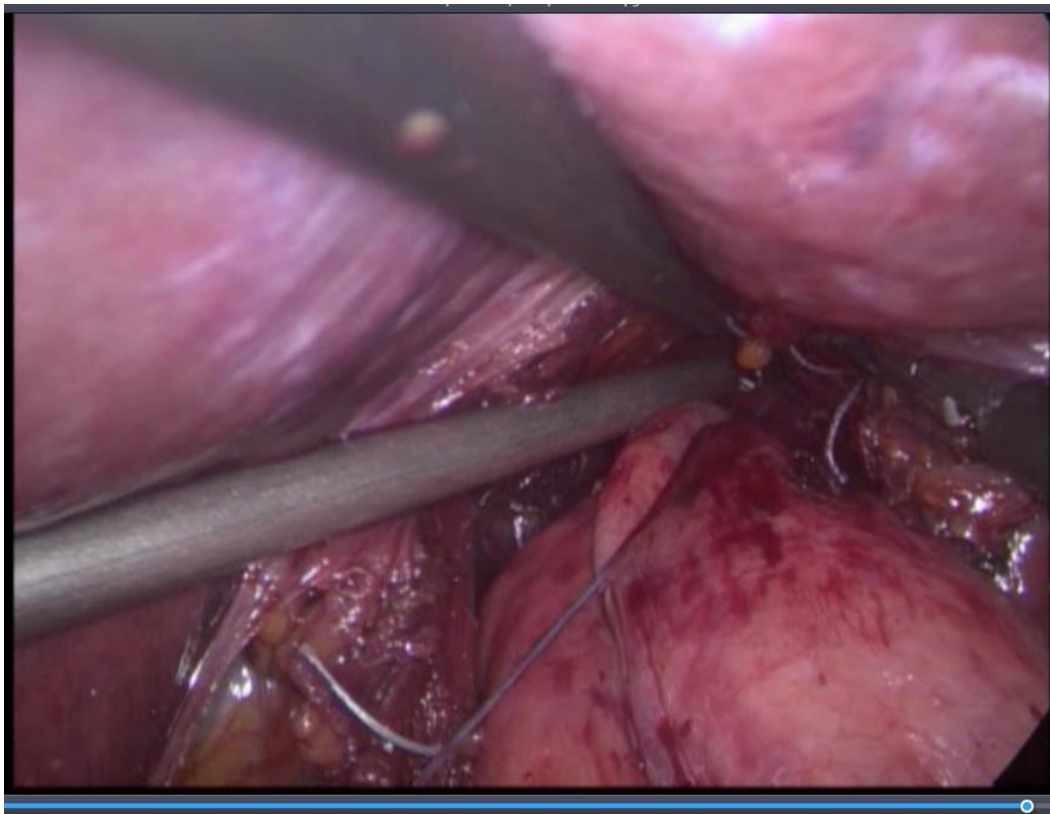


Рисунок 3.34. Эндофото. Формирование циркулярной фундопликационной манжеты вокруг зоны аппаратного пищеводно-желудочного анастомоза.

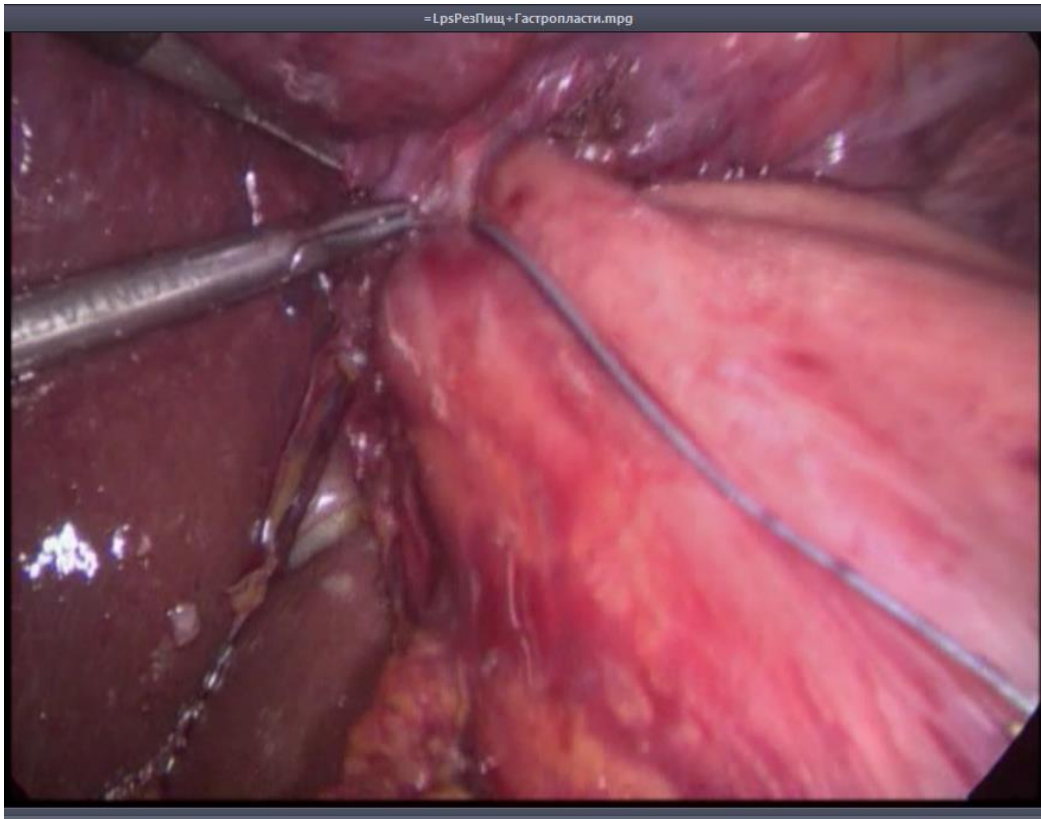


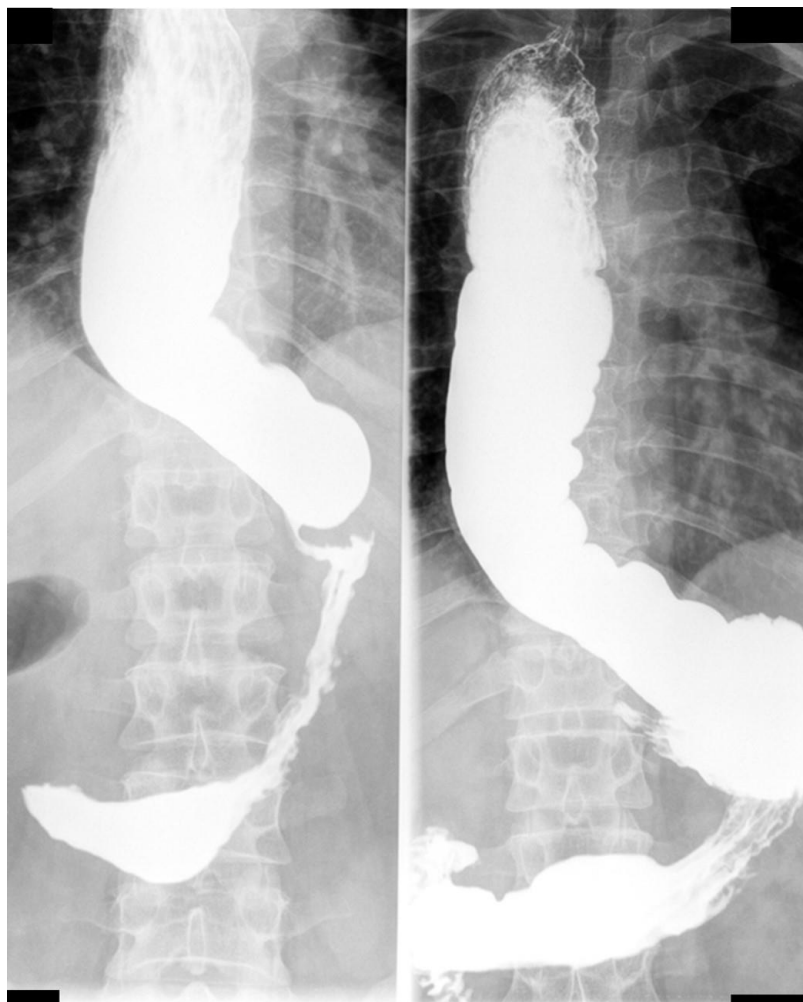
Рисунок 3.35. Эндифото. Фиксация фундопликационной манжеты, сформированной вокруг пищеводно-желудочного анастомоза, к ножкам диафрагмы.

Клинический пример № 4.

Пациент Р., 54 лет, повторно находился на стационарном лечении в нашей клинике с 25.02.2019 г. по 04.03.2019 г. с диагнозом: «ахалазия кардии 3-4 стадии, состояние после лапароскопической эзофагокардиомиотомии, фундопликации (декабрь 2009г.). Прогрессирование дисфагии. Рубцовая пептическая стриктура нижней трети пищевода». Сопутствующих заболеваний выявлено не было.

Впервые пациент был оперирован нами в декабре 2009 г. по поводу АК 3-4 ст. (рисунок 3.36) в объеме лапароскопической эзофагокардиомиотомии по правой задне-боковой полуокружности пищевода на протяжении более 3-х см ниже пищеводно-желудочного перехода и на 8 см выше него. Операция была завершена неполной задне-боковой фундопликацией по оригинальной методике с её фиксацией к ножкам диафрагмы (описание см. выше).

Пациент находился под наблюдением до 2014 г. с хорошими клинико-рентгенологическими и эндоскопическими результатами (рисунок 3.37). Ухудшение состояния пациента наступило в 2017 году, когда он стал отмечать появление изжоги, а затем и признаки прогрессирующей дисфагии.



А. – положение стоя, прямой задний Б. – лежа на животе

Рисунок 3.36. Рентгенограммы пищевода и желудка (исследование с бариевой взвесью) пациента Р. от 18.11.2009 г., до начала лечения:
рентгенологическая картина АК 3-4 ст.

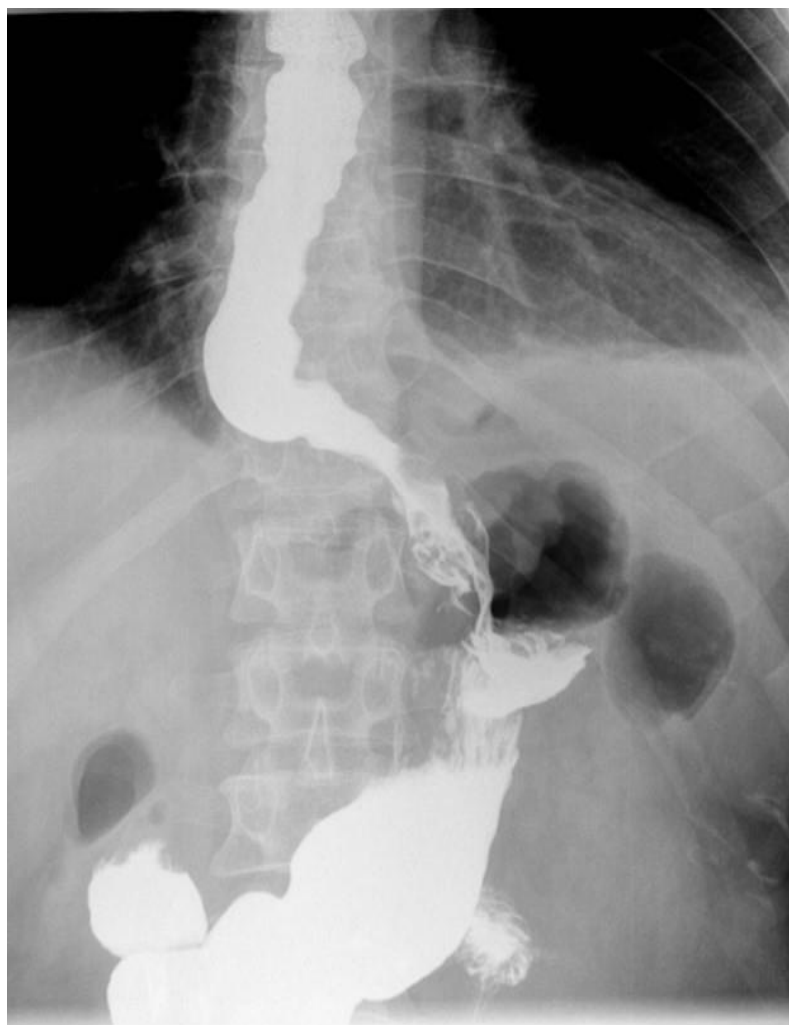


Рисунок 3.37. Рентгенограммы пищевода и желудка (исследование с бариевой взвесью) пациента Р. от 03.02.2014 г.: удовлетворительная проходимость пищевода и кардии. Умеренная девиация нижней трети пищевода. Удовлетворительная функция антирефлюксной манжеты.

На момент повторного обращения 10.02.2019 г. пациент предъявлял жалобы на дисфагию, регургитацию, рвоту. При рентгеноскопии пищевода и желудка с барием 12.02.2019 г. было выявлено расширение пищевода на всем протяжении (максимально до 65 мм). Пищевод был проходим для бариевой взвеси обычной консистенции, но при этом достаточно большое количество бариевой взвеси в нём задерживалось (рисунок 3.38). На момент начала исследования (натощак) в пищеводе определялись пищевые массы. Пищевод в нижних отделах, над диафрагмой, был отклонен по дуге большого радиуса. Абдоминальный участок пищевода на уровне сформированной неполной

задне-боковой фундопликационной манжеты был сужен до 5 мм. Заброс бариевой взвеси из желудка в пищевод не определялся.



А.- лежа в прямой проекции Б. – лежа в боковой проекции

Рисунок 3.38. Рентгенограммы пищевода и желудка (исследование с бариевой взвесью) пациента Р. от 12.02.2019 г. Выявлено расширение пищевода на всем протяжении (максимально до 65 мм). Задержка бариевой взвеси в пищеводе.

При выполнении эзофагоскопии над кардией определялось большое количество пищевых масс. Также была выявлена картина рефлюкс-эзофагита (на фоне приема блокаторов протонной помпы).

Выбор тактики лечения во многом был обусловлен стремлением избежать избыточного травматизма операции и снизить риск послеоперационных осложнений. 26.02.2019 г. была выполнена резекция

нижней трети пищевода лапароскопическим трансхиатальным доступом. При этом пищевод был резецирован до кардии на протяжении 10 см. Был сформирован аппаратный пищеводно-желудочный анастомоз на уровне ножек диафрагмы и циркулярная фундопликационная манжета (методика описана выше).

Интраоперационно проводилась рестриктивная тактика инфузионной терапии (только кристаллоидными сбалансированными полиионными инфузионными средами). Применение кардиовазотоников не потребовалось.

Длительность оперативного вмешательства составила 2 часа 05 минут. Кровопотеря - 100 мл. Пациент был пробужден и экстубирован в операционной непосредственно после операции и переведен в профильное отделение. Купирование болевого синдрома в послеоперационном периоде проводили по схеме мультимодального обезболивания (кеторолак, ифимол) без применения опиоидных анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома не превышала 3-х баллов по оценке визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Пациент самостоятельно передвигался по палате через 6 ч, по отделению – через 20 ч. Дренажи были удалены на следующий день после операции. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия, парентеральное питание. Прием жидкости, а затем жидкой пищи был разрешен после рентгеноскопии пищевода и желудка (оценка состоятельности пищеводно-желудочного анастомоза, 5-е сутки). Пациент был выписан на 6-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Практически сразу после операции было отмечено снижение показателей по шкале эффективности лечения Eckardt с девяти баллов до одного. По опроснику SF-36 выявлено увеличение среднего балла на 46%, по опроснику GIQLI — на 38%. Это объективно доказывает существенное улучшение качества жизни пациента и его удовлетворенность результатами проведенного лечения.

Спустя 3 года после повторной операции (январь 2022 г.) пациент не предъявляет жалобы на дисфагию, изжогу, регургитацию. При

эндоскопическом исследовании пищевые массы в пищеводе не обнаружены, он свободно проходим для эндоскопа. Рентгенологические признаки девиации пищевода отсутствуют. Просвет пищевода умеренно расширен, достигая в зоне фундопликационной манжеты 10 мм (рисунок 3.39).



А. – стоя, прямая проекция

Б. – стоя, прямая проекция

Рисунок 3.39. Рентгенограммы пищевода и желудка (исследование с бариевой взвесью) пациента Р. от 24.01.2022 г. Рентгенологические признаки девиации пищевода отсутствуют. Просвет пищевода умеренно расширен, достигая в зоне фундопликационной манжеты 10 мм. Задержки контраста нет.

По описанной оригинальной методике оперировано 10 пациентов с терминальной стадией АК. Осложнений в данной группе пациентов не было. Отмечено значимое уменьшение продолжительности операций и в 100 % случаев после окончания операции пациенты были экстубированы непосредственно в операционной и сразу переведены в общую палату.

Лапароскопическая трансиатальная резекция нижнегрудного отдела пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза позволяет значительно снизить риск развития ранних послеоперационных осложнений при хирургическом лечении запущенных форм АК и улучшить отдаленные результаты лечения (см. анализ результатов операций ниже).

Глава 4. Хирургическая тактика при лечении различных стадий ахалазии кардии и ее прогрессировании

4.1. Критерии клинической оценки ахалазии кардии

Лечение любого заболевания начинается с диагностики и постановки диагноза. В основе любого диагноза, как правило, лежит общепринятая классификация. Одна из проблем при лечении АК заключается в том, что на сегодняшний день нет классификации, которой могли бы пользоваться врачи всех специальностей, занимающиеся АК.

Из множества предложенных в мире классификаций, с точки зрения применения в практической медицине, наиболее удачной оказалась классификация АК академика Б.В. Петровского (1967 г.), которому удалось с удивительной точностью подразделить течение заболевания на четыре стадии и их описать. Практическое применение других классификаций (в том числе Чикагской) ограничено в силу различных причин. Однако, с момента публикации классификации АК академиком Б.В. Петровским были накоплены обширные научные знания, касающиеся рентгенологической, эндоскопической диагностики заболевания и др.

Следует отметить, что академик Б.В. Петровский для стадирования АК избрал именно рентгенологические признаки заболевания. С нашей точки зрения, стадия АК должна определяться по рентгенологическим критериям, а тяжесть течения заболевания - по совокупности клинических данных, эндоскопической картине и результатам гистологического исследования.

Для повышения объективности оценки степени выраженности клинических проявлений заболевания, а также определения эффективности лечения была предложена шкала Экардта.

Но шкала Экардта также ограничена в своей объективности оценки тяжести течения заболевания и его динамики, так как не учитывает ряд важных критериев, таких как наличие осложнений АК, степень

недостаточности питания у пациентов и частота приема лекарственных препаратов для купирования клинических проявлений заболевания. В связи с этим мы усовершенствовали шкалу Экардта и апробировали собственный вариант шкалы клинической оценки АК, который подробно представлен в разделе 2.2 и приложении № 3.

Итак, выбор тактики лечения АК определяют стадия, степень и характер динамики заболевания.

Следует отметить, что медикаментозное лечение, пневматическая баллонная дилатация, а также инъекции ботулинического токсина на сегодняшний день рассматриваются только в случае, когда проведение хирургического вмешательства невозможно.

Известно, что АК может иметь продолжительное течение (до 50 лет). При этом длительное время состояние пациента может оставаться вполне удовлетворительным. Однако, оценка динамики заболевания у конкретного пациента также необходима для принятия решения о проведении хирургического лечения.

В связи с этим мы предлагаем ввести такие понятия как прогрессирование, регресс и стабилизация заболевания. Критериями оценки являются:

- 1) изменение стадии заболевания по Б.В. Петровскому на основании динамики по рентгенологическим критериям;
- 2) изменение степени тяжести заболевания согласно шкале клинической оценки АК.

Установлено, что после успешно выполненной лапароскопической эзофагокардиомиотомии, дополненной фундопликацией, рентгенологическая картина и состояние пациента соответствуют более легкой стадии заболевания, по сравнению с периодом до лечения. В случае прогрессирования заболевания отмечается обратная динамика.

4.2. Выбор тактики хирургического лечения при ахалазии кардии в зависимости от типа клинической ситуации

Всесторонний анализ доступной литературы показал, что многообразие несистематизированных клинических ситуаций приводит к неоднозначности выбора метода хирургического лечения у конкретного пациента. Вследствие этого, в каждом лечебном учреждении, в котором занимаются лечением больных АК, применяется тактика лечения, основанная на собственном опыте. Как следствие, неудовлетворенность результатами лечения АК и отсутствие преемственности в лечении пациентов.

В связи с этим все типовые клинические ситуации мы разделили на 7 групп и разработали тактику лечения АК, исходя из того, какие операции могут быть рекомендованы при каждом типе клинической ситуации (кроме шестого) в качестве основного и альтернативного методов (таблица 4.1).

Нашим пациентам выполнялись оригинальные операции, которые в сочетании с разработанной концепцией лечения АК, как мы считаем, приводили к хорошим результатам. Но, разработанная концепция носит универсальный характер и применима ко всем типам операций, включая оригинальные методики.

1 тип: I-II стадия, легкая степень, стабилизация. Хирургическое лечение проводится в случае предпочтения пациента. В качестве основного метода могут быть рекомендованы ПОЭМ или лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией.

2 тип: I-II стадия, легкая степень, прогрессирование. В качестве основного метода рекомендуется ПОЭМ или лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией.

3 тип: I-II стадия, средняя и тяжелая степень, независимо от динамики заболевания. Независимо от стадии заболевания, выраженность клинической картины указывает на относительно тяжелое течение болезни. При данном типе клинической картины имеются не только функциональные нарушения, но и фиброз стенки пищевода. В этом случае выполнение ПОЭМ

нецелесообразно, поскольку функция НПС безвозвратно утрачена и выполнение кардиомиотомии без создания антирефлюксного механизма при помощи фундопликации неминуемо приведет к развитию ГЭРБ с высоким риском развития её осложнений, включая злокачественные опухоли пищевода.

Таблица 4.1. Выбор хирургического вмешательства в зависимости от типа клинической картины АК

Тип клинической картины	Стадия	Степень	Динамика заболевания	Рекомендованное хирургическое вмешательство
1 тип	I-II	легкая	стабилизация	ПОЭМ / лапароскопическая эзофагокардиомиотомия + фундопликация
2 тип	I-II	легкая	прогресс	ПОЭМ / лапароскопическая эзофагокардиомиотомия + фундопликация
3 тип	I-II	средняя/тяжелая	любая	лапароскопическая эзофагокардиомиотомия + фундопликация
4 тип	III	любая	любая	лапароскопическая эзофагокардиомиотомия + фундопликация / лапароскопическая трансхиатальная резекция пищевода с пластикой и фундопликацией
5 тип	IV	любая	любая	лапароскопическая трансхиатальная резекция пищевода с пластикой и фундопликацией
6 тип	I-IV + предрак пищевода (тяжелая дисплазия эпителия, пищевод Барретта)			лапароскопическая трансхиатальная резекция пищевода с пластикой и фундопликацией
7 тип	любая стадия, осложнившаяся раком пищевода			лапаротомическая экстирпация пищевода с внутриплевральной эзофагогастропластикой

Выполнение ПОЭМ (по сути, аналога операции Геллера без фундопликации) при первой и второй стадии АК, когда ещё имеются только функциональные нарушения и нет органических изменений в стенке пищевода, может не нарушить сфинктерный механизм в области кардиоэзофагеального перехода и он будет функционировать в той или иной степени. При этом будет достигнут хороший результат хирургического лечения, в том числе в долгосрочной перспективе.

В тех случаях, когда уже имеются фиброзные изменения стенки пищевода и уже нарушена функция НПС, после ПОЭМ могут быть достигнуты удовлетворительные или даже хорошие ближайшие результаты (нивелирование клинической симптоматики, возможна положительная динамика при рентгенологическом контроле). Однако в долгосрочной перспективе у таких пациентов будет наблюдаться регресс и им потребуется повторное хирургическое лечение.

Таким образом, при этом клиническом типе мы рекомендуем без альтернативно выполнять лапароскопическую эзофагокардиомиотомию с фундопликацией.

4 тип: III стадия, независимо от степени тяжести и динамики заболевания. В данной клинической ситуации может оказаться эффективной лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией. Однако, в ряде случаев приходится принимать решение о выполнении резекции/экстирпации пищевода (мы рекомендуем лапароскопическую трансхиатальную резекцию нижнегрудного отдела пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза). ПОЭМ не рекомендуется.

5 тип: IV стадия, независимости от тяжести и динамики заболевания. В этой клинической ситуации показала свою высокую эффективность и безопасность лапароскопическая трансхиатальная резекция нижнегрудного отдела пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией.

6 тип: I-IV стадия и наличие предракового заболевания пищевода. При наличии сочетания АК с предраковыми изменениями слизистой пищевода (тяжелая дисплазия эпителия, пищевод Барретта) показана только резекция пищевода.

7 тип: АК независимо от стадии, которая осложнилась развитием рака пищевода. В этом случае целесообразно выполнение радикальной хирургической операции (рекомендуем лапароторакоскопическую субтотальную резекцию пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой) с соблюдением онкологических принципов выбора тактики лечения после дообследования пациента в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению рака пищевода и проведения онкологического консилиума.

Глава 5. Алгоритм периоперационного ведения больных при хирургическом лечении ахалазии кардии в соответствии с принципами ERAS

5.1. Применение принципов ERAS в периоперационном периоде у пациентов с ахалазией кардии

В настоящее время произошла смена парадигмы в отношении периоперационного ведения пациентов. Основанием послужила революция в технике оперирования (видеоэндоскопические вмешательства продемонстрировали свою состоятельность и превосходство по сравнению с открытыми операциями), значительный прогресс анестезиологии. Это потребовало пересмотра привычного алгоритма периоперационного ведения пациентов. Новая парадигма ускоренного восстановления пациентов после операций получила общеизвестное название: ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) или Fast-Track («быстрый путь в хирургии») [2, 15, 16].

В русскоязычной литературе устоявшегося термина для определения новой концепции нет. Некоторые авторы предлагают обозначать новые подходы к ведению пациентов как «программу ускоренного выздоровления» (ПУВ).

В доступной литературе нет четко сформулированного алгоритма периоперационного ведения пациентов с АК, за исключением отдельных положений.

Нам представляется важным создать такой алгоритм и применять его на практике в виде чек-листа, который позволил бы каждому врачу, независимо от уровня профессиональной подготовки и опыта, грамотно сопровождать пациента с АК на протяжении всего периоперационного периода. Кроме того, разработанный алгоритм позволяет унифицировать лечение пациентов с АК в различных учреждениях и создать преемственность как между врачами одного хирургического отделения, так и разных лечебных учреждений.

Алгоритм основан на разделении всего периоперационного периода на сутки и создании перечня диагностических и лечебных мероприятий, которые лечащий врач обязан выполнить на каждом этапе (посуточно).

Безусловно, ведение пациентов с АК в периоперационном периоде имеет свои особенности в зависимости от вида операции, поэтому нами были разработаны два алгоритма ведения пациентов с АК: при выполнении органосохраняющих операций и при резекции/экстирпации пищевода.

Изначально нами была проанализирована вся доступная литература по периоперационному ведению пациентов с различной патологией. Затем были сформулированы общие принципы ERAS именно в отношении периоперационного ведения пациентов с АК. Далее детализирован алгоритм в зависимости от типа выполненной операции.

Периоперационное ведение пациентов проспективной группы исследования было выполнено в соответствии с разработанными алгоритмами. Первые результаты были представлены в монографии в 2017 году [2].

1. Предоперационный период

Предоперационный период включает в себя как догоспитальный, так и госпитальный этапы: с момента первой консультации пациента хирургом и до вводного наркоза.

1. Информирование пациента на дооперационном этапе

Сложно переоценить значимость подробного информирования пациента об особенностях предоперационной подготовки, наркоза, особенностях течения периоперационного периода и возможностях ускоренного восстановления, поскольку это способствует значительному уменьшению степени тревожности. Во время беседы необходимо подробно остановиться на роли самого пациента в процессе реабилитации после операции. Доказано, что подробное информирование пациента перед операцией способствует более раннему началу питания и активизации,

снижает потребность в обезболивающих препаратах, уменьшает риск развития послеоперационных осложнений [15, 31, 53].

II. Оптимизация поведения пациента на догоспитальном этапе

Пациентам с АК рекомендуется отказаться от курения и приема алкоголя минимум за один месяц до операции.

Согласно данным литературы, у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, достоверно выше послеоперационная летальность. Кроме того, в послеоперационном периоде чаще развиваются гнойные и легочные осложнения [16].

Однако, если пациент не бросил курить, рекомендуется продолжить курение в периоперационном периоде. Это связано с тем, что воздержание от табака приводит к скоплению густой мокроты в бронхиолах. Сложно переоценить значимость этого факта в случае резекции/экстирпации пищевода.

III. Отказ от полного голодания перед операцией и применение специальных углеводных смесей

Учитывая, что удлинение периода голодания со снижением рН желудочного содержимого увеличивает риск аспирации, пациенту в течение ночи разрешается пить до 400 мл прозрачной жидкости (вода, светлый яблочный сок, сладкий чай, сладкий черный кофе), так как данный объем не увеличивает риск аспирационных осложнений во время интубации. С применением принципов доказательной медицины продемонстрировано, что дооперационное голодание существенно снижает резервы гликогена в печени и вызывает послеоперационную устойчивость к инсулину. Результатом этого является уменьшение восстановительных ресурсов организма. Таким образом, обосновано применение 150 мл декстрозы (глюкозы) за 2 ч до операции, что также способствует уменьшению чувства голода, жажды, дискомфорта, утомления, а следовательно, и стрессовой реакции. Уменьшение выраженности страха в результате выброса эндогенных

опиоидов, в свою очередь, приводит к снижению интраоперационной потребности в гипнотиках и опиоидных анальгетиках.

У пациентов с АК нарушена эвакуация пищи из пищевода в желудок, что значительно увеличивает риск регургитации и аспирации во время вводной анестезии. В этой связи, независимо от стадии заболевания, всем пациентам с АК показано проведение быстрой последовательной индукции анестезии. После интубации трахеи, когда легочная система защищена от аспирации раздутой манжетой интубационной трубки, анестезиологом с помощью желудочного зонда (диаметром не менее 12 мм) выполняется освобождение пищевода от пищевых масс, наличие которых затрудняет выполнение хирургического вмешательства, особенно в случае резекции или экстирпации пищевода.

Итак, пациентам рекомендуется прием прозрачных жидкостей не позднее чем за 2 ч и твердой пищи – за 6 ч до индукции анестезии. В случае задержки операции показана инфузия 5% раствора глюкозы в объеме 500 мл с 6 ЕД инсулина однократно.

IV. Премедикация

Цель премедикации – снизить степень тревожности пациентов перед хирургическим вмешательством, которая достигается назначением лекарственных средств из группы бензодиазепинов [5, 20, 107]. Рекомендуется строго индивидуальное назначение медикаментозной премедикации, поскольку в таком случае возможны побочные эффекты (замедленная активизация пациента, задержка начала энтерального питания в раннем послеоперационном периоде). В частности, при назначении реланиума пациентам пожилого возраста возможно развитие обратимых острых когнитивных расстройств [5, 20, 107].

Напротив, психологическая подготовка больных перед операцией, так называемая психологическая премедикация, позволяет значительно уменьшить уровень тревожности у пациента [2].

V. Профилактика венозных тромбозмболических осложнений в послеоперационном периоде

Согласно действующим руководящим документам, и органосохраняющие операции при АК, и резекции/экстирпации пищевода относятся к хирургическим вмешательствам повышенного риска возникновения венозных тромбозмболических осложнений. В связи с этим, всем пациентам с АК в периоперационном периоде рекомендуется ношение компрессионных чулков первого класса и назначение низкомолекулярного гепарина.

VI. Антибиотикопрофилактика и антисептическая обработка кожи в области операционного поля

Антибиотикопрофилактику рекомендуется проводить стандартно за 30-60 минут до начала операции. При длительности операции более 4 ч и (или) массивной кровопотере антибиотики назначаются повторно в той же дозе. В послеоперационном периоде решение о продолжении антибактериальной терапии принимается индивидуально. Чаще всего после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией антибиотики больше не назначаются. В случае выполнения резекции или экстирпации пищевода антибактериальная терапия в послеоперационном периоде продолжается трое суток при условии отсутствия гнойных осложнений.

Доказано, что частота развития нагноений послеоперационных ран при применении концентрированного спиртового раствора хлоргексидина на 40 % реже, по сравнению со случаями использования повидон-йода [29, 107]. Поэтому в своей практике мы отказались от йодсодержащих препаратов для обработки операционного поля в пользу спиртового раствора хлоргексидина.

2. Этап хирургического вмешательства

На данном этапе значима роль анестезиолога, задачи которого – не допустить регургитацию и аспирацию во время вводной анестезии, защитить пациента от хирургической агрессии адекватным уровнем анестезии и миорелаксации современными гипнотиками и релаксантами, поддерживать

водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие, проводить профилактику интраоперационной гипотермии пациента, обеспечить адекватное мультимодальное обезбоживание.

I. Хирургический доступ

Использование минимально инвазивных методик уменьшает воспалительный компонент стрессового ответа, снижает выраженность эндокринных реакций и катаболизм. Применение миниинвазивных хирургических доступов сопровождается менее выраженным болевым синдромом в послеоперационном периоде и сокращает длительность стационарного лечения [5, 20, 107].

Пациенты с АК, как правило, ослаблены из-за длительного нарушения питания. Чем меньше хирургическая агрессия, тем больше вероятность положительного исхода хирургического лечения.

В связи с этим все операции по поводу АК у пациентов проспективной группы исследования, включая и резекции, и экстирпации пищевода, были выполнены исключительно с применением миниинвазивных технологий.

II. Дренаживание операционной раны

Доказано, что частота развития несостоятельности анастомоза, осложнения и летальность не коррелируют с таким фактором, как дренирование брюшной полости [28]. Поэтому решение о необходимости дренирования и выбор достаточного количества дренажных трубок при хирургическом лечении пациентов с АК следует принимать индивидуально и в зависимости от вида операции и интраоперационной ситуации.

3. Послеоперационный период

I. Послеоперационное обезбоживание

В раннем послеоперационном периоде должна быть обеспечена аналгезия, способствующая мобилизации, но при этом без побочных эффектов [18]. До сих пор эта проблема не решена, отсутствуют оптимальные схемы обезбоживания пациентов.

II. Периоперационная нутритивная поддержка

Необходима оценка нутритивного статуса каждого пациента с АК до хирургического лечения. В случае выявления недостаточности питания требуется назначение нутритивной поддержки (7-10 дней до плановой операции).

III. Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) возникают примерно у 25-30 % всех хирургических пациентов [15]. Данное осложнение может приводить к увеличению длительности стационарного лечения [15]. К предрасполагающим факторам ПОТР относятся такие факторы со стороны пациента, как женский пол, не курение, «морская болезнь» в анамнезе и др. На частоту ПОТР влияет объем и хирургический доступ, а также вид анестезии [16].

У пациентов с АК, имеющих высокий риск развития ПОТР, для профилактики и лечения этого осложнения нами применялся мультимодальный подход, который сочетал в себе как нефармакологические, так и фармакологические методы. Поскольку доказано, что противорвотный эффект усиливается при применении комбинации противорвотных препаратов, эффективно использовали сочетание дексаметазона и блокаторов серотониновых 5-НТ₃-рецепторов [2].

Следует отметить, что именно у пациентов с АК в послеоперационном периоде чрезвычайно важно не допускать развитие рвоты, что связано с особенностью хирургических вмешательств при этом заболевании. Так, в случае выполнения органосохраняющей операции у пациента имеется разрез мышечного слоя стенки пищевода, прикрытый фундопликационной манжетой, что чревато развитием перфорации пищевода и медиастинита. В случае резекции или экстирпации пищевода речь идет об угрозе развития несостоятельности пищеводно-желудочного

анастомоза, что может привести к серьезным осложнениям, включая летальный исход [16].

IV. Раннее удаление уретрального катетера и дренажных трубок

Катетеризацию мочевого пузыря (сроком на 1-2 суток) проводили только в случае резекции или экстирпации пищевода. Как правило, это было связано с тем, что пациент после операции до утра следующего дня находился в отделении интенсивной терапии. При выполнении лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией уретральный катетер не устанавливали.

Решение об удалении дренажных трубок из плевральной и брюшной полостей принималось всегда индивидуально, в зависимости от конкретной клинической ситуации. Наш опыт подтверждает данные литературы, что раннее удаление дренажей позволяет быстрее мобилизовать пациентов и ускорить их выздоровление в послеоперационном периоде.

V. Ранняя мобилизация

Доказано, что длительный постельный режим повышает риск возникновения послеоперационных, в том числе тромбоэмболических, осложнений, дыхательных расстройств и гемодинамических нарушений, развития мышечной слабости. В то же время ранняя мобилизация пациента позволяет снизить риск развития осложнений после операции и тем самым сократить длительность его пребывания в стационаре [19, 21].

В послеоперационном периоде мы придавали большое значение своевременному удалению дренажных систем и катетеров, а также адекватному обезболиванию.

5.2. Алгоритм периоперационного ведения больных после лапароскопической эзофагокардиомиотомии в сочетании с фундопликацией

Алгоритм периоперационного ведения больных АК после лапароскопической эзофагокардиомиотомии в сочетании с фундопликацией был разработан первым. Это было обусловлено тем, что пациентам проспективной группы исследования чаще выполнялось именно данное хирургическое вмешательство.

Периоперационный период мы разделили на этапы, а этапы на сутки. После этого разработали типовой перечень лечебно-диагностических мероприятий, которые необходимо выполнить в соответствующие сутки. Сам алгоритм получил форму чек-листа (приложение № 4).

Учитывая тот факт, что у разных пациентов течение периоперационного периода имеет свои особенности, в чек-листе были оставлены пустые ячейки, в которые лечащий врач мог вписывать назначения лекарственных препаратов, инфузионной терапии и т.п., а также оставлять комментарии.

И, наконец, алгоритм был трансформирован в типовой дневник, который быстро и удобно может заполнять лечащий врач. При этом шаблон такого дневника можно добавлять в электронную систему ведения медицинских документов конкретного лечебного учреждения, что упрощает и ускоряет ведение истории болезни пациента.

Итак, разработанный нами алгоритм периоперационного ведения больных после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией имеет следующие разделы:

I. Мероприятия на догоспитальном этапе:

1. Сбор анамнеза (уточнить наличие следующих симптомов):
 - медленно прогрессирующая дисфагия при употреблении как твердой, так и жидкой пищи;

- регургитация непереваренной пищи через несколько часов после еды или ночью;

- загрудинные боли;
- рецидивирующий кашель вследствие аспирации.

2. Диагностика АК:

- обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекции;

- рентгеноскопия пищевода и желудка;
- манометрия пищевода;
- эзофагогастроскопия с биопсией.

3. Диагностика для выявления сопутствующих заболеваний, оценки анестезиолого-операционного риска:

- лабораторные исследования:
 - клинический анализ крови,
 - клинический анализ мочи,
 - биохимический анализ крови (креатинин, мочеви́на, общий билирубин, общий белок; глюкоза, АЛТ, АСТ, калий, натрий, хлор),
 - коагулограмма,
 - исследование крови на ВИЧ, гепатиты В, С и сифилис;
- ЭКГ;
- УЗДГ сосудов нижних конечностей и консультация сосудистого хирурга (по показаниям);
- консультация терапевта;
- консультация других специалистов и дополнительные обследования по показаниям.

4. Беседа с пациентом:

- объяснение тактики хирургического лечения;
- информирование о ходе операции;

- информирование об особенностях течения предоперационного и послеоперационного периодов;
- обсуждение организационных вопросов госпитализации в стационар.

II. *Госпитальный этап* был разделен по дням, при этом все диагностические и лечебные мероприятия - сгруппированы в типовые подразделы: осмотр пациента, диагностика, оформление медицинской документации, питание, обезболивание, тромбопрофилактика, антибиотикопрофилактика, инфузионная терапия, мобилизация и др.

Несколько комментариев к чек-листу, представленному в Приложении № 4.

1. При информировании пациента о предстоящей операции следует акцентировать внимание на потенциальные осложнения:

- перфорация пищевода и желудка;
- пневмоторакс, что может потребовать дренирование плевральной полости;
- повреждение селезенки;
- повреждение блуждающего нерва;
- хирургическая конверсия (лапаротомия).

2. Специальная подготовка пациента к хирургическому вмешательству не требуется, включая механическую подготовку кишечника.

3. Если лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией прошла без осложнений (кровотечение, повреждение селезенки, перфорация пищевода или желудка), то брюшную полость можно не дренировать. Если дренаж был установлен с целью контроля гемостаза (например, в случае спленэктомии), то он должен быть удален через 24-48 ч при условии отсутствия геморрагического отделяемого. Если дренаж был установлен для контроля состоятельности швов после ушивания перфорации пищевода или желудка, то он остается на более длительный срок (при перфорации пищевода – 7 суток, желудка- 5 суток).

4. Желудочный зонд должен быть извлечен в операционной до экстубации трахеи.
5. Катетеризация мочевого пузыря при данной операции не рекомендуется.
6. Пациент с неосложнённым течением послеоперационного периода может быть выписан из стационара между четвертым и седьмым послеоперационными днями.
7. Швы снимаются на десятый послеоперационный день.
8. Пациент должен быть информирован о том, что первые три месяца после операции он должен хорошо пережевывать пищу и запивать ее большим количеством жидкости. С целью профилактики развития послеоперационных грыж в случае лапароскопического доступа необходимо в течение четырех недель исключить тяжелые физические нагрузки.

5.3. Алгоритм периоперационного ведения пациентов после видеоэндоскопической резекции/экстирпации и пластики пищевода при запущенных формах ахалазии кардии

По аналогии был разработан алгоритм периоперационного ведения пациентов после видеоэндоскопической резекции/экстирпации и пластики пищевода при запущенных формах АК (приложение № 5) [16].

При поступлении в стационар необходимо проверить наличие данных исследований, которые пациент выполнил на догоспитальном этапе:

- рентгеноскопия пищевода и желудка с барием;
- манометрия пищевода;
- ЭГС с биопсией;
- КТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза с внутривенным контрастированием;
- УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- гистологическое заключение результатов биопсии;
- лабораторные исследования:
 - клинический анализ крови,
 - клинический анализ мочи,
 - биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, глюкоза, общий билирубин, общий белок, АЛТ, АСТ, калий, натрий, хлор),
 - коагулограмма,
 - анализ крови на ВИЧ, гепатиты В, С и сифилис,
 - анализ крови на группу крови и резус-фактор;
- ЭКГ и Эхо-КГ;
- консультация терапевта/кардиолога;
- УЗИ сосудов нижних конечностей и консультация сосудистого хирурга (по показаниям);
- консультация эндокринолога, невролога и других смежных специалистов (по показаниям).

Дополнительные исследования назначаются по показаниям, исходя из наличия у пациента сопутствующих заболеваний, требующих дополнительной диагностики.

При поступлении пациента в стационар врач должен выполнить следующие мероприятия по чек-листу:

1. Диагностические мероприятия при поступлении в стационар перед операцией:
 - ЭКГ;
 - обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях;
 - дополнительные консультации и обследования по показаниям.
2. Оценка недостаточности питания проводится по разработанной шкале.
3. Оценка физического статуса пациента (индекс Карновского, шкала ECOG, классификация ASA), операционно-анестезиологического риска по шкале МНОАР.
4. Беседа с пациентом:
 - объяснение тактики хирургического лечения;
 - объяснение хода операции;
 - информирование об особенностях течения предоперационного и послеоперационного периодов.

При информировании пациента об операции следует акцентировать внимание на потенциальные осложнения:

- недостаточность анастомоза,
 - нарушение функции легких,
 - парез возвратного нерва,
 - развитие стеноза в области анастомоза в послеоперационном периоде,
 - летальный исход.
5. Тромбопрофилактика:
 - низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером,
 - компрессионные чулки I класса.

Накануне операции

1. Оформление медицинской документации:
 - проверка наличия в истории болезни результатов всех лабораторных и инструментальных методов исследований,
 - написание предоперационного эпикриза,
 - оформление информированного добровольного согласия пациента на операцию,
 - оформление информированного добровольного согласия пациента на гемотрансфузию,
 - заказ 4-х доз эритроцитарной массы/взвеси и 2-х доз свежезамороженной плазмы (СЗП).
2. Осмотр пациента анестезиологом: оформление информированного согласия пациента на наркоз.
3. Питание:
 - в течение 24 часов инфузия 2 литров кристаллоидных инфузионных растворов.
4. Тромбопрофилактика:
 - низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента в 18.00,
 - компрессионные чулки I класса.
5. Прием лекарственных препаратов, которые пациент принимает по поводу сопутствующих заболеваний.
6. Мобилизация: режим общий.

День операции

Перед операцией в отделении лечащему врачу необходимо выполнить следующие мероприятия:

1. Оформить медицинскую документацию:
 - проверить наличие в истории болезни результатов всех обследований и информированных согласий,
 - подготовить предоперационный дневник.
2. Питание:

- назначение нулевого стола,
 - проведение инфузии 500 мл 5% раствора глюкозы с 6 ЕД инсулина.
3. Тромбопрофилактика: компрессионные чулки I класса.
 4. Прием β -блокатора не позднее, чем за 2 часа до операции, если он входит в базисную терапию пациента.
 5. Подготовка операционного поля: бритье операционного поля должно проводиться в палате непосредственно перед операцией.
 6. Антибиотикопрофилактика: цефтриаксон, 1 грамм и метрогил, 100 мл внутривенно за 30 минут до начала операции.

День операции (в отделении реанимации)

1. Осмотр пациента через 2 часа после операции:
 - информирование пациента о ходе операции и о дальнейших назначениях,
 - аускультация легких,
 - пальпация живота,
 - контроль повязок, количества и характера отделяемого по дренажам.
2. Медицинская документация:
 - оформление протокола операции,
 - написание дневника осмотра пациента через 2 часа после операции.
3. Диагностика:
 - обзорная рентгенография органов грудной клетки (по показаниям),
 - лабораторный контроль (на усмотрение врача-реаниматолога).
4. Антибактериальная терапия:
 - цефтриаксон, 1 грамм внутривенно 1 раз в сутки,
 - метрогил, 100 мл внутривенно 3 раза в сутки.
5. Обезболивание: на усмотрение врача-реаниматолога.
6. Инфузионная терапия: на усмотрение врача-реаниматолога.
7. Питание: голод.
8. Тромбопрофилактика:

- низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером;

- компрессионные чулки I класса.

9. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента путем рассасывания под языком.

Первый день после операции

1. Осмотр пациента в отделении реанимации:

- информирование пациента о дальнейших назначениях и питании,

- аускультация легких,

- пальпация живота,

- контроль повязок, характера и количества отделяемого по дренажам,

- совместно с врачом-реаниматологом принимается решение о переводе

пациента из реанимации в отделение,

- оценка болевого синдрома по ВАШ для назначения анальгетиков в отделении.

2. перевязка: повязки меняются только в случае, если они промокли раневым отделяемым.

3. Диагностика:

- контроль артериального давления и ЧСС один раз в день,

- клинический анализ крови,

- клинический анализ мочи,

- биохимический анализ крови (креатинин, мочеви́на, глюкоза, общий белок, общий билирубин, АЛТ, АСТ, альфа-амилаза, калий, натрий, хлор).

4. Оформление медицинской документации:

- оформить послеоперационный дневник.

5. Обезболивание:

- кеторолак, 2 мл внутримышечно в 18.00 и в 6.00,

- парацетамол, 100 мг внутривенно в 09.00 и 15.00,

- трамадол, 2 мг внутримышечно в 12.00, 22.00 и по показаниям.

6. Инфузионная терапия проводится из расчета 10-15 мл/кг.

Комментарий: парентеральное питание и инфузионная терапия проводится через центральный венозный катетер. При этом необходимо ежедневно контролировать состояние катетера и повязки, оставляя в истории болезни соответствующую запись.

7. Питание: голод.

8. Тромбопрофилактика:

- низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером;

- компрессионные чулки I класса.

9. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента путем рассасывания под языком.

Комментарии:

- Лекарственные препараты, которые пациент принимал до операции по поводу сопутствующих заболеваний, должны вводиться по возможности парентерально.
- Если до операции пациент перорально принимал антидиабетические препараты, то в послеоперационном периоде, после консультации с эндокринологом, терапия должна быть продолжена подкожным введением препаратов инсулина.

10. Мобилизация: палатный режим.

Второй день после операции

1. Осмотр пациента:

- информирование пациента о дальнейших назначениях,

- аускультация легких,

- пальпация живота,

- оценка болевого синдрома по ВАШ.

2. Диагностика: не проводится.

3. перевязка:

- контроль повязок, характера и количества отделяемого по дренажам,

- смена повязок.

Комментарии. Важным вопросом является контроль и уход за дренажными системами:

- расположение всех дренажей должно быть указано в протоколе операции;

- все дренажи должны неоднократно контролироваться в течение дня с оценкой количества отделяемого, а вид отделяемого должен ежедневно документироваться;

- дренаж по Бюлау, в случае формирования анастомоза в грудной полости, удаляется после рентгеноскопии пищевода и желудка на 5-7-е сутки при условии состоятельности анастомоза. Удаление дренажа происходит по общеизвестным правилам. Обзорная рентгенография органов грудной клетки проводится через 1 ч после удаления дренажа;

- уретральный катетер удаляется, если пациент в сознании и мобилен.

4. Оформление медицинской документации:

- оформить послеоперационный дневник.

5. Обезболивание:

- кеторолак, 2 мл внутримышечно в 18.00 и в 6.00,

- парацетамол, 100 мг внутривенно в 09.00 и 15.00,

- трамадол, 2 мг внутримышечно в 12.00, 22.00 и по показаниям.

6. Инфузионная терапия проводится из расчета 10-15 мл/кг.

7. Тромбопрофилактика:

- низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером;

- компрессионные чулки I класса.

8. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента в обычном режиме.

9. Мобилизация: палатный режим.

Третий день после операции

1. Осмотр пациента:

- аускультация легких,
- пальпация живота,
- оценка болевого синдрома по ВАШ.

2. Диагностика:

- клинический анализ крови,
- биохимический анализ крови,
- клинический анализ мочи.

3. перевязка:

- контроль повязок, характера и количества отделяемого по дренажам,
- смена повязок.

4. Оформление медицинской документации: оформить послеоперационный дневник.

5. Контроль дренажей:

- контроль повязок, характера и количества отделяемого по дренажам,
- решить вопрос об удалении дренажей.

6. Обезболивание:

- кеторолак, 2 мл внутримышечно в 18.00 и в 6.00,
- парацетамол, 100 мг внутривенно в 09.00 и 15.00,
- трамадол, 2 мг внутримышечно в 12.00, 22.00 и по показаниям.

7. Инфузионная терапия проводится из расчета 10-15 мл/кг.

8. Питание:

- голод,
- парентеральное питание по общепринятым правилам.

9. Тромбопрофилактика:

- низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером;

- компрессионные чулки I класса.

10. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента в обычном режиме.

11. Мобилизация: общий режим.

Четвертый день после операции

1. Осмотр пациента:
 - аускультация легких,
 - пальпация живота,
 - оценка болевого синдрома по ВАШ.
2. Лабораторная диагностика по показаниям.
3. перевязка: смена повязок.
4. Оформление медицинской документации: оформить послеоперационный дневник.
5. Контроль дренажей:
 - оценка количества и характера отделяемого,
 - решить вопрос об удалении дренажей.
6. Обезболивание:
 - кеторолак, 2 мл внутримышечно в 6.00 и в 18.00,
 - трамадол, 2 мл внутримышечно в 22.00 и по показаниям.
7. Инфузионная терапия проводится из расчета 10-15 мл/кг.
8. Питание:
 - голод,
 - парентеральное питание по общепринятым правилам.
9. Тромбопрофилактика:
 - низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером,
 - компрессионные чулки I класса.
10. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента в обычном режиме.
11. Мобилизация: общий режим.

Пятый день после операции

1. Осмотр пациента:
 - аускультация легких,
 - пальпация живота,

- оценка болевого синдрома по ВАШ.
- 2. Лабораторные анализы по показаниям.
- 3. перевязка: смена повязок.
- 4. Оформление медицинской документации: оформить послеоперационный дневник.
- 5. Контроль дренажей:
 - оценка количества и характера отделяемого,
 - решить вопрос об удалении дренажей.
- 6. Обезболивание: кеторолак, 2 мл внутримышечно по показаниям.
- 7. Инфузионная терапия проводится из расчета 10-15 мл/кг.
- 8. Питание:
 - голод,
 - парентеральное питание по общепринятым правилам.
- 9. Тромбопрофилактика:
 - низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером,
 - компрессионные чулки I класса.
- 10. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента в обычном режиме.
- 11. Мобилизация: общий режим.

Шестой день после операции

1. Осмотр пациента:
 - аускультация легких,
 - пальпация живота,
 - оценка болевого синдрома по ВАШ.
2. Диагностика:
 - клинический анализ крови,
 - биохимический анализ крови,
 - клинический анализ мочи.
3. перевязка: смена повязок.

4. Оформление медицинской документации: оформить послеоперационный дневник.

5. Контроль дренажей: удалить дренажи после рентгеноскопии пищевода и желудка (при условии состоятельности анастомоза).

6. Инструментальные методы диагностики: рентгеноскопия пищевода и желудка сначала с водорастворимым контрастом и затем с барием.

7. Обезболивание: кеторолак, 2 мл внутримышечно по показаниям.

8. Инфузионная терапия проводится из расчета 10-15 мл/кг.

9. Питание:

- разрешается пить воду, бульон малыми порциями после рентгеноскопии пищевода и желудка,

- парентеральное питание по общепринятым правилам.

10. Тромбопрофилактика:

- низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером,

- компрессионные чулки I класса.

11. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента в обычном режиме.

12. Мобилизация: общий режим.

Седьмой день после операции

1. Осмотр пациента:

- аускультация легких;

- пальпация живота;

- оценка болевого синдрома по ВАШ.

2. Диагностика:

- клинический анализ крови,

- биохимический анализ крови,

- клинический анализ мочи.

3. перевязка: смена повязок.

4. Оформление медицинской документации: оформить послеоперационный дневник.
5. Обезболивание: кеторолак, 2 мл внутримышечно по показаниям.
6. Инфузионная терапия не проводится.
7. Питание:
 - стол 1,
 - нутридринк (200-400 мл в сутки) или другие препараты для энтерального питания.
8. Тромбопрофилактика:
 - низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером;
 - компрессионные чулки I класса.
9. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента в обычном режиме.
10. Мобилизация: общий режим.

Восьмой день после операции (выписка)

1. Осмотр пациента:
 - информирование пациента о дальнейшем амбулаторном лечении и питании,
 - аускультация легких,
 - пальпация живота,
 - оценка болевого синдрома по ВАШ.
2. Диагностика: не проводится.
3. перевязка: смена повязок.
4. Оформление медицинской документации:
 - оформление послеоперационного дневника,
 - оформление документов на выписку.
5. Обезболивание: неопиоидные анальгетики (метамизол натрия, парацетамол) per os по просьбе пациента.
6. Инфузионная терапия не проводится.

7. Питание:
 - минимальный объем жидкости (не более 1500 мл),
 - супы, жидкие каши, йогурт, чай.
8. Тромбопрофилактика не проводится.
9. Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента в обычном режиме.
10. Мобилизация: общий режим.

Глава 6. Результаты собственных исследований и их обсуждение

6.1. Сравнительная оценка эффективности пневматической баллонной дилатации и лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией.

Пневматическая баллонная дилатация проводилась пациентам при наличии жалоб на дисфагию, поэтому в исследование (1 группа, n=63) вошли пациенты с АК 2-3 стадиями. Больным АК 4 стадии дилатация не проводилась ввиду неудовлетворительности даже непосредственных результатов.

Эффективность пневматической баллонной дилатации сравнивали с лапароскопической эзофагокардиомиотомией с фундопликацией в модификации А.С. Аллахвердяна (2 группа, n=143).

Средний возраст пациентов в группе дилатации - $50 \pm 18,34$ лет, в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией - $49 \pm 13,94$ лет.

Распределение пациентов в группах по стадиям заболевания представлены на рисунке 6.1.

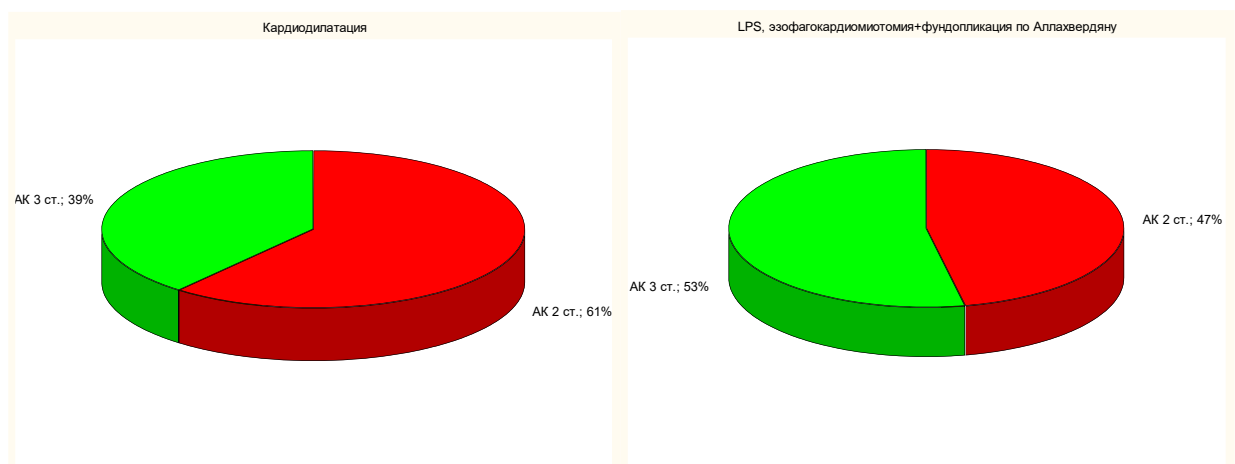


Рисунок 6.1. Распределение пациентов по стадиям заболевания в группе пневматической баллонной дилатации и в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердяну.

Статистически значимого различия по полу ($p=0,092$), возрасту ($p=0,236$) и стадиями заболеваниями ($p=0,628$) в анализируемых группах не было.

Количество сеансов пневматической баллонной дилатации не зависело от стадии заболевания; в среднем, пациенты с АК 2 стадии проходили $4,17 \pm 1,25$ сеанса дилатации, при АК 3 стадии – $4,28 \pm 1,51$ сеанса.

Осложнения в раннем послеоперационном периоде в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердянцу возникли в 1% случаев в виде дисфагии, которая была купирована пневматической баллонной дилатацией.

Основным осложнением пневматической баллонной дилатации является ятрогенная перфорация пищевода непосредственно над кардией – она возникла в 3,17% (2/63) случаев. При этом были выполнены срочные хирургические вмешательства. В одном случае была выполнена эзофагокардиомиотомия с ушиванием перфорации пищевода и укрытием зоны перфорации фундопликационной манжетой по оригинальной методике. Второму пациенту была выполнена аналогичная операция, но без ушивания дефекта слизистой пищевода, так как он был герметично укрыт стенкой желудка при фундопликации. У обоих пациентов была II стадия заболевания. После операции они были выписаны на 14-е и 13-е сутки соответственно. В обоих случаях после рентгеноскопии пищевода и желудка с барием было начато энтеральное питание (через 7 суток после операции). Через 3 и 5 лет после операции у обоих пациентов был зафиксирован стойкий положительный клинико-рентгенологический эффект.

На сегодняшний день пневматическую баллонную дилатацию нельзя рассматривать как самостоятельный метод лечения АК при любой стадии, поскольку положительный непосредственный результат в 100 % случаев носит временный характер. В наших наблюдениях у данных пациентов в 60,1% случаев в последующем выполнялась эзофагокардиомиотомия, в 11,9% - пластика пищевода.

Таким образом, пневматическая баллонная дилатация - паллиативный метод лечения АК в случае, когда выполнить необходимое хирургическое вмешательство не представляется возможным из-за наличия у пациента сопутствующей патологии. Кроме того, пневматическая баллонная дилатация – вспомогательный метод лечения АК, который можно применять как до запланированного хирургического лечения, чтобы улучшить нутритивный статус пациента, так и после хирургического лечения, например, в случае стеноза после миотомии (избыточное сдавление фундопликационной манжетой) или анастомоза после резекции/экстирпации пищевода.

6.2. Сравнительная оценка эффективности лапароскопической эзофагокардиомиотомии в сочетании с различными модификациями фундопликации в лечении ахалазии кардии

Всего 196 пациентам была выполнена лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от метода фундопликации:

1 группа: фундопликация по методу Дора (n=53),

2 группа: фундопликация по методу профессора А.С. Аллахвердяна (n=143).

Исследуемые группы пациентов были сопоставимы по полу ($p=0,653$), возрасту ($p=0,084$), стадии заболевания ($p=0,161$) и наличию сопутствующей патологии ($p=0,723$).

Был проведен сравнительный анализ групп по следующим критериям:

- длительность хирургического вмешательства,
- объем кровопотери,
- длительность послеоперационного стационарного лечения,
- частота легочных осложнений,
- 30-дневная летальность,
- частота развития рефлюкс-эзофагита,
- частота рецидива дисфагии.

1. Длительность хирургического вмешательства

В обеих группах было ненормальное распределение данных этого критерия, поэтому оценивали медиану и 25% - 75% квартили (рисунок 6.2). Средняя тенденция данного критерия в группе с фундопликацией по Дору - 170 (155; 180) минут, в группе с фундопликацией по Аллахвердян - 135 (115; 160) минут.

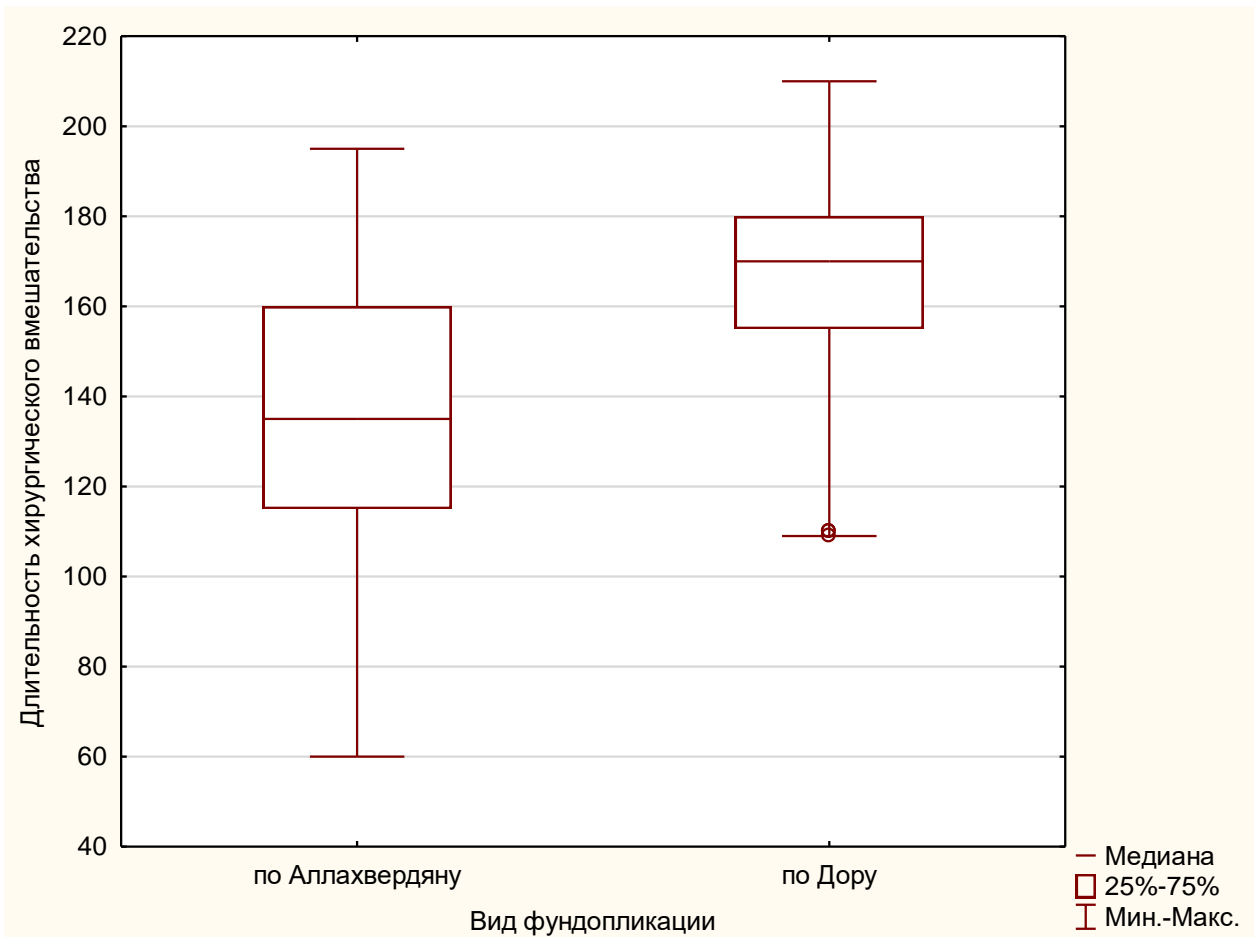


Рисунок 6.2. Длительность хирургического вмешательства в группах лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по методу Дора и методу Аллахвердяна.

Длительность хирургического вмешательства в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору статистически значимо дольше на 35 минут по сравнению с группой лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердян ($p=0,000$).

На наш взгляд, достоверно меньшая длительность операции при фундопликации по методу Аллахвердяна, которая технически более сложна, объясняется накоплением опыта подобных вмешательств.

2. Объем кровопотери

Распределение значений данного параметра в обеих группах носило ненормальный характер. Центральные тенденции и меры рассеяния (рисунок 6.3): в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией

по Дору – 80 (70; 100) мл, в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердян – 50 (40; 90) мл. Объем кровопотери в группе с фундопликацией по Дору был статистически значимо больше на 30 мл ($p=0,000$).

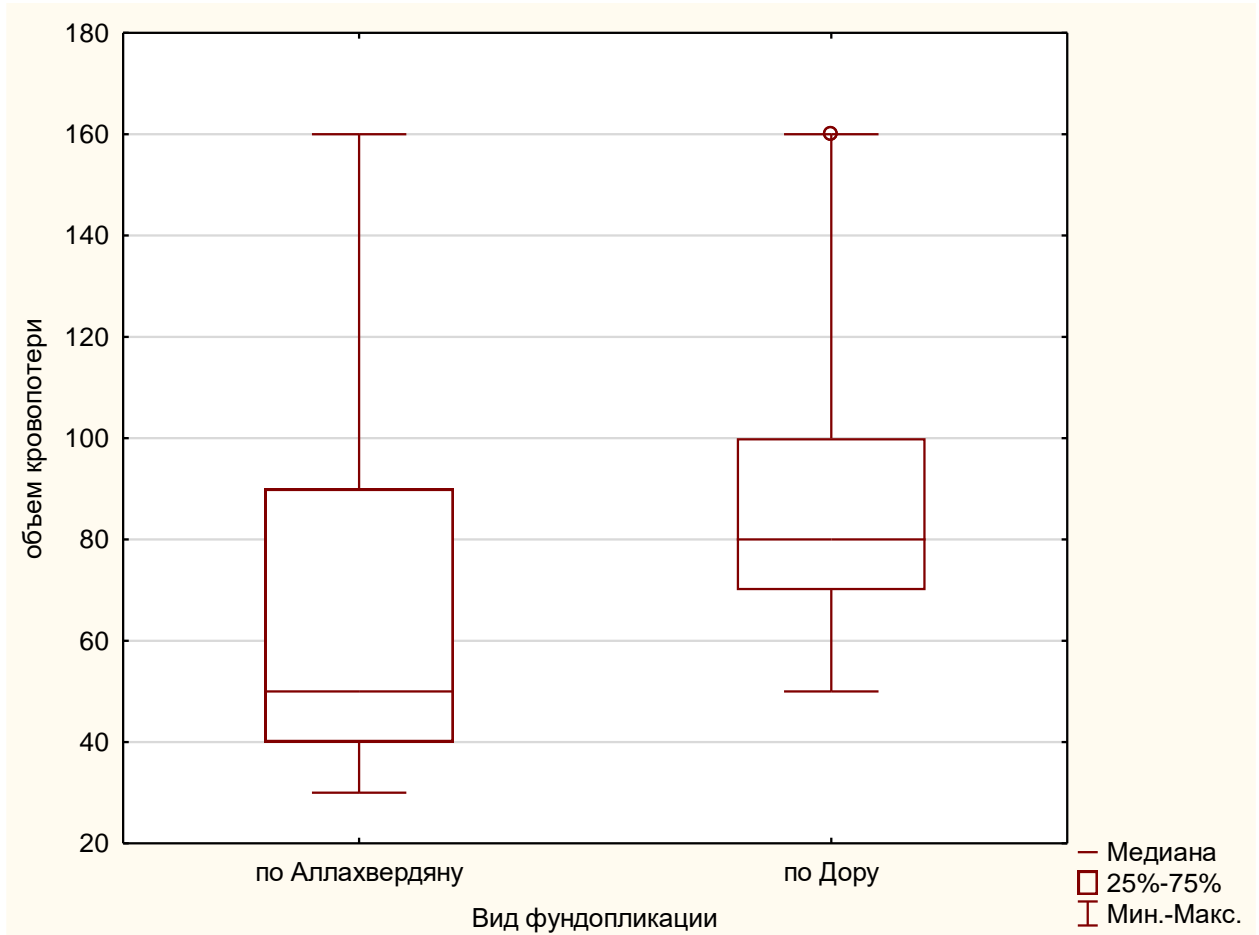


Рисунок 6.3. Объем кровопотери в группах лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по методу Дора и методу Аллахвердяна.

3. Длительность послеоперационного стационарного лечения

Для того, чтобы свести к минимуму влияние на оценку длительности стационарного лечения организационных причин, оценивали длительность послеоперационного периода.

Центральные тенденции и меры рассеяния в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору – 8 (6; 9) койко-дней, с фундопликацией по Аллахвердян – 5 (4; 7) койко-дней (рисунок 6.4). Разница между исследуемыми группами по данному параметру оказалась

статистически значимой: в группе с фундопликацией по Дору длительность послеоперационного стационарного лечения больше на 3 койко-дня ($p=0,000$).

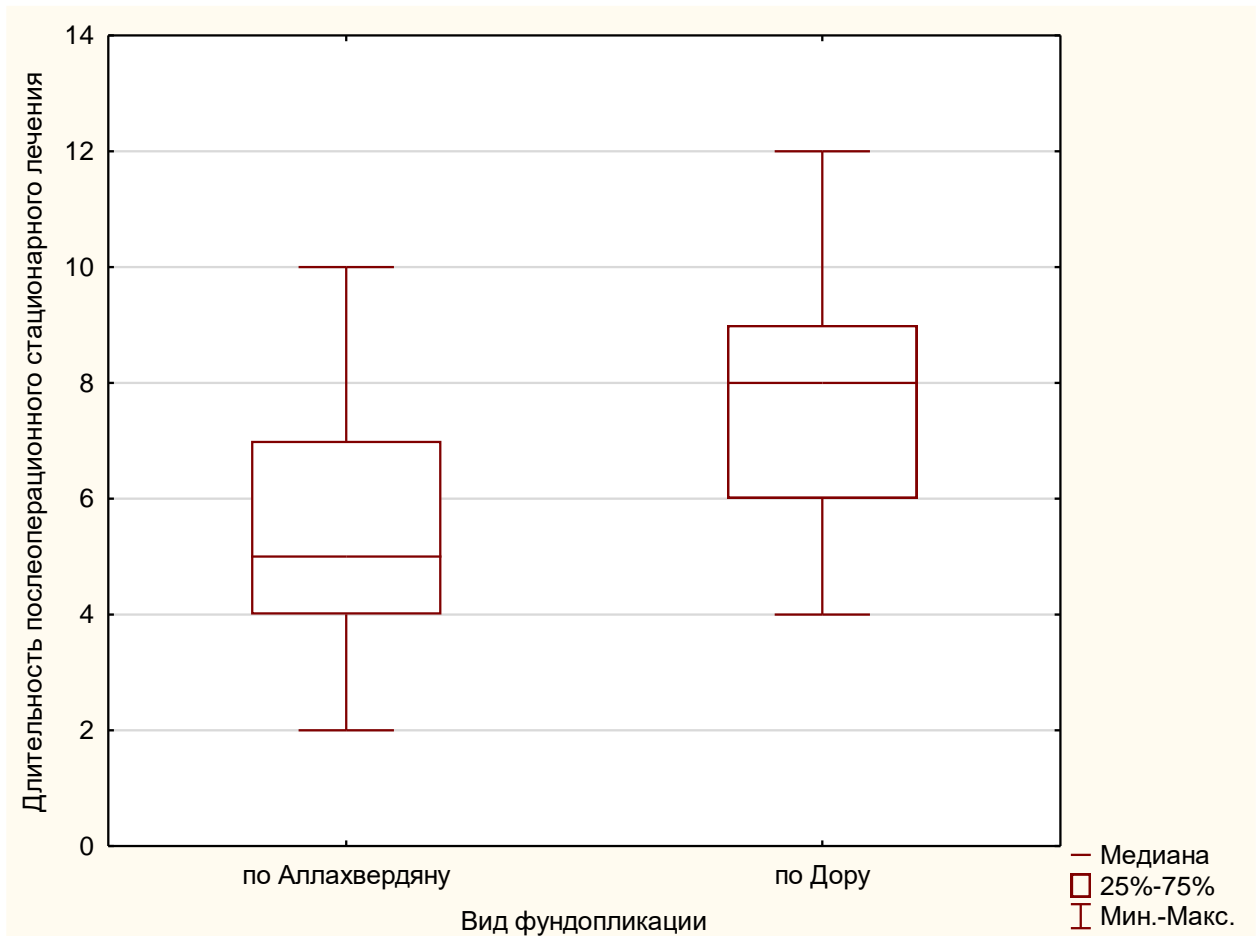


Рисунок 6.4. Длительность послеоперационного стационарного лечения в группах лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по методу Дора и методу Аллахвердяна.

4. Частота легочных осложнений

Учитывая тот факт, что симптомы легочных осложнений АК (аспирационная пневмония, бронхиальная астма и др.) нередко лежат в основе основных жалоб пациентов, а сами легочные осложнения могут быть признаками прогрессирования АК, был проведен анализ частоты легочных осложнениях через год после хирургического вмешательства.

Легочные осложнения в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору были диагностированы

у 34% пациентов, в группе с фундопликацией по Аллахвердян – у 2% (рисунок 6.5); разница статистически значима ($p=0,002$). Между частотой легочных осложнений и частотой развития рефлюкс-эзофагита после операции обнаружена прямая сильная корреляция ($r=0,723$, $p=0,036$).

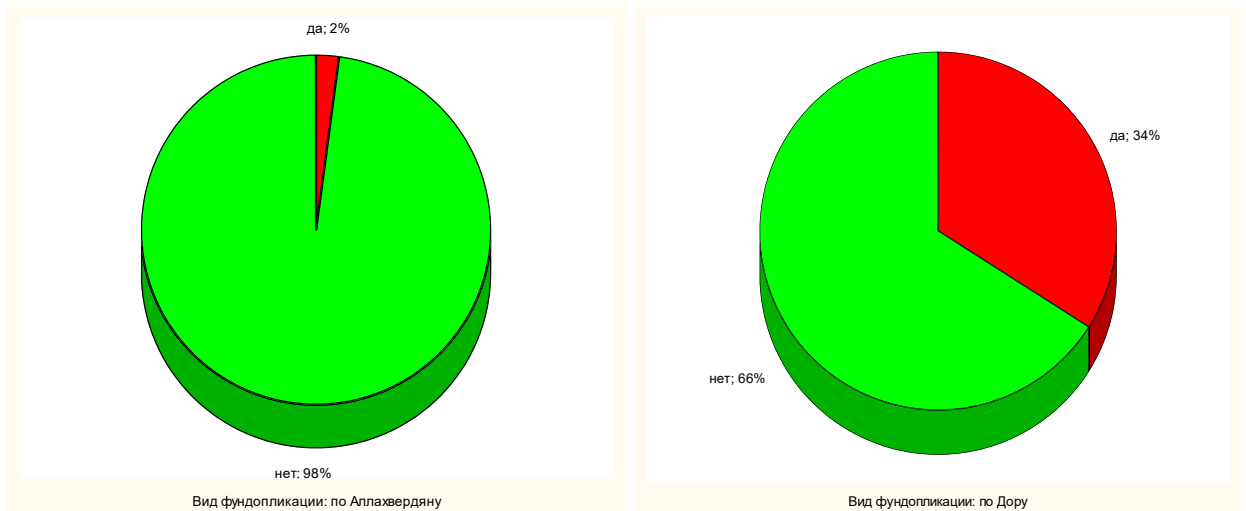


Рисунок 6.5. Частота легочных осложнений в группах лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по методу Дора и методу Аллахвердяна через год после хирургического вмешательства.

5. 30-дневная летальность

Разницы между группами лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору и с фундопликацией по Аллахвердян не оказалось, поскольку в обеих группах случаев летальных исходов в обозначенный период не было.

6. Частота развития рефлюкс-эзофагита

Развитие рефлюкс-эзофагита в группах лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по методу Дора и методу Аллахвердяна оценивали через 3, 6 и 12 месяцев на основании данных контрольных исследований рН-метрии и эзофагогастроскопии.

Через 3 месяца после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору рефлюкс-эзофагит был обнаружен у 62% пациентов, через 6 месяцев – у 72%, а через год – в 74% случаев (рисунок 6.6). Это подтверждает литературные данные о крайне неудовлетворительном антирефлюксном результате фундопликации по Дору

[84, 85, 89, 138, 191, 285, 289, 307, 430]. Выбор фундопликации по Дору объясним лишь простотой исполнения, других преимуществ данного метода нет. Следует учитывать, что рефлюкс-эзофагит после хирургического лечения АК не способствует снижению частоты развития рака пищевода у пациентов с АК, поэтому, считаем, что от выполнения фундопликации по Дору следует полностью отказаться.

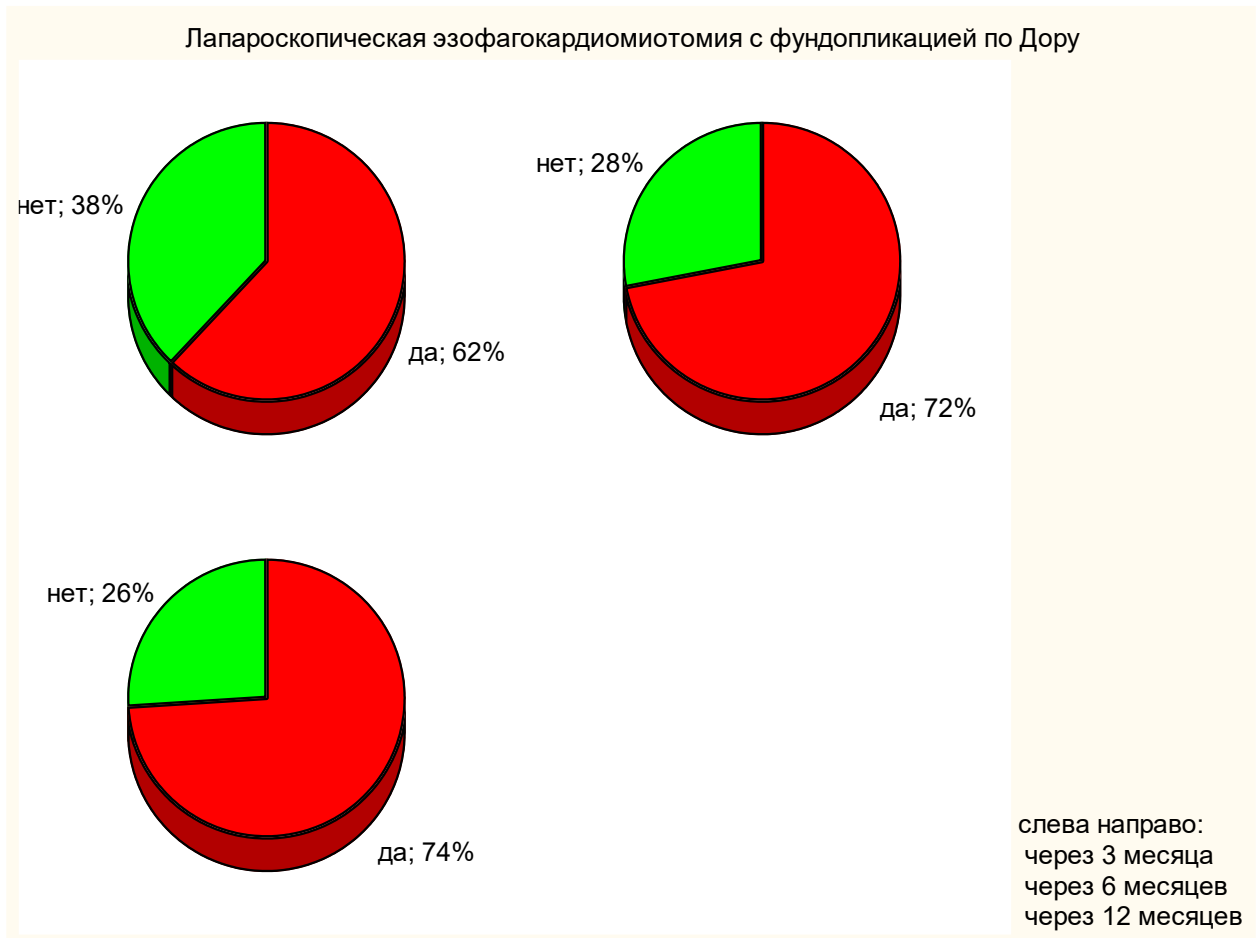


Рисунок 6.6. Частота развития рефлюкс-эзофагита после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору.

Через 3 месяца после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердянцу рефлюкс-эзофагит был обнаружен у 24% пациентов, через 6 месяцев – у 8%, а через год – в 3% случаев (рисунок 6.7). Относительно высокая частота рефлюкс-эзофагита через 3 месяца связана с наличием данного осложнения АК до хирургического вмешательства, однако, частота рефлюкс-эзофагита до операции достоверно больше, чем

через 3 месяца после операции ($p=0,012$). Кроме того, частота рефлюкс-эзофагита через 6 месяцев достоверно ниже, чем через 3 месяца ($p=0,021$) и достоверно больше, чем через год ($p=0,016$). Через 12 месяцев после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердян рефлюкс-эзофагит был диагностирован у 3% пациентов, что отражает прямую сильную корреляцию с прогрессированием заболевания ($r=0,886$, $p=0,025$).



Рисунок 6.7. Частота развития рефлюкс-эзофагита после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердян.

7. Частота рецидива дисфагии

Частоту рецидива дисфагии оценивали в раннем послеоперационном периоде, поскольку наиболее вероятной причиной дисфагии в отдаленном периоде является пептический рубцовый стеноз или прогрессирование

заболевания. Статистический анализ показал, что в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору дисфагия развилась в 2% случаев, в группе с фундопликацией по Аллахвердян – в 1% случаев, однако, разница оказалась статистически незначимой ($p=0,767$).

Заключение

Проведенное исследование, в т.ч. результаты статистического анализа, показали, что выполнение лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору приводит к развитию рефлюкс-эзофагита через 3 месяца после операции у 62% пациентов, через 6 месяцев – у 72%, а через год – в 74% случаев. Это свидетельствует о неудовлетворительном антирефлюксном результате фундопликации по Дору. Прямая сильная корреляция прослеживается между частотой развития рефлюкс-эзофагита и частотой легочных осложнений через год после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору ($r=0,723$, $p=0,036$).

Таким образом, при хирургическом лечении АК фундопликация по Дору демонстрирует неудовлетворительные отдаленные результаты и в настоящее время должна рассматриваться только как исторический этап в развитии хирургического подхода в лечении АК.

6.3. Сравнительная оценка эффективности эзофагэктомии с одномоментной эзофагогастропластикой лапароскопическим транسخиатальным и лапароскопическим комбинированным с правосторонней торакоскопией доступами при лечении запущенных форм ахалазии кардии.

При запущенных формах АК с развитием миниинвазивных технологий мы стали выполнять лапароскопическую транسخиатальную эзофагэктомию с одномоментной эзофагогастропластикой (1 группа, n=6), позже лапароторакоскопическую эзофагэктомию с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой (2 группа, n=10).

Обе группы пациентов были сопоставимы по полу ($p=0,679$), возрасту ($p=0,854$) и наличию сопутствующей патологии ($p=0,628$).

Средний возраст пациентов в первой группе составил 56 (50; 61) лет, во второй группе – 53,5 (46; 50) года.

Был проведен сравнительный анализ лапароскопической транسخиатальной эзофагэктомии с одномоментной пластикой и лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой по следующим критериям:

- длительность хирургического вмешательства,
- объем кровопотери,
- длительность лечения в ОРИТ,
- длительность послеоперационного стационарного лечения,
- 30-дневная летальность,
- отдаленные результаты.

1. Длительность хирургического вмешательства

Центральные тенденции и меры рассеяния в первой группе – 350 (330; 420) минут, во второй группе – 415 (355; 480) минут (рисунок 6.8). При этом длительность хирургического вмешательства в первой группе на 65 минут достоверно меньше, чем во второй ($p=0,025$). Это связано с тем, что при

выполнении лапароторакоскопической эзофагэктомии требуется смена укладки пациента со спины на левый бок перед вторым, торакоскопическом этапом, сопровождающаяся повторной стерильной обработкой рук хирургов, выполнением стерильной обработки операционного поля в области грудной клетки пациента и его отграничением. Кроме того, формирование внутриплеврального неаппаратного эзофагогастроанастомоза требует больше времени, чем формирование анастомоза при открытом доступе на шее при лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии.



Рисунок 6.8. Длительность хирургического вмешательства в группе лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии с одномоментной пластикой и в группе лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой.

2. Объем кровопотери

Центральные тенденции и меры рассеяния данных, описывающих анализируемый параметр (рисунок 6.9), в первой группе – 540 (400; 600) мл,

во второй – 435 (370; 450) мл. Разница статистически значимая ($p=0,045$): в группе лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой, в среднем, кровопотеря была на 105 мл меньше, чем в группе лапароскопической транسخиатальной эзофагэктомии с одномоментной эзофагогастропластикой. Трансфузию препаратов и компонентов крови в обеих группах не проводили.

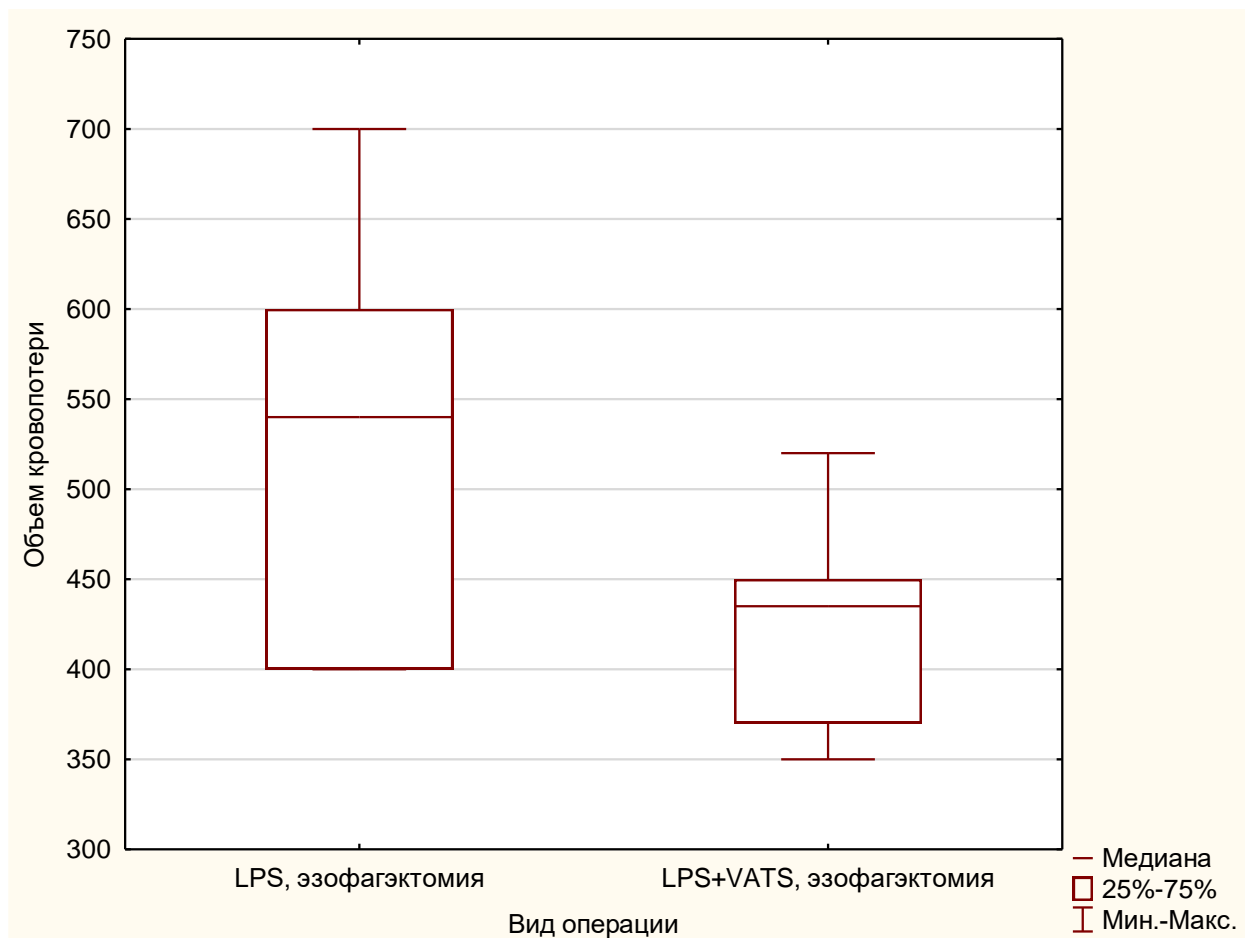


Рисунок 6.9. Объем кровопотери в группе лапароскопической транسخиатальной эзофагэктомии с одномоментной пластикой и в группе лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой.

3. Длительность лечения в ОРИТ

Пациенты первой группы после операции переводились в ОРИТ для проведения продленной протективной ИВЛ до нормализации показателей кислотно-щелочного равновесия. Все пациенты второй группы после

окончания хирургического вмешательства были пробуждены и экстубированы непосредственно на операционном столе. Затем при достижении состояния 9-10 баллов по шкале Aldrete, переводились в отделение ОРИТ для продолжения непрерывного мониторинга витальных показателей и динамического медицинского наблюдения. На следующее утро после завершения врачебного обхода в ОРИТ пациенты в плановом порядке, как правило, переводились в отделение торакальной хирургии. Однако, в группе лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии с одномоментной пластикой пациентов могли задержать в ОРИТ до нормализации показателей кислотно-щелочного состояния (степень выраженности гиперкапнии во время этой операции всегда превышает уровень гиперкапнии у пациентов второй группы).

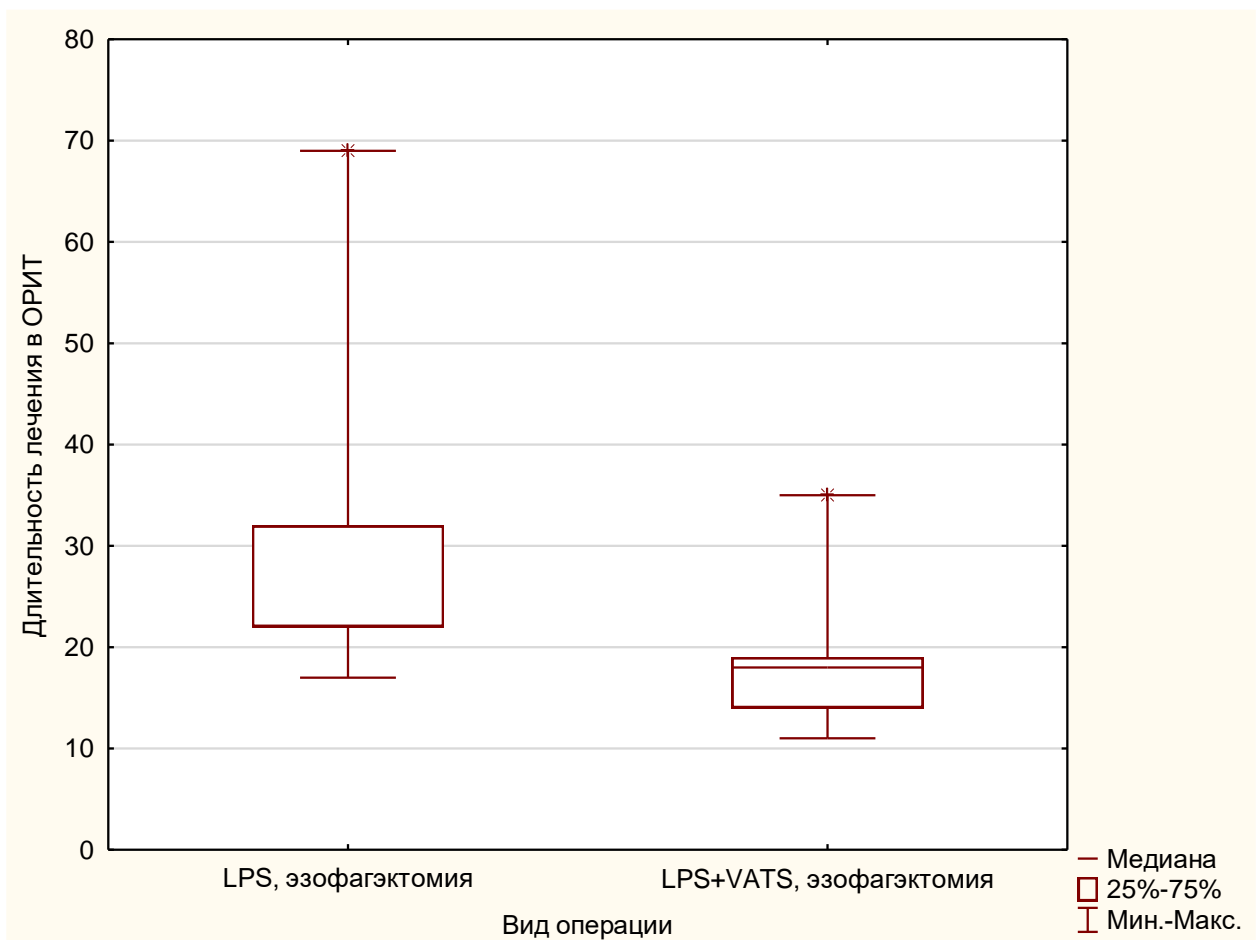


Рисунок 6.10. Длительность лечения в ОРИТ пациентов группы лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии с одномоментной

пластикой и группы лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой.

Длительность лечения в ОРИТ пациентов первой группы составила 22 (22; 32) ч, второй группы – 18 (14; 19) ч; при этом длительность лечения в ОРИТ (рис. 6.10) в первой группе на 4 ч достоверно дольше, чем во второй группе ($p=0,043$).

4. Длительность послеоперационного стационарного лечения

В качестве важного показателя эффективности хирургической методики мы проанализировали длительность послеоперационного периода стационарного лечения.

Поскольку распределение данных носило ненормальный характер, то оценивали медиану и 25-75% квартили. В первой группе центральные тенденции и меры рассеяния – 15 (11; 20) койко-дней, во второй группе – 9,5 (7; 13) койко-дней. Длительность послеоперационного периода стационарного лечения пациентов в группе лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии с одномоментной эзофагогастропластикой оказалась достоверно больше на 5,5 суток (рисунок 6.11) по сравнению с группой лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой ($p=0,038$).

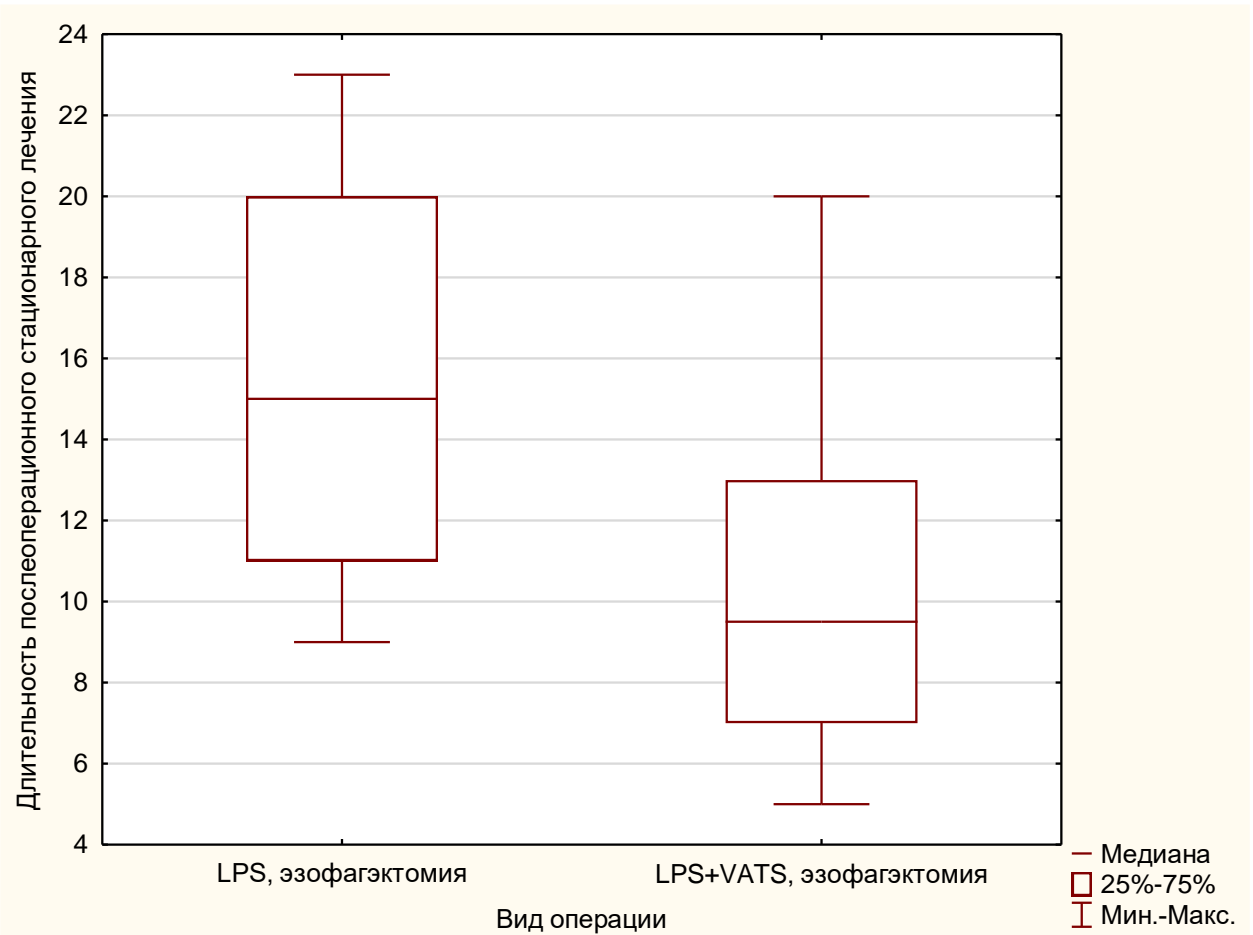


Рисунок 6.11. Длительность послеоперационного стационарного лечения пациентов группы лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии и группы лапароторакоскопической эзофагэктомии.

5. 30-дневная летальность

В обеих анализируемых группах в обозначенный срок летальных случаев не было.

6. Отдаленные результаты

Срок послеоперационного наблюдения пациентов, в среднем, составил $37,4 \pm 8,83$ месяца.

Рентгеноскопия с контрастированием барием показала удовлетворительные результаты у 100 % пациентов первой группы: зона анастомоза свободно проходима для контраста, анастомоз не сужен. У 40 % пациентов второй группы было обнаружено, что зона анастомоза свободно проходима для контраста, анастомоз незначительно сужен, при этом из-за

разницы в диаметре проксимальной части пищевода и желудочного трансплантата при формировании эзофагогастроанастомоза, при исследовании определялась расширенная часть пищевода над анастомозом. В расширенной части пищевода продолжала скапливаться пища, что способствует развитию стеноза анастомоза, легочных осложнений и не снижает риск малигнизации при АК. В одном случае во второй группе исследования через 10 месяцев после операции развился стеноз анастомоза, потребовавший проведения пневматической баллонной дилатации, после чего признаки стеноза были купированы.

Заключение

Лапароскопическая трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной эзофагогастропластикой, несмотря на хорошие отдаленные результаты, не может быть рекомендована при запущенных формах АК ввиду наличия плохо контролируемого этапа извлечения мобилизованного пищевода через лапароскопический трансхиатальный доступ в рану на шею, что связано с высоким риском повреждения сосудов средостения и развитием массивного кровотечения.

Не смотря на доказанное преимущество лапароторакоскопической эзофагэктомии с одномоментной внутривневальной эзофагогастропластикой при лечении пациентов с АК по сравнению с лапароскопической трансхиатальной эзофагэктомии с одномоментной пластикой по таким критериям, как объем интраоперационной кровопотери, длительность пребывания в ОРИТ и длительность послеоперационного периода стационарного лечения, отдаленные результаты показали, что данная операция не может быть вариантом выбора при запущенных формах АК.

6.4. Сравнительная оценка эффективности лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой и лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза при запущенных формах ахалазии кардии

Учитывая высокий травматизм эзофагэктомии (даже при использовании миниинвазивных технологий), мы сделали следующий шаг в хирургическом лечении пациентов с запущенными формами АК – стали выполнять лапароскопическую трансхиатальную резекцию пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза, т.е. резекцию S-образно измененного отдела пищевода с фундопликацией с антирефлюксной целью и фиксацией фундопликационной манжеты, сформированной вокруг пищеводно-желудочного анастомоза, к ножкам диафрагмы для препятствия развития стеноза анастомоза и рецидива S-образного изменения пищевода с застоем пищи внутри.

Сравнительный анализ эффективности лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой (1 группа, n=10) и лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза, (2 группа, n=10) проводили по следующим критериям:

- длительность хирургического вмешательства,
- объем кровопотери,
- длительность лечения в ОРИТ,
- длительность послеоперационного стационарного лечения,
- 30-дневная летальность,
- отдаленные результаты.

Обе группы пациентов были сопоставимы по полу ($p=0,543$), возрасту ($p=0,342$) и наличию сопутствующей патологии ($p=0,785$).

1. Длительность хирургического вмешательства

Средние тенденции и меры рассеяния данных исследуемого параметра в первой группе составили 415 (355; 480) минут, во второй группе – 150 (130; 160) минут (рисунок 6.12). При этом длительность лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой достоверно больше на 265 минут по сравнению с лапароскопической трансхиатальной резекцией пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза ($p=0,048$).

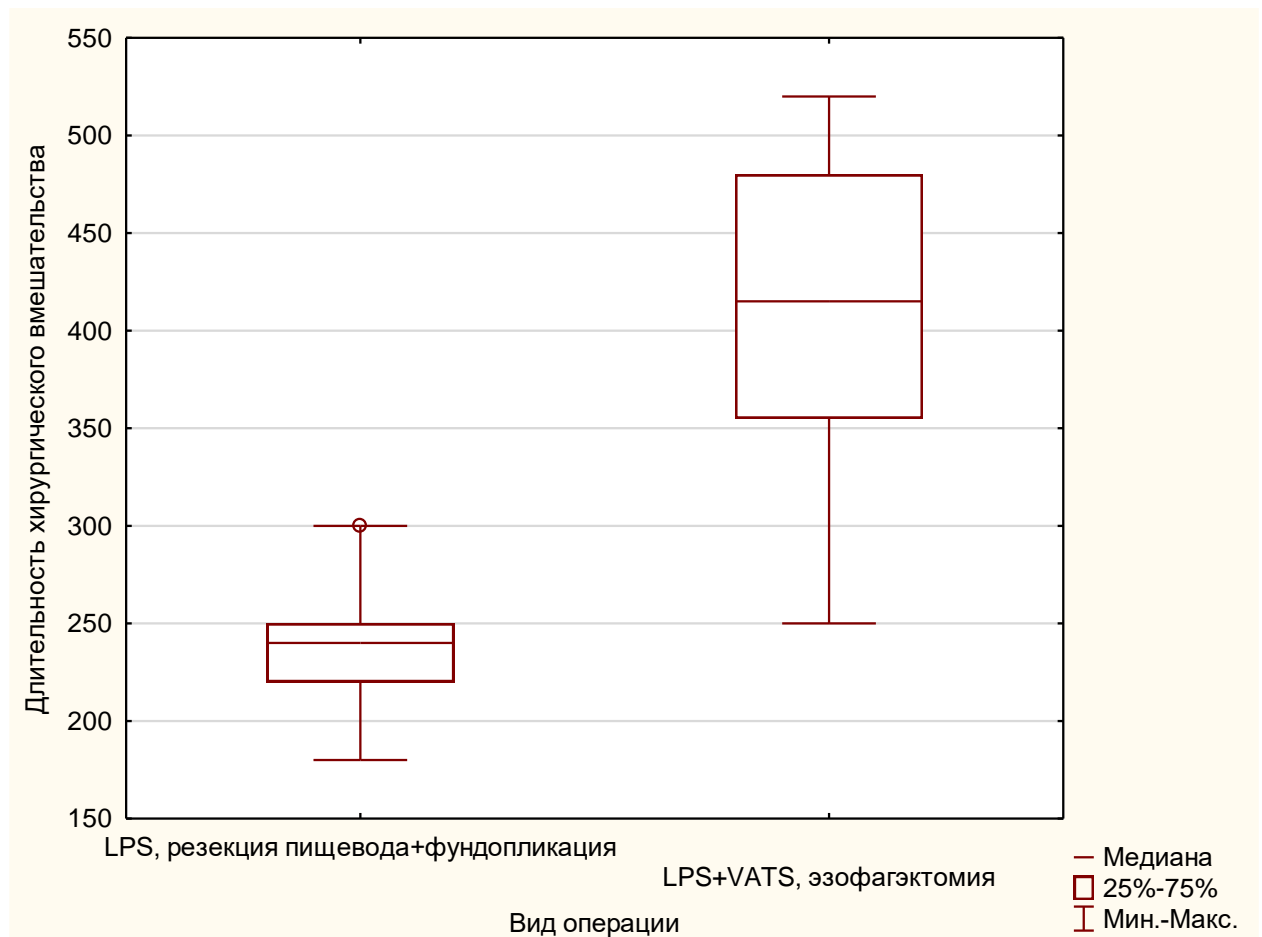


Рисунок 6.12. Длительность хирургического вмешательства в группе лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой и группе лапароскопической

транسخиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.

2. Объем кровопотери

Средние тенденции и меры рассеяния в первой группе составили 435 (370; 450) мл, во второй – 250 (150; 250) мл (рисунок 6.13). Объем кровопотери при выполнении лапароскопической транسخиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза достоверно меньше на 185 мл, чем в случае лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой ($p=0,002$).

Трансфузия компонентов и препаратов крови не проводилась в 100 % случаев в обеих группах.

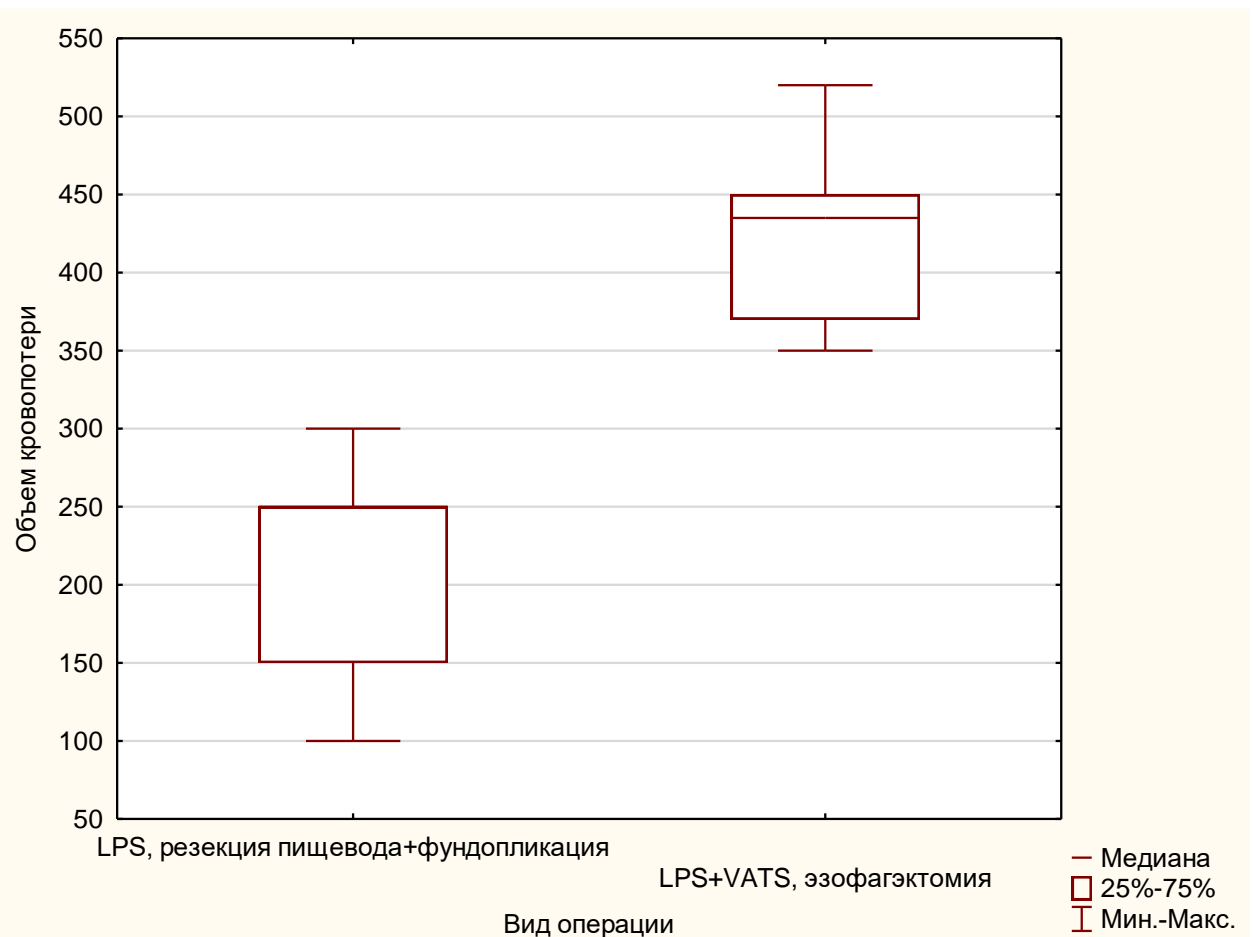


Рисунок 6.13. Объем кровопотери в группах лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой и лапароскопической транسخиатальной резекции

пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.

3. Длительность лечения в ОРИТ

В группе лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой пациенты сразу после окончания операции были пробуждены и экстубированы в операционной. После восстановления до состояния 9-10 баллов по шкале Aldrete переводились в ОРИТ до следующего утра для продолжения непрерывного мониторинга витальных показателей и динамического медицинского наблюдения – 18 (14; 19) ч.

В группе лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза все пациенты (100 %) после окончания операции также были экстубированы непосредственно в операционной и сразу переведены в отделение торакальной хирургии ($p=0,002$).

4. Длительность послеоперационного стационарного лечения

Статистический анализ показал, что длительность послеоперационного периода в группе лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой – 9,5 (7; 13) койко-дней, в группе лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза – 9 (8; 9) койко-дней (рисунок 6.14). Разница между группами по данному параметру статистически незначимая ($p=0,759$).

Следует отметить, что резекция пищевода, выполняемая в обеих группах, требует строгого голодания пациентов до выполнения контрольной рентгеноскопии с контрастированием барием (в среднем, на 7-8-е сутки) с последующим постепенным возобновлением перорального питания, что и определяет отсутствие различия продолжительности послеоперационного периода в обеих группах.

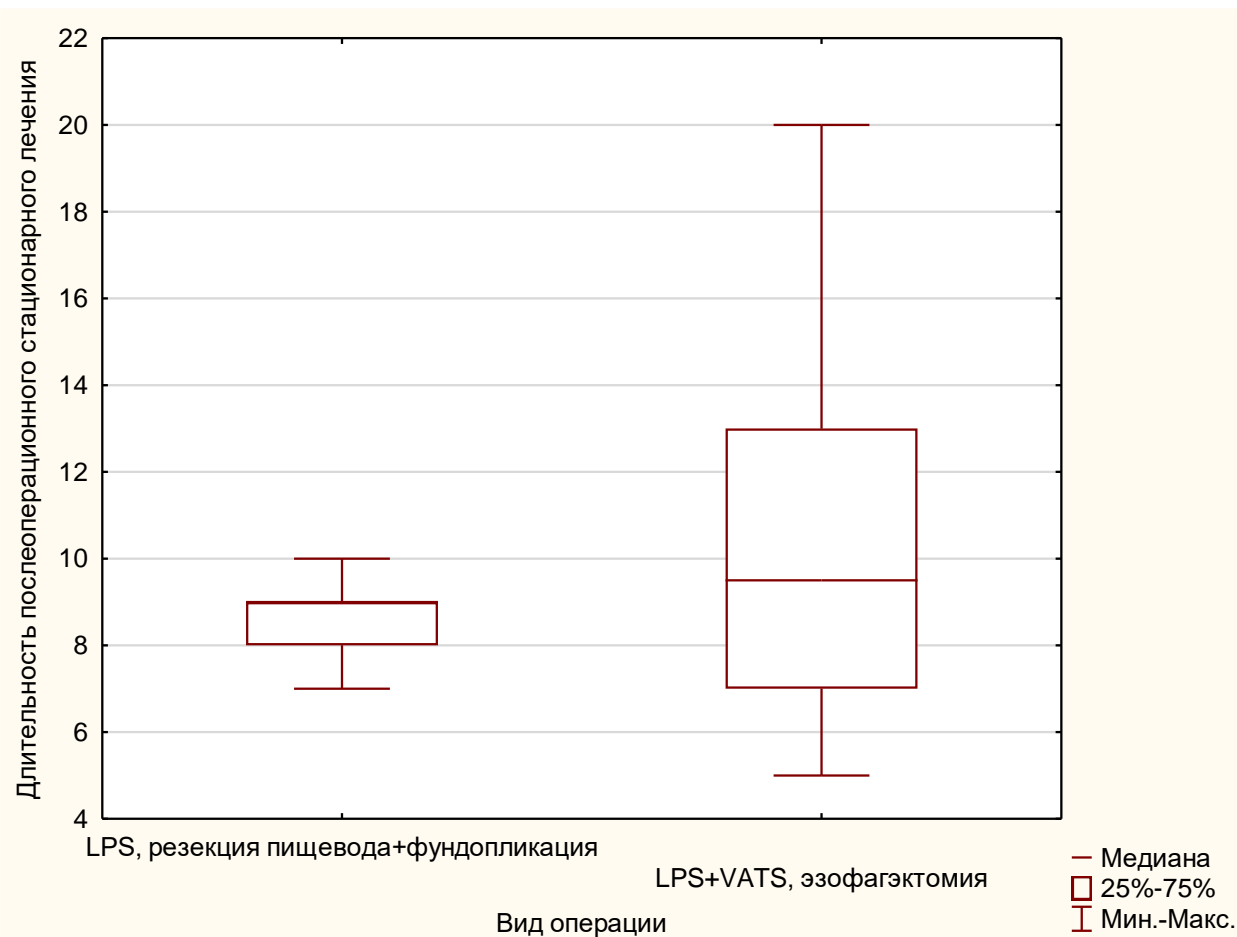


Рисунок 6.14. Длительность послеоперационного стационарного лечения в группах лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой и лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.

5. 30-дневная летальность

В обеих анализируемых группах в обозначенный срок летальных случаев не было.

6. Отдаленные результаты

Длительность послеоперационного наблюдения пациентов в группе лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой, в среднем, составила $39 \pm 9,4$ месяцев, а в группе лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода

с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза - $35 \pm 3,6$ месяцев.

Отдаленные результаты лечения пациентов группы лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой подробно описаны в разделе 6.3.

Рентгеноскопия с контрастированием барием в группе лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза показала хорошие результаты в 100 % случаев: зона анастомоза свободна проходима для контраста, анастомоз не сужен. При этом не было S-образно измененных участков пищевода, а диаметр самого пищевода был в норме.

Кроме того, в течение всего периода наблюдения у пациентов группы лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза не было диагностировано ни одного случая легочных осложнений.

Заключение

Проведенное исследование и результаты статистического анализа показали хорошие непосредственные и отдаленные результаты при выполнении лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с эзофагогастропластикой и фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза в случае запущенных форм АК.

Заключение

В основе данной работы лежит ретро- и проспективное одноцентровое нерандомизированное исследование, для которого были отобраны пациенты с ахалазией кардии, находившиеся на лечении с 2003 по 2018 гг.

В ретроспективный анализ были включены 284 истории болезни. В проспективную группу вошли 37 пациентов.

Критерии включения в исследование:

- АК I-IV стадии,
- информированное добровольное согласие пациента на участие в исследовании (проспективная группа).

Критерий невключения:

- отказ пациента от участия в исследовании (отсутствие информированного добровольного согласия; проспективная группа).

Перед началом проведения исследования было сформулировано пять задач.

Для решения первой задачи пациенты из ретроспективной и проспективной групп исследования были разделены на две подгруппы:

1 подгруппа (n=63) – пациенты, которым проводилась курсовая пневматическая баллонная дилатация,

2 подгруппа (n=143) – пациенты, которым изначально выполнялась лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией в модификации А.С. Аллахвердяна (Патенты на изобретение № 2560907 С1 и № 2371108 С1).

Для решения второй задачи пациенты из ретроспективной и проспективной групп исследования были разделены на две подгруппы в зависимости от метода фундопликации:

1 подгруппа (n=53): фундопликация по методу Дора,

2 подгруппа (n=143): фундопликация по методике профессора А.С. Аллахвердяна.

Для решения третьей задачи пациенты из ретроспективной и проспективной групп исследования, которым выполнялись операции пластики пищевода, были разделены на 3 подгруппы в зависимости от вида хирургического вмешательства:

1 подгруппа (n=6) - лапароскопическая транسخиатальная эзофагэктомия с одномоментной эзогастропластикой на шее,

2 подгруппа (n=10) - лапароторакоскопическая эзофагэктомия с одномоментной внутриплевральной эзогастропластикой,

3 подгруппа (n=10) - лапароскопическая транسخиатальная резекция пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.

Был проведен сравнительный анализ данных подгрупп по следующим критериям:

- длительность хирургического вмешательства,
- объем кровопотери,
- длительность послеоперационного стационарного лечения,
- частота легочных осложнений,
- 30-дневная летальность,
- частота развития рефлюкс-эзофагита,
- частота рецидива дисфагии.

Для решения четвертой задачи все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от стадии заболевания:

1 группа (n=142) - пациенты с первой и второй стадиями АК,

2 группа (n=154) - пациенты с третьей и четвертой стадиями АК.

Для решения пятой задачи был проведен детальный анализ периоперационного ведения 284 пациентов ретроспективной группы, на основании которого был разработан алгоритм лечения пациентов в периоперационном периоде и применен на практике у 37 пациентов проспективной группы.

Чаще всего АК выявлялась у пациентов в возрастной группе 41-60 лет (48,6%), независимо от гендерной принадлежности. Это указывает на

высокую социальную значимость АК. Доля женщин составила 64,1%, мужчин - 35,9%.

Число пациентов со второй, третьей и четвертой стадиями заболевания составило 43,9%, 48,3% и 7,5% соответственно.

Среди сопутствующих заболеваний лидирующую позицию занимает патология желудочно-кишечного тракта (21,2%). Второе место - сердечно-сосудистые заболевания – 16,8%, третье – хроническая анемия (7,5%), которая обусловлена, в первую очередь, недостаточностью питания в следствие дисфагии различной степени тяжести. В 2,2% случаев была выявлена кахексия, что существенно затрудняло хирургическое лечение, поскольку требовало длительной предоперационной подготовки.

Симультантных операций было проведено 39/258 (15,1%). В подавляющем большинстве случаев симультантно выполнялась лапароскопическая холецистэктомия – 17/39 (43,6%).

В 4-х (10,3%) случаях из-за нарушения ритма была показана имплантация электрокардиостимулятора, которую выполняли непосредственно перед основной операцией.

Двум пациентам (5,1%) была выполнена дистальная резекция желудка по Бильрот-2, обусловленная наличием выраженного стеноза выходного отдела желудка неопухолевого генеза.

В 2-х случаях (5,1%) возникла необходимость выполнения спленэктомии в связи с интраоперационным повреждением и развившемся внутрибрюшным кровотечением (конверсия, спленэктомия, остановка острого кровотечения).

Двум пациентам (5,1%) была выполнена крурорафия по поводу параэзофагеальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Парциальная резекция желудка была выполнена в 3-х случаях (7,7%) в связи с сопутствующим онкологическим заболеванием (гастроинтестинальной стромальной опухоли).

Поскольку одним из осложнений АК является развитие дивертикула пищевода, в ряде случаев приходится его резецировать одновременно с выполнением основной операции. Данное симультантное хирургическое вмешательство было выполнено 3-м пациентам (7,7%).

Лидирующую позицию среди осложнений АК занимает катаральный эзофагит (50,5%), затем – аспирационная пневмония (17,5%) и язвенный эзофагит (16,5%). У двоих пациентов (1,9%) развилось кровотечение из язв пищевода, что потребовало проведения соответствующей консервативной терапии. Рак пищевода развился у 2-х пациентов.

При госпитализации всем пациентам выполнялись стандартные лабораторные исследования: клинический анализ крови, клинический анализ мочи, анализ крови на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С, группа крови и резус-фактор, биохимический анализ крови (общий белок, общий билирубин, креатинин, мочевины, глюкоза, калий, натрий, хлор), ЭКГ. По показаниям список лабораторных и инструментальных методов исследований расширялся.

Так, по показаниям выполнялись: Холтеровское мониторирование, эхокардиография, УЗИ органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства, исследование функции внешнего дыхания, ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей, мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости с внутривенным и/или пероральным контрастированием.

К обсуждению пациентов с целью выявления и коррекции сопутствующей патологии привлекались врачи таких специальностей, как кардиология, аритмология, неврология, эндокринология, пульмонология.

Всем пациентам до операции выполнялись обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, рентгеноскопия пищевода и желудка со взвесью сульфата бария и манометрия пищевода (у пациентов проспективной группы исследования).

Был разработан стандартизованный алгоритм рентгеноскопии пищевода и желудка для унификации методики проведения данного исследования у пациентов с АК. С этой целью был создан чек-лист описания результатов исследования. В соответствии с каждой стадией АК были конкретизированы четко сформулированные рентгенологические критерии, которые легли в основу разработанного алгоритма постановки диагноза АК. Разработанный алгоритм рентгенологической диагностики позволяет врачу-рентгенологу, отмечая признаки в чек-листе ответами «ДА/НЕТ», легко определить стадию АК. Затем в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, выполняя контрольные исследования по одной и той же технологии, специалист имеет возможность объективно оценить рентгенологическую динамику заболевания.

Разработанный алгоритм был применен при обследовании 37 пациентов проспективной группы и 67 пациентов ретроспективной группы. Этим пациентам выполнялась рентгеноскопия пищевода и желудка с бариевой взвесью при контрольных обследованиях в динамике.

Алгоритм показал свою высокую эффективность. Он позволяет не только уточнить стадию заболевания, а, следовательно, правильно выбрать тактику лечения и метод хирургического вмешательства, но и помогает объективно контролировать динамику развития болезни после операции. Внедрение разработанного алгоритма позволило нам обеспечить преемственность в лечении пациентов с АК на всех этапах от начала постановки диагноза до динамического контроля за состоянием пациента после хирургического лечения в отдаленные сроки.

Так как при всех стадиях АК имеются ограничения в питании вследствие развивающейся дисфагии различной степени тяжести, всем пациентам проспективной группы проводилась оценка нутритивного статуса. В начале проведения исследования были использованы следующие методы:

1. Определение индекса массы тела по формуле Кетле:

$$I=m/h^2, \text{ где } m - \text{ вес (кг), } h - \text{ рост (м).}$$

2. Лабораторные показатели: общий белок, альбумин, лимфоциты.
3. Шкалы, которые считаются наиболее удобными для оценки риска развития недостаточности питания у пациентов: NRS 2002, ESMO 2008 (АБВГ), GLIM.

Как правило, АК прогрессирует медленно и у пациентов возникает определенная приспособленность и недостаточность питания развивается длительно. Поэтому указанные шкалы оценки недостаточности питания для АК не подходят. Кроме того, они основываются, в основном, на субъективных критериях.

Учитывая недостатки перечисленных шкал, нами была разработана собственная шкала оценки нутритивного статуса именно у пациентов с АК.

Разработанная шкала состоит из двух разделов: субъективный (I) и объективный (II). Субъективный раздел определяет риск развития недостаточности питания или факт наличия у пациента недостаточности питания на основании опроса пациента, сбора жалоб и анамнеза. В случае, если у пациента имеется только риск развития недостаточности питания, второй раздел шкалы оценки недостаточности питания не применяется.

Во втором разделе шкалы оценка степени недостаточности питания осуществляется на основании данных инструментальных и лабораторных методов исследования. После выявления пациентов, у которых уже развилась нутритивная недостаточность, необходимо оценить ее степень.

Для удобства работы с данной шкалой оценки недостаточности питания при АК был разработан и внедрен в практическую деятельность соответствующий чек-лист.

Для повышения объективности оценки степени выраженности клинических проявлений заболевания, а также определения эффективности лечения принято применять шкалу Экардта, которая во многом носит субъективный характер. В связи с этим была разработана шкала клинической оценки АК, в которой имеется три субъективных критерия (дисфагия, за грудиной боль и регургитация) и три объективных критерия:

- 1) осложнения АК, которые выявляются одним из методов инструментальной диагностики (рентгенологически и/или эндоскопически);
- 2) недостаточность питания;
- 3) частота приема лекарственных средств в неделю.

Разработанная шкала клинической оценки АК позволяет комплексно оценить тяжесть заболевания, а также оценить динамику. Для удобства работы со шкалой клинической оценки был усовершенствован опросник, который может быть использован лечащим врачом в процессе практической работы и включен в заполненном виде в медицинскую документацию.

Статистический анализ полученных данных был проведен с помощью программы STATISTICA 13 фирмы STATSOFT (www.STATSOFT.COM).

Нормальность распределения количественных данных оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). В каждой группе выборки определяли центральные тенденции и меры рассеяния. Для описания нормально распределенных количественных показателей рассчитывали: среднюю арифметическую величину (M), стандартное отклонение ($\pm \sigma$), границы 95 % доверительного интервала (95% ДИ). В случае ненормального распределения количественных показателей определяли медиану (Me) и 25% - 75% квартили (Q_1 ; Q_3). Номинальные признаки описывали в виде абсолютных значений и процентных долей. Для сравнения независимых парных совокупностей с ненормальным распределением данных использовали U-критерий Манна-Уитни. Для анализа зависимых выборок номинальных данных применяли критерий Кохрена (Q-тест). Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критериев χ^2 Пирсона и точного теста Фишера. В случае анализа четырехпольных таблиц при ожидаемом явлении хотя бы в одной ячейке менее 10, рассчитывался критерий χ^2 с поправкой Йейтса. Для оценки связи двух показателей и степени изменения одного из них под

влиянием другого использовали корреляционный анализ (критерий Спирмена). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

В третьей главе представлено подробное описание разработанных нами видеозендоскопических методов хирургического лечения АК: лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией, лапароскопической транسخиатальной эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода, лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой, лапароскопической транسخиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.

В четвертой главе представлена хирургическая тактика при лечении различных стадий АК и ее прогрессировании. Было предложено ввести такие понятия как прогрессирование, регресс и стабилизация заболевания. Критериями оценки являются:

- 3) изменение стадии заболевания по Б.В. Петровскому на основании динамики по рентгенологическим критериям;
- 4) изменение степени тяжести заболевания согласно шкале клинической оценки АК.

Установлено, что после успешно выполненной лапароскопической эзофагокардиомиотомии, дополненной фундопликацией, рентгенологическая картина и состояние пациента соответствуют более легкой стадии заболевания по сравнению с периодом до лечения. В случае прогрессирования заболевания отмечается обратная динамика.

Таким образом, выбор тактики лечения АК определяют стадия, степень и характер динамики заболевания.

Всесторонний анализ доступной литературы показал, что многообразие несистематизированных клинических ситуаций приводит к неоднозначности выбора метода хирургического лечения у конкретного пациента. Вследствие этого, в каждом лечебном учреждении, в котором занимаются лечением больных АК, применяется тактика лечения, основанная на собственном

опыте. Как следствие, неудовлетворенность результатами лечения АК и отсутствие преимущества в лечении пациентов.

В связи с этим все типовые клинические ситуации были разделены на 7 групп и разработана тактика лечения АК, исходя из того, какие операции могут быть рекомендованы при каждом типе клинической ситуации в качестве основного и альтернативного методов.

1 тип: I-II стадия, легкая степень, стабилизация. Хирургическое лечение проводится в случае предпочтения пациента. В качестве основного метода могут быть рекомендованы ПОЭМ или лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией.

2 тип: I-II стадия, легкая степень, прогрессирующее. В качестве основного метода рекомендуется ПОЭМ или лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией.

3 тип: I-II стадия, средняя и тяжелая степень, независимо от динамики заболевания. При этом клиническом типе мы рекомендуем без альтернативно выполнять лапароскопическую эзофагокардиомиотомию с фундопликацией.

4 тип: III стадия, независимо от степени тяжести и динамики заболевания. В данной клинической ситуации может оказаться эффективной лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с фундопликацией. Однако, в ряде случаев приходится принимать решение о выполнении резекции/экстирпации пищевода (мы рекомендуем лапароскопическую трансхиатальную резекцию нижнегрудного отдела пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза). ПОЭМ не рекомендуется.

5 тип: IV стадия, независимо от тяжести и динамики заболевания. В этой клинической ситуации показала свою высокую эффективность и безопасность лапароскопическая трансхиатальная резекция нижнегрудного отдела пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза.

6 тип: I-IV стадия и наличие предрака пищевода. При наличии сочетания АК с предраковыми изменениями слизистой пищевода (тяжелая дисплазия эпителия, пищевод Барретта) показана только резекция пищевода.

7 тип: АК независимо от стадии, которая осложнилась развитием рака пищевода. В этом случае целесообразно выполнение радикальной хирургической операции (рекомендуем лапароторакоскопическую субтотальную резекцию пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой) с соблюдением онкологических принципов выбора тактики лечения после дообследования пациента в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению рака пищевода и проведения онкологического консилиума.

В пятой главе подробно представлены принципы ERAS, на которые следует опираться при ведении пациентов именно с АК в периоперационном периоде.

Был разработан и применен на практике алгоритм, оформленный также в виде чек-листа, который позволяет каждому врачу, независимо от уровня профессиональной подготовки и опыта, грамотно сопровождать пациента с АК на протяжении всего периоперационного периода. Кроме того, разработанный алгоритм позволяет унифицировать лечение пациентов с АК в различных учреждениях и создать преемственность как между врачами одного хирургического отделения, так и разных лечебных учреждений.

Суть алгоритма заключается в том, чтобы весь периоперационный период разделить на сутки и перечислить на каждом этапе те диагностические и лечебные мероприятия, которые лечащий врач обязан выполнить.

Учитывая тот факт, что у разных пациентов течение периоперационного периода имеет свои особенности, в чек-листе оставлены пустые ячейки, в которые лечащий врач может вписывать назначения лекарственных препаратов, инфузионной терапии и т.п., а также оставлять комментарии.

Алгоритм был трансформирован в типовой дневник, который быстро и удобно может заполнять лечащий врач. При этом шаблон такого дневника можно добавлять в электронную систему ведения медицинских документов конкретного лечебного учреждения, что упрощает и ускоряет ведение истории болезни пациента.

Поскольку ведение пациентов с АК в периоперационном периоде имеет свои особенности в зависимости от вида операции, было разработано два алгоритма ведения пациентов с АК: в случае органосохраняющей операции и в случае резекции/экстирпации пищевода.

В шестой главе представлены результаты собственных исследований.

Был проведен сравнительный анализ эффективности пневматической баллонной дилатации и лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией при лечении АК.

Пневматическая баллонная дилатация проводилась пациентам при наличии жалоб на дисфагию, поэтому в исследование (1 группа, n=63) вошли пациенты с АК 2-3 стадиями. Больным АК 4 стадии дилатация не проводилась ввиду неудовлетворительности даже непосредственных результатов.

Эффективность пневматической баллонной дилатации сравнивали с лапароскопической эзофагокардиомиотомией с фундопликацией в модификации А.С. Аллахвердяна (2 группа, n=143).

Средний возраст пациентов в группе дилатации - $50 \pm 18,34$ лет, в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией - $49 \pm 13,94$ лет.

Статистически значимого различия по полу ($p=0,092$), возрасту ($p=0,236$) и стадиями заболеваниями ($p=0,628$) в анализируемых группах не было.

Количество сеансов пневматической баллонной дилатации не зависело от стадии заболевания; в среднем, пациенты с АК 2 стадии проходили $4,17 \pm 1,25$ сеанса дилатации, при АК 3 стадии – $4,28 \pm 1,51$ сеанса.

Осложнения в раннем послеоперационном периоде в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией возникли в 1% случаев в виде дисфагии, которая была купирована пневматической баллонной дилатацией.

Основным осложнением пневматической баллонной дилатации является ятрогенная перфорация пищевода непосредственно над кардией – она возникла в 3,17% (2/63) случаев. При этом были выполнены срочные хирургические вмешательства. В одном случае была выполнена эзофагокардиомиотомия с ушиванием перфорации пищевода и укрытием зоны перфорации фундопликационной манжетой по оригинальной методике. Второму пациенту была выполнена аналогичная операция, но без ушивания дефекта слизистой пищевода, так как он был герметично укрыт стенкой желудка при фундопликации. У обоих пациентов была II стадия заболевания. После операции они были выписаны на 14-е и 13-е сутки соответственно. В обоих случаях после рентгеноскопии пищевода и желудка с барием было начато энтеральное питание (через 7 суток после операции). Через 3 и 5 лет после операции у обоих пациентов был зафиксирован стойкий положительный клинико-рентгенологический эффект.

На сегодняшний день пневматическую баллонную дилатацию нельзя рассматривать как самостоятельный метод лечения АК при любой стадии, поскольку положительный непосредственный результат в 100 % случаев носит временный характер. В наших наблюдениях у данных пациентов в 60,1% случаев в последующем выполнялась эзофагокардиомиотомия, в 11,9% - пластика пищевода.

Был проведен сравнительный анализ эффективности лапароскопической эзофагокардиомиотомии (n=196) в сочетании с различными модификациями фундопликации в лечении АК.

В настоящее время золотым стандартом хирургического лечения АК остается лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, дополненная фундопликацией. Общеизвестно, что при АК следует формировать

нециркулярную фундопликационную манжету, однако, остается нерешенным вопрос, какой именно вариант предпочтителен. Наиболее часто при АК выполняют фундопликацию по Дору. Поэтому пациенты были разделены на две группы в зависимости от метода фундопликации:

1 группа: фундопликация по методу Дора (n=53),

2 группа: фундопликация по методу профессора А.С. Аллахвердяна (n=143).

Исследуемые группы пациентов были сопоставимы по полу ($p=0,653$), возрасту ($p=0,084$), стадии заболевания ($p=0,161$) и наличию сопутствующей патологии ($p=0,723$).

Длительность хирургического вмешательства в группе с фундопликацией по Дору была статистически значимо больше на 35 минут (170 (155; 180) минут) по сравнению с группой с фундопликацией по Аллахвердянцу (135 (115; 160) минут) ($p=0,000$).

Объем кровопотери в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору статистически значимо больше на 30 мл (80 (70; 100) мл) по сравнению с группой лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердянцу (50 (40; 90) мл) ($p=0,000$).

Длительность послеоперационного стационарного лечения в первой группе статистически значимо больше на 3 койко-дня (8 (6; 9) койко-дней) по сравнению со второй группой (5 (4; 7) койко-дней) ($p=0,000$).

Учитывая тот факт, что симптомы легочных осложнений АК (аспирационная пневмония, бронхиальная астма и др.) нередко лежат в основе основных жалоб пациентов, а сами легочные осложнения могут быть признаками прогрессирования АК, был проведен анализ частоты легочных осложнениях через год после хирургических вмешательств.

Легочные осложнения в группе лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору были диагностированы у 34% пациентов, в группе с фундопликацией по Аллахвердянцу – у 2%

($p=0,002$). Между частотой легочных осложнений и частотой развития рефлюкс-эзофагита после операции обнаружена прямая сильная корреляция ($r=0,723$, $p=0,036$).

В обеих группах случаев летальных исходов не было (30 суток).

Через 3 месяца после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору рефлюкс-эзофагит был обнаружен у 62% пациентов, через 6 месяцев – у 72%, а через год – в 74% случаев. Это подтверждает литературные данные о крайне неудовлетворительном антирефлюксном результате фундопликации по Дору [45, 75, 86, 195, 253, 329, 337, 338, 394]. Выбор фундопликации по Дору объясним лишь простотой исполнения. Следует учитывать, что рефлюкс-эзофагит после хирургического лечения АК не способствует снижению частоты развития рака пищевода у пациентов с АК, поэтому, считаем, что от выполнения фундопликации по Дору следует полностью отказаться.

Через 3 месяца после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердянцу рефлюкс-эзофагит был обнаружен у 24% пациентов, через 6 месяцев – у 8%, а через год – в 3% случаев. Относительно высокая частота рефлюкс-эзофагита через 3 месяца связана с наличием данного осложнения АК до хирургического вмешательства, однако, частота рефлюкс-эзофагита до операции достоверно больше, чем через 3 месяца после операции ($p=0,012$). Кроме того, частота рефлюкс-эзофагита через 6 месяцев достоверно ниже, чем через 3 месяца ($p=0,021$) и достоверно больше, чем через год ($p=0,016$). Через 12 месяцев после лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Аллахвердянцу рефлюкс-эзофагит был диагностирован у 3% пациентов, что отражает прямую сильную корреляцию с прогрессированием заболевания ($r=0,886$, $p=0,025$).

Частоту рецидива дисфагии оценивали в раннем послеоперационном периоде, поскольку наиболее вероятной причиной дисфагии в отдаленном периоде является пептический рубцовый стеноз или прогрессирование заболевания. Статистический анализ показал, что в группе

лапароскопической эзофагокардиомиотомии с фундопликацией по Дору дисфагия развилась в 2% случаев, в группе с фундопликацией по Аллахвердян – в 1% случаев ($p=0,767$).

Наш подход к видеохирургическому лечению пациентов с терминальной стадией АК с накоплением данных и анализом полученных результатов претерпел изменения.

Основная проблема лечения АК – это частые рецидивы, которые правильнее трактовать как неэффективные попытки излечения, приведшие к дальнейшему прогрессированию заболевания. Поскольку лечение АК симптоматическое, не совсем корректно говорить о рецидивах, правильнее о прогрессе, регрессе или стабилизации заболевания. После любого метода лечения, когда не удаляется пищевод, возможно прогрессирование АК в силу ряда причин. И в конечном итоге заболевание может привести к полной потере функциональной способности пищевода к продвижению пищевого комка.

Считается, что в этом случае единственный эффективный выход – выполнение операций, направленных на полное удаление органа, то есть экстирпация пищевода.

В мире чаще всего в случае, когда при АК показана эзофагэктомия, выполняют эзофагэктомию лапароскопическим трансхиатальным в комбинации с шейным доступом. Выполнив серию таких операций, стало очевидно, что они имеют ряд значимых недостатков. Прежде всего, это наличие плохо контролируемого этапа извлечения мобилизованного через лапароскопический трансхиатальный доступ пищевода в рану на шею, что может привести к повреждению крупных сосудов средостения и массивному кровотечению. Эпизод интраоперационной тракции перикарда также может сопровождаться сердечно-сосудистыми изменениями, такими, как нарушение сердечного ритма и гипотензия, требующих соответствующей медикаментозной терапии.

Кроме того, сочетание карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума приводит к развитию рестриктивного синдрома и гиперкапнии. В послеоперационном периоде требуется продолжение протективной ИВЛ до нормализации газового состава крови.

Поэтому при терминальной стадии АК мы стали выполнять лапароторакоскопическую субтотальную резекцию пищевода с внутриплевральным неаппаратным эзофагогастроанастомозом.

Однако, высокий травматизм и повышенный риск осложнений при эзофагэктомии с одномоментной пластикой пищевода (даже при использовании миниинвазивных технологий) мотивировал нас к поиску новых решений данной проблемы. По нашей оригинальной методике (Патент №) 10 пациентам с терминальной стадией АК была выполнена лапароскопическая трансхиатальная резекция ниже-грудного отдела пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза с его фиксацией к пищеводному отверстию диафрагмы. Таким образом, от эзофагэктомии мы перешли к гораздо менее травматичной операции, которая продемонстрировала превосходящие непосредственные и отдаленные результаты.

Сравнительный анализ видеохирургических вмешательств при терминальной стадии АК представлен ниже.

Был проведен сравнительный анализ эффективности применения методики экстирпации и пластики пищевода лапароскопическим трансхиатальным комбинированным с шейным (1 группа, n=6) и лапароскопическим комбинированным с правосторонней торакоскопией доступами (1 группа, n=10) при лечении запущенных форм АК.

Обе группы пациентов были сопоставимы по полу ($p=0,679$), возрасту ($p=0,854$) и наличию сопутствующей патологии ($p=0,628$).

Средний возраст пациентов в первой группе составил 56 (50; 61) лет, во второй группе – 53,5 (46; 50) года.

Длительность хирургического вмешательства в первой группе (350 (330; 420) минут) статистически значимо меньше на 65 минут по сравнению со второй группой (415 (355; 480) минут) ($p=0,025$).

Объем кровопотери в первой группе (540 (400; 600) мл) статистически значимо меньше на 105 мл по сравнению со второй группой (435 (370; 450) мл) ($p=0,045$).

Пациенты первой группы после окончания операции переводились в ОРИТ на ИВЛ. Это было связано с необходимостью продленной протективной ИВЛ до нормализации показателей кислотно-щелочного равновесия. Все пациенты второй группы после окончания хирургического вмешательства были пробуждены и экстубированы непосредственно в операционной. Затем при достижении состояния 9-10 баллов по шкале Aldrete, переводились в отделение ОРИТ для продолжения непрерывного мониторинга витальных показателей и динамического медицинского наблюдения. Длительность лечения в ОРИТ пациентов первой группы (22 (22; 32) ч) статистически значимо больше на 4 ч по сравнению со второй группой (18 (14; 19) ч) ($p=0,043$).

Длительность послеоперационного стационарного лечения в первой группе (15 (11; 20) койко-дней) статистически значимо больше на 5,5 койко-дней по сравнению со второй группой (9,5 (7; 13) койко-дней) ($p=0,038$).

В обеих анализируемых группах летальных случаев не было (30 суток).

Срок послеоперационного наблюдения пациентов составил $37,4 \pm 8,83$ месяца.

Рентгеноскопия с контрастированием барием показала удовлетворительные результаты у 100 % пациентов первой группы: зона анастомоза свободно проходима для контраста, анастомоз не сужен. У 40 % пациентов второй группы было обнаружено, что зона анастомоза свободно проходима для контраста, анастомоз незначительно сужен, при этом из-за разницы в диаметре проксимальной части пищевода и желудочного трансплантата при формировании эзофагогастроанастомоза, при

исследовании определялась расширенная часть пищевода над анастомозом. В расширенной части пищевода продолжала скапливаться пища, что способствует развитию стеноза анастомоза, легочных осложнений и не снижает риск малигнизации при АК. В одном случае во второй группе исследования через 10 месяцев после операции развился стеноз анастомоза, потребовавший проведения пневматической баллонной дилатации, после чего признаки стеноза были купированы.

Был проведен сравнительный анализ эффективности лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой (1 группа, n=10) и лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза (2 группа, n=10) при запущенных формах АК.

Обе группы пациентов были сопоставимы по полу ($p=0,543$), возрасту ($p=0,342$) и наличию сопутствующей патологии ($p=0,785$).

Длительность хирургического вмешательства в первой группе составила 415 (355; 480) минут, во второй группе – 150 (130; 160) минут. При этом длительность лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой достоверно больше на 265 минут по сравнению с лапароскопической трансхиатальной резекцией пищевода с ($p=0,048$).

Объем кровопотери в первой группе статистически значимо больше на 185 мл (435 (370; 450) мл) по сравнению со второй группой (250 (150; 250) мл) ($p=0,002$).

В группе лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой пациенты сразу после окончания операции были пробуждены и экстубированы в операционной. После восстановления до состояния 9-10 баллов по шкале Aldrete переводились в ОРИТ до следующего утра для продолжения

непрерывного мониторинга витальных показателей и динамического медицинского наблюдения – 18 (14; 19) ч.

В группе лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза все пациенты (100 %) после окончания операции также были экстубированы непосредственно в операционной и сразу переведены в общую палату ($p=0,002$).

Длительность послеоперационного стационарного лечения в группе лапароторакоскопической резекции пищевода с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой – 9,5 (7; 13) койко-дней, в группе лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза – 9 (8; 9) койко-дней ($p=0,759$).

В обеих анализируемых группах летальных случаев не было (30 суток).

Длительность послеоперационного наблюдения пациентов первой группы составила $39\pm 9,4$ месяцев, второй - $35\pm 3,6$ месяцев.

Рентгеноскопия с контрастированием барием в группе лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с пластикой и фундопликацией показала хорошие результаты в 100 % случаев: зона анастомоза свободна проходима для контраста, анастомоз не сужен. При этом не было S-образно измененных участков пищевода, а диаметр самого пищевода был в норме. Кроме того, в течение всего периода наблюдения у пациентов группы лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода не было диагностировано ни одного случая легочных осложнений.

Таким образом, проведенное исследование и результаты статистического анализа показали хорошие непосредственные и отдаленные результаты при выполнении лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода при лечении запущенных форм АК.

Выводы

1. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, дополненная функционально полноценной фундопликацией, является высокоэффективным методом лечения АК всех стадий. Так как пневматическая баллонная дилатация не обеспечивает стойкой ремиссии, её нельзя рассматривать как самостоятельный метод лечения АК в любой стадии, исключая случаи, когда хирургическое лечение противопоказано.

2. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия в сочетании с фундопликацией по Дору демонстрирует неудовлетворительный антирефлюксный результат: через 3 месяца рефлюкс-эзофагит был обнаружен у 62% пациентов, через 6 месяцев – у 72%, а через год – в 74% случаев. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, дополненная фундопликацией по оригинальной методике показало свою высокую эффективность: через 12 месяцев после операции рефлюкс-эзофагит был диагностирован лишь 3% пациентов, что отражает прямую сильную корреляцию с прогрессированием заболевания ($r=0,886$, $p=0,025$).

3. Лапароскопическая трансхиатальная эзофагэктомия с одномоментной пластикой, несмотря на хорошие отдаленные результаты, не может быть рекомендована при терминальной стадии АК ввиду низкой интраоперационной безопасности. Лапароторакоскопическая эзофагэктомия с одномоментной внутриплевральной эзофагогастропластикой не должна быть вариантом выбора при терминальной стадии АК в связи с неудовлетворительными отдаленными результатами лечения. Методом выбора является лапароскопическая трансхиатальная резекция пищевода с фундопликацией в зоне пищеводно-желудочного анастомоза как наиболее эффективная и безопасная, демонстрирующая хорошие отдаленные результаты.

4. При выборе тактики лечения АК необходимо учитывать стадию, степень тяжести и характер динамики заболевания. Предложенное

разделение типичных клинических ситуаций при АК на 7 групп позволяет сделать индивидуальный выбор оптимального варианта хирургического вмешательства.

5. Применение разработанных алгоритмов периоперационного ведения больных с АК, основанных на принципах ERAS, позволяет снизить число послеоперационных осложнений, а также значимо сократить продолжительность стационарного лечения.

Практические рекомендации

1. Пневматическая баллонная дилатация должна применяться в тех случаях, когда хирургическое лечение невозможно из-за тяжелой соответствующей сопутствующей патологии или категорического отказа пациента от операции. Пневматическая баллонная дилатация рекомендуется как промежуточный этап до запланированного хирургического лечения, чтобы улучшить нутритивный статус пациента, а также после операции при развитии стеноза пищевода после миотомии (избыточное сдавление фундопликационной манжетой) или сужения анастомоза после резекции/экстирпации пищевода.

2. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия в сочетании с нециркулярной фундопликацией должна применяться во всех случаях лечения АК при отсутствии полной атонии пищевода и его длине не более 55 см от линии передних резцов по данным эндоскопического исследования.

3. Доказано, что широко применяемая во всем мире фундопликация по Дору при АК является недостаточно эффективным методом профилактики развития гастроэзофагеального рефлюкса, который неизбежно появляется после эзофагокардиомиотомии, независимо от методики её выполнения. При хирургическом лечении АК необходимо выполнять те виды фундопликаций, которые могут обеспечить антирефлюксную функцию, не вызывая дисфагии после операции. Фундопликация по оригинальной методике показало свою высокую эффективность при АК.

4. Экстирпация или резекция пищевода с его одномоментной пластикой миниинвазивными видеоскопическими доступами при лечении терминальной стадии АК показаны при угрозе развития легочных осложнений, при развитии рубцового пептического эзофагита и при подозрении на малигнизацию. Методом выбора при этом является лапароскопическая трансхиатальная резекция пищевода с фундопликацией в

зоне пищеводно-желудочного анастомоза как наиболее эффективная и безопасная, демонстрирующая хорошие отделенные результаты.

5. При хирургическом лечении АК необходимо проводить периоперационное ведение пациентов в соответствии с принципами ERAS, изложенными в разработанных в рамках данной работы алгоритмах, которые позволяют не только сократить сроки госпитализации, но и существенно улучшить результаты лечения и повысить качество жизни пациентов.

6. Предложенные алгоритмы описания результатов рентгеноскопии пищевода и желудка, а также постановки диагноза на основании полученных рентгенологических данных позволяют унифицировать процесс рентгенологической диагностики АК, а также обеспечить преемственность между лечебными учреждениями и оптимизировать выбор тактики лечения заболевания.

7. Разработанная шкала оценки нутритивного статуса больных АК позволяет подобрать оптимальную схему энтерального и парентерального питания и должна использоваться для оптимизации предоперационной подготовки.

Список сокращений

АК – ахалазия кардии

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АСТ – аспартатаминотрансфераза

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

ГЭР - гастроэзофагеальный рефлюкс

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИМТ – индекс массы тела

Классификация ASA (американского общества анестезиологов) – оценка физического статуса пациента перед хирургическим вмешательством.

КТ – компьютерная томография

МВР - манометрия высокого разрешения

МОНИКИ – «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им М.Ф. Владимирского» (ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского)

НПС – нижний пищеводный сфинктер

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ПОТР – послеоперационная тошнота и рвота

ПОЭМ - пероральная эндоскопическая миотомия

СЗП – свежезамороженная плазма

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЧСС – частота сердечных сокращений

Шкала ECOG (The Eastern Cooperative Oncology Group) – пятибальная шкала оценки общего состояния онкологического больного.

Шкала МНОАР (Московского Научного Общества Анестезиологов-Реаниматологов) – бальная система подсчета вероятного риска осложнений

на основе оценки трех показателей: общего состояния больного, предстоящего объема и характера операции, варианта анестезии.

ЭКГ - электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

Эндо-УЗИ – эндоскопическое ультразвуковое исследование

Эхо-КГ – эхокардиография

APACHE-II – шкала, которая используется в интенсивной терапии для стратификации пациентов в зависимости от их общего состояния и результатов лабораторных исследований

ERAS - Enhanced Recovery After Surgery

FLIP – импедансная планиметрия

ISDE - Международное общество заболеваний пищевода

LPS - лапароскопия

NRS 2002 – шкала Nutritional Risk Screening (NRS) — оценка нутритивного риска, описана в 2002 году.

VATS - торакоскопия

Список литературы

1. Аллахвердян, А. С. Выбор метода лапароскопической фундопликации при скомпрометированной моторике пищевода / А. С. Аллахвердян // Вестник последипломного медицинского образования. - 2016. - № 2. - С. 72-75.
2. Аллахвердян, А. С. Периоперационное ведение больных с торакальной патологией : монография / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко. – Москва : Пантори, 2017. - 173 с.
3. Аллахвердян, А. С. Результаты видеоэндоскопических органосохраняющих и резекционно-пластических операций при запущенных формах ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко // Московский хирургический журнал: спецвыпуск. - 2021. - С. 49.
4. Аллахвердян, А. С. Результаты лапароскопических и лапароторакоскопических резекций и экстирпаций пищевода при ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2018. - № 1. - С. 3.
5. Аллахвердян, А. С. Видеоэндоскопические операции при запущенных формах ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко, Н. Н. Анипченко // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. - 2021. - № 6. - С. 166-170.
6. Аллахвердян, А. С. Сравнительная оценка эффективности лапароскопической эзофагокардиомиотомии в сочетании с различными модификациями фундопликации в лечении ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко, Н. Н. Анипченко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2022. - № 12. - С. 50–55.
7. Аллахвердян, А. С. Сравнительная оценка эффективности лапароторакоскопической эзофагэктомии с внутривисцеральной эзофагогастропластикой и лапароскопической трансхиатальной резекции пищевода с эзофагогастроанастомозом и фундопликацией при терминальной

стадии ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко, Н. Н. Анипченко // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. - 2022. - № 9. - С. 170-175.

8. Аллахвердян, А. С. Эффективность видеоэндохирургических операций при запущенных формах и рецидивах ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко, Н. Н. Анипченко // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2021. - № 2. - С. 31.

9. Аллахвердян, А. С. Эффективность видеоэндохирургических операций при прогрессировании и рецидивах ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко, Н. Н. Анипченко // Эндоскопическая хирургия. - 2023. - № 29(1). - С. 13–19.

10. Аллахвердян, А. С. Резекция нижней трети пищевода лапароскопическим трансхиатальным доступом по поводу позднего рецидива ахалазии кардии после лапароскопической эзофагокардиомиотомии: 12 лет наблюдения / А. С. Аллахвердян, А. Н. Анипченко, Н. Н. Анипченко, Е. В. Черногорова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2022. - № 10. - С. 69-74.

11. Аллахвердян, А. С. Неполная косая заднебоковая фундопликация при эзофагокардиомиотомии по поводу ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, В. С. Мазурин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2007. - № 6. - С. 32-36.

12. Аллахвердян, А. С. Роль антирефлюксных операций при лапароскопической эзофагокардиомиотомии по поводу ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. В. Фролов // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. - 2016. - № 3-4. - С. М1b-М1b.

13. Аллахвердян, А. С. Видеоэндокопическая операции при лечении ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. В. Фролов, Н. Н. Анипченко // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2016. - № 3. - С. 4-4.

14. Аллахвердян, А. С. Лапароскопическая трансхиатальная экстирпация пищевода без доступа «рука помощи» при ахалазии кардии.

Некоторые особенности и ближайшие результаты / А. С. Аллахвердян, А. В. Фролов, Н. Н. Анипченко // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2014. - № 3-4. - С. 43-48.

15. Анипченко, А. Н. Диагностика и лечение ахалазии кардии: клиническая лекция / А. Н. Анипченко, А. С. Аллахвердян // Московский хирургический журнал. - 2018. - № 4. - С. 5-13.

16. Анипченко, А. Н. Периоперационное ведение пациентов с ахалазией кардии при лапароскопических резекциях пищевода с одномоментной пластикой / А. Н. Анипченко, А. С. Аллахвердян // Анналы хирургии. - 2019. - Т. 24. - № 1. - С. 36-42.

17. Анипченко, А. Н. Оценка нутритивного статуса у пациентов с ахалазией кардии / А. Н. Анипченко, А. С. Аллахвердян, Н. Н. Анипченко // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. - 2022. - № 9. - С. 176-181.

18. Анипченко, А. Н. Современные возможности и роль рентгеноскопии пищевода и желудка при выборе хирургической тактики лечения ахалазии кардии / А. Н. Анипченко, Е. В. Черногорова, А. С. Аллахвердян, Н. Н. Анипченко // Кубанский научный медицинский вестник. - 2022. - № 29(4). - С. 123–131.

19. Анипченко, Н. Н. Патологические особенности лапароскопических операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы: обзор литературы / Н. Н. Анипченко, А. М. Овезов, А. С. Аллахвердян // Успехи современной науки. - 2017. - Т. 2. - № 5. - С. 95-103.

20. Анищенко, В. В. Обзор вариантов лечебной тактики при ахалазии кардии IV стадии: кардиопластика или экстирпация / В. В. Анищенко, Ю. М. Ковган, Д. А. Ким // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 12-5 (54). - С. 63-67.

21. Анищенко, В. В. Обзор современных тенденций диагностики, консервативного и хирургического лечения ахалазии кардии / В. В.

Анищенко, Ю. М. Ковган, П. А. Платонов // Journal of Siberian Medical Sciences. - 2015. - № 5. - С. 33.

22. Ахалазия кардии: возможные патогенетические концепции с позиции современных представлений / Э. А. Галлямов [и др.] // Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. - 2021. - № 5. - С. 104-108.

23. Ахалазия кардии: клинико-рентгенологическая диагностика / А. Б. Абдураимов [и др.] // Медицинский алфавит. - 2018. - Т. 3. - № 30. - С. 47-49.

24. Ахалазия кардии: особенности диагностики и эффективные методы лечения. Обзор / Э. А. Галлямов [и др.] // Хирургическая практика. - 2020. - № 3. - С. 36-43.

25. Ахалазия кардии при синдроме Олгрова у ребёнка 8 лет / А. Ю. Разумовский [и др.] // Детская хирургия. - 2021. - Т. 25. - № 2. - С. 121-126.

26. Ахалазии кардии. Роль данных манометрии пищевода высокого разрешения в выборе метода лечения / В. О. Кайбышева [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2019. - № 5 (165). - С. 56-66.

27. Ахалазия кардии у детей (обзор литературы) / Д. М. Чубко [и др.] // Детская хирургия. Журнал им. ЮФ Исакова. - 2022. - Т. 25. - № 6. - С. 392-398.

28. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике / Ю.В. Евсютина [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2014. - С. 2-14.

29. Ахалазия пищевода / В.И. Оноприев, В.М. Дурлештер [и др.]. - Краснодар, 2015. - 264 с.

30. Ахалазия пищевода и методы её диагностики и лечения в соответствии с современными рекомендациями / И. Л. Кляритская [и др.] // Крымский терапевтический журнал. - 2020. - № 3. - С. 50-55.

31. Баранов, Н. Н. Малоинвазивные операции в лечении ахалазии пищевода / Н. Н. Баранов // Сборник 72-й межвузовской (VII Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием. - 2018. - С. 46-47.
32. Булганина, Н. А. Эндоскопическая баллонная гидродилатация в лечении ахалазии кардии / Н. А. Булганина, Э. А. Годжелло, М. В. Хрусталева // Клиническая и экспериментальная хирургия. - 2022. - Т. 10. - № 1 (35). - С. 41-52.
33. Возможности лапароскопии при лечении ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян [и др.] // Альманах клинической медицины. - 2015. - № 40. - С. 109-116.
34. Возможности эндоскопических методик в лечении ахалазии пищевода / Н. Н. Велигоцкий [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2013. - Т. 14. - № 4. - С. 448-451.
35. Волчкова, И. С. Способ и результаты рентгенологической оценки восстановления функции пищевода после лечения ахалазии кардии / И. С. Волчкова // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - № 1. - С. 32-32.
36. Гасанов, А. М. Ахалазия кардии / А. М. Гасанов, Н. А. Алиев, Ш. Н. Даниелян // Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. - 2019. - № 2. - С. 72-77.
37. Давыдкин, В. И. Эндоскопическая инъекционная терапия ахалазии кардии препаратами комплекса ботулинического токсина типа а-гемагглютинаина / В. И. Давыдкин, Л. В. Квашнина, О. М. Кияйкина // Журнал МедиАль. - 2015. - № 3 (17). - С. 139-141.
38. Диагностика и лечение ахалазии кардии / В. Л. Белевич [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2014. - Т. 335. - № 12. - С. 32-36.
39. Диагностика и лечение ахалазии кардии-обзор зарубежной литературы / Э. А. Годжелло [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2020. - № 5 (177). - С. 21-35.

40. Диагностика и эндоскопическое лечение ахалазии кардии / В. Ю. Муравьев [и др.] // Практическая медицина. - 2008. - № 26. - С. 20-22.
41. Евсютина, Ю. В. Семейный случай ахалазии кардии (Описание собственного наблюдения и обзор литературы) / Ю. В. Евсютина, А. С. Трухманов, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2014. - Т. 24. - № 4. - С. 98-104.
42. Жерлов, Г. К. К вопросу совершенствования способа хирургического лечения ахалазии кардии IV степени / Г. К. Жерлов, А. П. Кошель, Д. В. Райш // Acta Biomedica Scientifica. - 2005. - № 3. - С. 295.
43. Жигаев, Г. Ф. Лечение ахалазии кардии / Г. Ф. Жигаев, Е. В. Кривигина, С. М. Николаев // Вестник Бурятского государственного университета. - 2012. - № S4. - С. 214-218.
44. Жулин, Д. С. Новый способ хирургического лечения ахалазии кардии / Д. С. Жулин, Д. Ю. Мельник, Г. М. Жулина // Минск : Медицина, 2019. - С. 10-10.
45. История хирургического лечения ахалазии кардии: от операции Геллера до пероральной эндоскопической миотомии / М. В. Бурмистров [и др.] // Практическая медицина. - 2018. - Т. 16. - № 7-2. - С. 15-20.
46. Карпущенко, Е. Г. Продольная эзофагокардиомиотомия: 100 лет в клинической практике / Е. Г. Карпущенко, Д. В. Овчинников // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2014. - № 2. - С. 237-241.
47. Клинический случай инъекции ботулинического токсина типа А при ахалазии кардии под контролем эндоскопической ультрасонографии / М. А. Герасимова [и др.] // Фарматека. - 2015. - № 19. - С. 67-71.
48. Клиническая эффективность операции пероральной эндоскопической миотомии у пациентов с ахалазией кардии / С. А. Габриэль [и др.] // Инновационная медицина Кубани. - 2020. - № 1 (17). - С. 52-55.
49. Корчёмкин, И. В. Применение ботулотоксина в лечении ахалазии кардии / И. В. Корчёмкин, Д. В. Буевич, В. Т. Пилецкий // Хирургия Беларуси на современном этапе. - 2018. - С. 230-232.

50. Кривигина, Е. В. Лечение ахалазии кардии / Е. В. Кривигина, Г. Ф. Жигаев, Б. С. Бальжинимаев // Acta Biomedica Scientifica. - 2011. - № 1-2. - С. 261-263.
51. Кулаева, Е. С. Информативность рентгенографии при диагностике ахалазии кардиального отдела желудка / Е. С. Кулаева // Бюллетень медицинских интернет-конференций. Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации». - 2018. - Т. 8. - № 5. - С. 206-206.
52. Лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру с фундопликацией по Дору-стандарт лечения ахалазии кардии у детей / А. Ю. Разумовский [и др.] // Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. - 2021. - № 9. - С. 48-53.
53. Лапароскопические операции при осложнениях ахалазии кардии : учебное пособие / А.С. Аллахвердян [и др.]. – Москва, 2017. - 18 с.
54. Лечение ахалазии кардии / И. В. Мартыненко [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2013. - № 3 (53). - С. 75-76.
55. Лечение больных с нервномышечными заболеваниями пищевода / А. Ф. Черноусов [и др.] // Врач. - 2014. - Т. 10. - С. 6-11.
56. Мамедова, С. Г. Ретроспективный анализ клинического случая лечения ахалазии пищевода у детей / С. Г. Мамедова, М. Э. Саркисян // Scientist. - 2021. - № 4 (18). - С. 19.
57. Манометрия высокого разрешения и новая классификация нарушений моторики пищевода / В. Т. Ивашкин [и др.] // Терапевтический архив. - 2018. - Т. 90. - № 5. - С. 93-100.
58. Манометрия пищевода высокого разрешения у больных ахалазией кардии / А. А. Смирнов [и др.] // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. - 2021. - Т. 180. - № 1. - С. 45-53.
59. Мигалина, А. А. Отдаленные результаты лечения пациентов с ахалазией кардии / А. А. Мигалина, Д. В. Чекмарева // Студенческая наука и медицина XXI века: традиции, инновации и приоритеты. - 2011. - С. 210-211.

60. Мирошников, Б. И. Резекция грудного отдела пищевода как метод лечения ахалазии кардии / Б. И. Мирошников, К. В. Павелец, Н. В. Ананьев // Вестник хирургии им. ИИ Грекова. - 2001. - Т. 160. - № 6. - С. 105-106.

61. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения ахалазии кардии IV стадии в нашей модификации / Р. А. Сулиманов [и др.] // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. - 2012. - № 66. - С. 54-57.

62. Опыт применения миниинвазивных методов лечения у больных с запущенными стадиями ахалазии кардии / З. М. Низамходжаев [и др.] // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2020. - Т. 23. - № 2. - С. 49-57.

63. Оскретков, В. И. Количественная оценка выраженности дисфагии и основных симптомов ахалазии кардии в дооперационном и послеоперационном периодах / В. И. Оскретков, Г. И. Багдасарян, А. Р. Андреасян // Эндоскопическая хирургия. - 2021. - Т. 27. - № 4. - С. 17-22.

64. Осложнения пероральной эндоскопической миотомии. Трехлетний опыт одного центра / А. А. Смирнов [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2018. - № 10 (158). - С. 57-61.

65. Отдаленные результаты после видеоэндоскопической кардиомиотомии по Геллеру с фундопликацией по Дору у пациентов со 2-4 стадиями ахалазии кардии / В. А. Ганков [и др.] // Хирургическая практика. - 2021. - № 3. - С. 40-49.

66. Отдаленные результаты хирургического лечения компенсированных и субкомпенсированных форм ахалазии пищевода / В. М. Дурлештер, В. М. Дурлештер, Н. В. Корочанская [и др.] // Гастроэнтерология Юга России. - 2009. - С. 144–146.

67. Отдаленные результаты эндохирургического лечения ахалазии кардии / М. В. Бурмистров [и др.] // Эндоскопическая хирургия. - 2016. - Т. 22. - № 5. - С. 3-6.

68. Оценка качества жизни пациентов с ахалазией кардии после видеоэндоскопической кардиомиотомии по Геллеру с фундопликацией по Дору / Е. А. Цеймах [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. - 2022. - Т. 7. - № 2. - С. 272-281.

69. Оценка результатов эзофагогастропластики при рубцовых сужениях пищевода и ахалазии кардии / Ю. В. Чикинев [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 2017. - Т. 176. - № 2. - С. 18-21.

70. Оценка эффективности баллонной пневмокардиодилатации в лечении больных с ахалазией кардии / В. М. Ратчик [и др.] // Хирургия Украины. 2017. - № 3. - С. 20-27.

71. Очерки развития лечения кардиоспазма и ахалазии кардии / Н. Х. Мусабаев [и др.] // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - 2017. - № 1. - С. 291-294.

72. Павлов, М. В. Трудности диагностики рецидива кардиоспазма после оперативных вмешательств и возможности модифицированной методики рентгенологического исследования / М. В. Павлов, Н. В. Орлова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2016. - № 4 (128). - С. 94-97.

73. Первичная профилактика рефлюкс-эзофагита при хирургическом лечении ахалазии кардии / О. С. Васнев [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - № 8. - С. 50-54.

74. Пероральная эндоскопическая миотомия при ахалазии кардии: интраоперационные осложнения и методы их коррекции / М. П. Королев [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 2016. - Т. 175. - № 2. - С. 77-79.

75. Пероральная эндоскопическая миотомия при ахалазии кардии: методика и непосредственные результаты первых вмешательств / Е. Д. Федоров [и др.] // Медицинский совет. - 2015. - № 13. - С. 130-132.

76. Пероральная эндоскопическая миотомия при рецидиве ахалазии кардии спустя 40 лет после кардиомиотомии по Геллеру / М. П. Королев [и др.] // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. - 2017. - Т. 176. - № 5. - С. 88-90.

77. Пероральная эндоскопическая миотомия с одномоментной эндоскопической фундопликацией у больного с ахалазией пищевода / А. А. Смирнов [и др.] // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. - 2019. - Т. 178. - № 3. - С. 43-46.

78. Применение демускуляризации пищевода для лечения ахалазии кардии II-III стадии / А. П. Кошель [и др.] // VII съезд хирургов Сибири. - 2019. - С. 176-186.

79. Пути улучшения результатов эндохирургического лечения ахалазии кардии / О. В. Галимов [и др.] // Хирургическая практика. - 2020. - № 2. - С. 5-9.

80. Различные эндоскопические методы лечения ахалазии кардии / М. П. Королев [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. - 2016. - № 2. - С. 20-28.

81. Результаты 25-летнего опыта эндоскопического лечения кардиоспазма методом баллонных дилатаций / М. В. Хрусталева [и др.] // Эндоскопия. - 2013. - № 1. - С. 12-16.

82. Результаты лапароскопического лечения ахалазии кардии / Э. А. Галлямов [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. - 2022. - Т. 10. - № 1 (35). - С. 26-33.

83. Результаты радикального хирургического лечения ахалазии кардии терминальной стадии / Д. В. Ручкин [и др.] // Высокотехнологическая медицина. - 2020. - Т. 7. - № 1. - С. 17-31.

84. Результаты хирургического лечения ахалазии кардии / Р. А. Оморов [и др.] // Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. - 2018. - № 3. - С. 100-105.

85. Результаты эндохирургического лечения ахалазии кардии / Е. И. Сигал [и др.] // Практическая медицина. - 2013. - № 2 (67). - С. 38-41.

86. Роль эндоскопических методов в диагностике и лечении ахалазии кардии / П. С. Ветшев [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2015. - № 3-4. - С. 5-12.
87. Ручкин, Д. В. Эзофагэктомия как способ радикального лечения ахалазии кардии терминальной стадии / Д. В. Ручкин, Д. Е. Оконская, М. Н. Ян // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. - Т. 12. - № 1. - С. 62-70.
88. Саморасширяющиеся металлические стенты при ахалазии: за и против / Р. Лигай [и др.] // Медицина и инновации. - 2021. - Т. 1. - № 3. - С. 133-143.
89. Современная технология хирургического лечения ахалазии кардии II-III стадии / Г. К. Жерлов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2007. - № 9. - С. 26-31.
90. Способ лечения ахалазии кардии II-III стадии / А. П. Кошель [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2018. - № 2. - С. 57-62.
91. Способ фундопликации: пат. 2371108 С1 Рос. Федерация. № 2008132155/14 / Аллахвердян А. С., Мазурин В. С., Титов А. Г., Ахмедов М. Г. ; заявл. 06.08.2008 ; опубл. 27.10.2009.
92. Способ хирургического лечения ахалазии кардии: пат. 2560907 С1 Рос. Федерация. № 2014112517/14 / Аллахвердян А. С. ; заявл. 01.04.2014 ; опубл. 20.08.2015.
93. Сравнительный анализ применения эндоскопических миниинвазивных технологий в лечении ахалазии кардии / О. Э. Карпов [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2016. - № 3. - С. 13-13.
94. Сравнительные результаты пероральной эндоскопической миотомии и лапароскопической кардиомиотомии / И. Ю. Недолужко [и др.] // Поволжский онкологический вестник. - 2017. - № 5 (32). - С. 23-27.
95. Сравнительные результаты поэм и лапароскопической кардиомиотомии / К. В. Шишин [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. - 2018. - Т. 7. - № 1. - С. 99-100.

96. Сравнительная эффективность современных методов лечения ахалазии кардии / В. О. Кайбышева [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. - 2019. - Т. 8. - № 4-5. - С. 44-61.
97. Стяжкина, С. Н. Клинический случай в хирургической практике: ахалазия кардии III степени / С. Н. Стяжкина, А. Ю. Ларионова, А. С. Килина // StudNet. - 2020. - Т. 3. - № 6. - С. 499-503.
98. Сулиманов, Р. А. Изучение непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения ахалазии кардии 4 степени / Р. А. Сулиманов, С. В. Бондаренко // Актуальные вопросы фундаментальной, клинической медицины и фармации. - 2018. - С. 203-207.
99. Трудности дифференциальной диагностики и лечения ахалазии кардии у пациентки, ранее оперированной по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / Ш. Н. Даниелян [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2020. - № 2. - С. 79-83.
100. Туннельные эндоскопические вмешательства при патологии пищевода / Е. А. Дробязгин [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2021. - Т. 1. - № 6. - С. 75-81.
101. Фиброзные изменения подслизистого слоя у больных ахалазией кардии / А. А. Смирнов [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 2020. - Т. 179. - № 3. - С. 62-68.
102. Халидова, М. С. Развитие ГЭРБ после оперативного лечения ахалазии кардии / М. С. Халидова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации». - 2018. - Т. 8. - № 5. - С. 224-224.
103. Характер осложнений миниинвазивных методов лечения больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии / З. М. Низамходжаев [и др.] // Вестник экстренной медицины. - 2019. - Т. 12. - № 6. - С. 10-14.
104. Хирургическое лечение ахалазии кардии / Д. С. Вакулич [и др.] // Хирургия Беларуси на современном этапе. - 2018. - С. 191-193.

105. Черноусов, А. Ф. Лечение кардиоспазма и ахалазии кардии пневмокардиодилатацией / А. Ф. Черноусов, А. Н. Гаджиев, А. Л. Шестаков // *Анналы хирургии.* - 2000. - Т. 3. - С. 50-53.

106. Черноусов, А. Ф. Ахалазия кардии и кардиоспазм – современные принципы лечения / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, Ф. П. Ветшев // *Анналы хирургии.* - 2012. - № 3. - С. 5-10.

107. Эзофагокардиомиотомии лапароскопическим доступом при лечении ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян [и др.] // *Здоровье—основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения.* - 2011. - Т. 6. - № 1. - С. 127.

108. Эзофагокардиофундопластика как метод лечения ахалазии кардии / В. В. Анищенко [и др.] // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.* - 2017. - Т. 20. - № 1. - С. 40-45.

109. Экспериментальная модель операции при ахалазии кардии / А. П. Кошель [и др.] // *Сибирское медицинское обозрение.* - 2017. - № 3 (105). - С. 68-74.

110. Экстирпация пищевода при кардиоспазме IV стадии и его рецидиве после открытой и эндоскопической кардиомиотомии / Д. В. Ручкин [и др.] // *Московский хирургический журнал.* - 2014. - № 3. - С. 5-15.

111. Эндоскопическая баллонная дилатация при ахалазии кардии в эпоху пероральной эндоскопической миотомии (РОЕМ). Тридцатилетний опыт / Э. А. Годжелло [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* - 2019. - № 4 (164). - С. 105-110.

112. Эндоскопическое лечение сохраняющейся дисфагии после операции Геллера у больной со спастическим вариантом ахалазии кардии с использованием интраоперационной манометрии высокого разрешения / А. А. Смирнов [и др.] // *Вестник хирургии имени ИИ Грекова.* - 2020. - Т. 179. - № 5. - С. 41-46.

113. Эндоскопические технологии в диагностике и лечении ахалазии кардии / О. Э. Карпов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2016. - Т. 11. - № 1. - С. 30-36.
114. Abubakar, U. Pseudoachalasia: a review / U. Abubakar, M. B. Bashir, E. B. Kesieme // Niger J Clin Pract. - 2016. - № 19. - P. 303–307.
115. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia / M. F. Vaezi, J. E. Pandolfino, M. F. Vela [et al.] // Am J Gastroenterol. - 2013. - № 108. - P. 1238–1249.
116. Achalasia--a disease of unknown cause that is often diagnosed too late / I. Gockel, M. Müller, J. Schumacher [et al.] // Dtsch Arztebl Int. - 2012. - № 109. - P. 209-214.
117. Achalasia-an autoimmune inflammatory disease: a cross-sectional study / J. Furuzawa-Carballeda, D. Aguilar-León, A. Gamboa-Domínguez [et al.] // J. Immunol. - 2015: 729217.
118. Achalasia and esophageal cancer: incidence, prevalence, and prognosis / B. L. Brücher, H. J. Stein, H. Bartels [et al.] // World J Surg. - 2001. - № 25. - P. 745–749.
119. Achalasia and viral infection: new insights from veterinary medicine / D. Ganem, A. Kistler, J. DeRisi [et al.] // Sci Transl Med. - 2010. - № 2 (33). – P. 24.
120. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry / J. E. Pandolfino, M. A. Kwiatek, T. Nealis [et al.] // Gastroenterology. - 2008. - № 135. - P. 1526-1533.
121. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes / O'Neill, M. Orla [et al.] // World journal of gastroenterology. - 2013. - Vol. 19,35. - P. 5806-12.
122. Achalasia and chronic opiate use: innocent bystanders or associated conditions? / K. Ravi, J. A. Murray, D. M. Geno [et al.] // Diseases of the esophagus : official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus. - 2016. - № 29. - P. 15–21.

123. Achalasia cardia subtyping by high-resolution manometry predicts the therapeutic outcome of pneumatic balloon dilatation / N. Pratap, R. Kalapala, S. Darisetty [et al.] // *J Neurogastroenterol Motil.* - 2011. - № 17. - P. 48–53.
124. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study / D. C. Sadowski, F. Ackah, B. Jiang, L. W. Svenson [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* - 2010. - № 22. - P. 256-261.
125. Achalasia is not associated with measles or known herpes and human papilloma viruses / S. Birgisson, M. S. Galinski, J. R. Goldblum [et al.] // *Dig Dis Sci.* - 1997. - № 42. - P. 300–306.
126. Achalasia symptom response after Heller myotomy segregated by high-resolution manometry subtypes / A. Patel, A. Patel, F. A. Mirza [et al.] // *J Gastroenterol.* - 2016. - № 51(2). - P. 112–118.
127. Achalasia-Specific Quality of Life After Pneumatic Dilation or Laparoscopic Heller Myotomy With Partial Fundoplication: A Multicenter, Randomized Clinical Trial / C. C. Chrystoja, G. E. Darling, N. E. Diamant [et al.] // *The American journal of gastroenterology.* - 2016. - № 111. - P. 1536-1545.
128. Achalasia with dense eosinophilic infiltrate responds to steroid therapy / E. Savarino, L. Gemignani, P. Zentilin [et al.] // *Clin Gastroenterol Hepatol.* - 2011. - № 9. - P. 1104-1106.
129. A comparative study on comprehensive, objective outcomes of laparoscopic Heller myotomy with per-oral endoscopic myotomy (POEM) for achalasia / N. H. Bhayani [et al.] // *Ann Surg.* - 2014. - № 259. - P. 1098–1103.
130. Ali, A. Laparoscopic myotomy: technique and efficacy in treating achalasia / A. Ali, C. A. Pellegrini // *Gastrointest Endosc Clin N Am.* - 2001. - № 11. - P. 347–358.
131. A Matched Comparison of Per Oral Endoscopic Myotomy to Laparoscopic Heller Myotomy in the Treatment of Achalasia / A. M. Schneider, B. E. Louie, H. F. Warren [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2016. - № 20 (11). - P. 1789–1796.
132. A multicenter international registry of redo per-oral endoscopic myotomy (POEM) after failed POEM / A. Tyberg, S. Seewald, R. Z. Sharaiha [et

al.] // *Gastrointestinal endoscopy*. - 2017. - № 85. - P. 1208–1211.

133. A Multicentre Randomised Study of Intrasphincteric Botulinum Toxin in Patients With Oesophageal Achalasia. GISMAD Achalasia Study Group / V. Annese, G. Bassotti, G. Coccia [et al.] // *Gut*. - 2000. - № 46. - P. 597–600.

134. Analysis of a learning curve and predictors of intraoperative difficulty for peroral esophageal myotomy (POEM) / E. N. Teitelbaum, N. J. Soper, F. O. Arafat [et al.] // *J Gastrointest Surg*. - 2014. - № 18(1). - P. 92–98.

135. An epidemiological study of achalasia among the South Asian population of Leicester, 1986-2005 / A. Farrukh, J. DeCaestecker, J. F. Mayberry [et al.] // *Dysphagia*. - 2008. - № 23. - P. 161–164.

136. An extended proximal esophageal myotomy is necessary to normalize EGJ distensibility during Heller myotomy for achalasia, but not POEM / E. N. Teitelbaum, N. J. Soper, J. E. Pandolfino [et al.] // *Surg Endosc*. - 2014. - № 28(10). - P. 2840–2487.

137. Anterior Dor or posterior Toupet with Heller myotomy for achalasia cardia: A systematic review and meta-analysis / M. Siddaiah-Subramanya, R. M. Yunus, S. Khan [et al.] // *World J Surg*. - 2019. - № 43(6). - P. 1563–1570.

138. Anterior fundoplication decreases esophageal clearance in patients undergoing heller myotomy for achalasia / C. Finley, J. Clifton, J. Yee [et al.] // *Surg Endosc*. 2007. - № 21. - P. 2178–2182.

139. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-oesophageal reflux disease / P. L. Moses, L. M. Ellis, M. R. Anees [et al.] // *Gut*. - 2003. - № 52. - P. 629-636.

140. Application of topographical methods to clinical esophageal manometry / R. E. Clouse, A. Staiano, A. Alrakawi [et al.] // *The American journal of gastroenterology*. - 2000. - № 95. - P. 2720-2730.

141. A prospective analysis of GERD after POEM on anterior myotomy / H. Shiwaku, H. Inoue, T. Sasaki [et al.] // *Surgical endoscopy*. - 2016. - № 30. - P. 2496–2504.

142. Assessment of Pneumatic Balloon Dilation in Patients with Symptomatic Relapse after Failed Heller Myotomy: A Single Center Experience / M. Amani, N.

Fazlollahi, S. Shirani [et al.] // Middle East journal of digestive diseases. - 2016. - № 8. - P. 57–62.

143. Association of HLA-DR and -DQ alleles with idiopathic achalasia / G. N. Verne, A. B. Hahn, B. C. Pineau [et al.] // Gastroenterology. - 1999. - № 117(1). - P. 26-31.

144. A Thousand and One Laparoscopic Heller Myotomies for Esophageal Achalasia: a 25-Year Experience at a Single Tertiary Center. Journal of gastrointestinal surgery / M. Costantini, R. Salvador, G. Capovilla [et al.] // Official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. - 2019. - № 23(1). - P. 23–35.

145. Ates, F. The Pathogenesis and Management of Achalasia: Current Status and Future Directions / F. Ates, M. F. Vaezi // Gut Liver. - 2015. - № 9. - P. 449-463.

146. A total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after heller myotomy for achalasia: results of a long-term follow up / G. Rossetti, L. Bruscianno, G. Amato [et al.] // Ann Surg. - 2005. - № 241. - P. 614–621.

147. Autoimmune comorbidity in achalasia patients / F. Romero-Hernández, J. Furuzawa-Carballeda, G. Hernández-Molina [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. - 2018. - № 33. - P. 203-208.

148. Barrett's esophagus (BE) and carcinoma in the esophageal stump (ES) after esophagectomy with gastric pull-up in achalasia patients: a study based on 10 years follow-up / J. R. da Rocha, U. Ribeiro, R. A. Sallum [et al.] // Ann Surg Oncol. - 2008. - № 15. - P. 2903–2909.

149. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma are common after treatment for achalasia / I. Leeuwenburgh, P. Scholten, T. J. Calje [et al.] // Digestive diseases and sciences. - 2013. - № 58. - P. 244-252.

150. Bassotti, G. Review article: pharmacological options in achalasia / G. Bassotti, V. Annese // Aliment Pharmacol Ther. - 1999. - № 13. - P. 1391–1396.

151. Bechara, R. Peroral endoscopic myotomy for Jackhammer esophagus: to cut or not to cut the lower esophageal sphincter / R. Bechara, H. Ikeda, H. Inoue // Endosc Int Open. - 2016. - № 4(5). - P. 585–58.

152. Boeckxstaens, G. E. Achalasia: virus-induced euthanasia of neurons /

G. E. Boeckxstaens // *Am J Gastroenterol.* - 2008. - № 103. - P. 1610-1612.

153. Boeckxstaens, G. E. Achalasia / G. E. Boeckxstaens, G. Zaninotto, J. E. Richter // *Lancet.* - 2014. - № 383. - P. 83–93.

154. Bortolotti, M. Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with esophageal achalasia / M. Bortolotti, G. Labò // *Gastroenterology.* - 1981. - № 80. - P. 39–44.

155. Campagna, RAJ. Treatment of Idiopathic Achalasia with Per-Oral Esophageal Myotomy / RAJ. Campagna, E. S. Hungness // *Tech Gastrointest Endosc.* - 2018. - № 20. - P. 114-119.

156. Changing Trends in Age, Gender, Racial Distribution and Inpatient Burden of Achalasia / V. Wadhwa, P. N. Thota, M. R. Parikh [et al.] // *Gastroenterology Res.* - 2017. - № 10(2). - P. 70-77.

157. Chen, J. W. Esophagogastric junction distensibility assessed using the functional lumen imaging probe / J. W. Chen, J. H. Rubenstein // *World journal of gastroenterology.* - 2017. - № 23. - P. 1289–1297.

158. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course / V. F. Eckardt, B. Stauf, G. Bernhard [et al.] // *Gastroenterology.* - 1999. - № 116. - P. 1300–1304.

159. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography / A. J. Bredenoord, M. Fox, P. Kahrilas [et al.] // *Neurogastroenterol Motil.* - 2012. - № 24 Suppl 1. - P. 57-65.

160. Circulating antimyenteric autoantibodies in Tunisian patients with idiopathic achalasia / M. Kallel-Sellami, S. Karoui, H. Romdhane [et al.] // *Dis Esophagus.* - 2013. - № 26. - P. 782–787.

161. Clinical and manometric course of nonspecific esophageal motility disorders / M. Müller, A. J. Eckardt, B. Göpel [et al.] // *Dig Dis Sci.* - 2012. - № 57(3). - P. 683–689.

162. Clinical Characteristics of Patients with Untreated Achalasia / H. H. Jeon, J. H. Kim, Y. H. Youn [et al.] // *Journal of neurogastroenterology and motility.* - 2017. - № 23. - P. 378-384.

163. Clinical correlation and disease phenotype in patients with esophageal achalasia and comorbid autoimmune diseases / C. Sara, P. Marcella, S. Martina [et al.] // *Dis. Esophagus*. -2021. - № 34 (1). doaa072.

164. Clinical diagnosis of achalasia: how reliable is the barium x-ray? / I. El-Takli, P. O'Brien, W. G. Paterson [et al.] // *Canadian journal of gastroenterology*. - 2006. - № 20. - P. 335-337.

165. Clinical management of achalasia: current state of the art / J. T. Krill, R. D. Naik, M. F. Vaezi [et al.] // *Clin Exp Gastroenterol*. - 2016. - № 9. - P. 71–82.

166. Clinical outcomes five years after POEM for treatment of primary esophageal motility disorders / E. N. Teitelbaum, C. M. Dunst, K. M. Reavis [et al.] // *Surgical endoscopy*. - 2018. - № 32. - P. 421–427.

167. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia / P. M. Fisichella, D. Raz, F. Palazzo [et al.] // *World journal of surgery*. - 2008. - № 32. - P. 1974–1979.

168. Clinical response to peroral endoscopic myotomy in patients with idiopathic achalasia at a minimum follow-up of 2 years / Y. B. Werner, G. Costamagna, L. L. Swanström [et al.] // *Gut*. - 2016. - № 65(6). - P. 899–906.

169. Clinicopathological studies of esophageal carcinoma in achalasia: analyses of carcinogenesis using histological and immunohistochemical procedures / O. Chino, H. Kijima, H. Shimada [et al.] // *Anticancer research*. - 2000. - № 20. - P. 3717–3722.

170. Comparative efficacy of per-oral endoscopic myotomy and heller myotomy in patients with achalasia: a meta-analysis / C. H. Park, D. H. Jung, D. H. Kim [et al.] // *Gastrointest Endosc*. - 2019. - № 90. - P. 546–558.

171. Comparative study between laparoscopic Heller myotomy versus pneumatic dilatation for treatment of early achalasia: a prospective randomized study / E. Hamdy, A. El Nakeeb, E. El Hanfy [et al.] // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. - 2015. - № 25. - P. 460-464.

172. Comparison between botulinum injection and removable covered self-expanding metal stents for the treatment of achalasia / X. B. Cai, Y. M. Dai, X. J. Wan [et al.] // *Digestive diseases and sciences*. - 2013. - № 58. - P. 1960–1966.

173. Comparison of early outcomes and quality of life after laparoscopic Heller's cardiomyotomy to peroral endoscopic myotomy for treatment of achalasia / S. M. Chan, J. C. Wu, A. Y. Teoh [et al.] // *Dig Endosc.* - 2016. - № 28. - P. 27–32.

174. Comparison of esophagogastric junction distensibility changes during POEM and Heller myotomy using intraoperative FLIP / E. N. Teitelbaum, Boris L, F. O. Arafat [et al.] // *Surg Endosc.* - 2013. - № 27. - P. 4547–4555.

175. Comparison of perioperative outcomes between peroral esophageal myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy / E. S. Hungness, E. N. Teitelbaum, B. F. Santos [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2013. - № 17. - P. 228–335.

176. Comparison of peroral endoscopic myotomy and endoscopic balloon dilation for primary treatment of pediatric achalasia / Y. Tan, H. Zhu, C. Li [et al.] // *J Pediatr Surg.* - 2016. - № 51(10). - P. 1613–1618.

177. Comparison of temporary stent insertion with pneumatic dilation of the same diameter in the treatment of achalasia patients: a retrospective study / Y. Q. Zhu, Y. S. Cheng, G. Y. Tang [et al.] // *Journal of gastroenterology and hepatology.* - 2010. - № 25. - P. 499-505.

178. Complexities of managing achalasia at a tertiary referral center: use of pneumatic dilatation, heller myotomy, and botulinum toxin injection / M. F. Vela, J. E. Richter, D. Wachsberger [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2004. - № 99. - P. 1029–1036.

179. Complications of botulinum toxin injections for treatment of esophageal motility disorders / F. B. Van Hoeij, J. F. Tack, J. E. Pandolfino [et al.] // *Dis Esophagus.* - 2017. - № 30. P. 1–5.

180. Comprehensive analysis of adverse events associated with per oral endoscopic myotomy in 1826 patients: an international multicenter study / Y. Haito-Chavez, H. Inoue, K. W. Beard [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2017. - № 112. - P. 1267–1276.

181. Comprehensive epidemiological and genotype-phenotype analyses in a large European sample with idiopathic achalasia / J. Becker, S. Niebisch, A. Ricchiuto [et al.] // *Eur J Gastroenterol Hepatol.* - 2016. - № 28. - P. 689-695.

182. Conservative management of esophageal perforations during

pneumatic dilation for idiopathic esophageal achalasia / T. Vanuytsel, T. Lerut, W. Coosemans [et al.] // *Clin Gastroenterol Hepatol.* - 2012. - № 10(2). - P. 142–149.

183. Contemporary Management of Achalasia by Pediatric Surgeons: A Survey of the International Pediatric Endosurgical Group / J. L. Gould, R. M. Rentea, S. D. St Peter [et al.] // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* - 2016. - № 26(7). - P. 567–569.

184. Controlled trial of botulinum toxin injection versus placebo and pneumatic dilation in achalasia / V. Annese, M. Basciani, F. Perri [et al.] // *Gastroenterology.* - 1996. - № 111. - P. 1418–1424.

185. Diagnosis and management of esophageal achalasia / S. N. Stavropoulos, D. Friedel, R. Modayil [et al.] // *BMJ.* - 2016. - № 354. - P. 2785.

186. Diagnosis, misdiagnosis, and associated diseases of achalasia in children and adolescents: a twelve-year single center experience / C. Hallal, C. O. Kieling, D. L. Nunes [et al.] // *Pediatr Surg Int.* - 2012. - № 28. - P. 1211–1217.

187. Diagnosis of Esophageal Motility Disorders: Esophageal Pressure Topography vs. Conventional Line Tracing / D. A. Carlson, K. Ravi, P. J. Kahrilas [et al.] // *The American journal of gastroenterology.* - 2015. - № 110. - P. 967–977.

188. Diagnostik and Therapie der Achalasie / B. H. A. Rahden, J. Filser, F. Seyfried [et al.] // *Chirurg.* - 2014. - № 85. - P. 1055–1063.

189. Diagnostic features of malignancy-associated pseudoachalasia / F. A. Ponds, M. I. van Raath, S. M. M. Mohamed [et al.] // *Alimentary pharmacology & therapeutics.* - 2017. - № 45. - P. 1449–1458.

190. Distensibility of the esophagogastric junction assessed with the functional lumen imaging probe (FLIP™) in achalasia patients / J. E. Pandolfino, A. de Ruigh, F. Nicodème [et al.] // *Neurogastroenterol Motil.* - 2013. - № 25. - P. 496–501.

191. Does concomitant anterior fundoplication promote dysphagia after laparoscopic heller myotomy? / D. Tapper, A. de Ruigh, E. Nicodème [et al.] // *Am Surg.* - 2008. - № 74. - P. 626–633.

192. Does previous endoscopic treatment affect the outcome of laparoscopic Heller myotomy? / L. Bonavina, R. Incarbone, M. Reitano // *Ann Chir.*

- 2000. - № 125. - P. 45–49.

193. Dor versus Toupet fundoplication after laparoscopic Heller myotomy: long-term randomized controlled trial evaluated by high-resolution manometry / G. Torres-Villalobos, E. Coss-Adame, C. Furuzawa [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2018. - № 22(1). - P. 13–22.

194. Dunaway, P. M. Risk and surveillance intervals for squamous cell carcinoma in achalasia / P. M. Dunaway, R. K. Wong // *Gastrointest Endosc Clin N Am.* - 2001. - № 11. - P. 425–434.

195. Dysphagia with multiple autoimmune disease / Y. Kornizky, I. Heller, A. Isakov [et al.] // *Clin Rheumatol.* - 2000. - № 19. - P. 321-323.

196. Eckardt, A. J. Current clinical approach to achalasia / A. J. Eckardt, V. F. Eckardt // *World J Gastroenterol.* - 2009. - № 15. - P. 3969–3975.

197. Effect of cimetropium bromide on esophageal motility and transit in patients affected by primary achalasia / L. Marzio, L. Grossi, M. F. DeLaurentiis [et al.] // *Dig Dis Sci.* - 1994. - № 39. - P. 1389–1394.

198. Effect of Peroral Endoscopic Myotomy vs Pneumatic Dilation on Symptom Severity and Treatment Outcomes Among Treatment-Naive Patients With Achalasia: A Randomized Clinical Trial / F. A. Ponds, P. Fockens, A. Lei [et al.] // *Jama.* -2019. - № 322. - P. 134-144.

199. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders / A. J. Eherer, I. Schwetz, H. F. Hammer [et al.] // *Gut.* - 2002. - № 50. - P. 758-764.

200. Effects of laparoscopic myotomy on the esophageal motility pattern of esophageal achalasia as measured by high-resolution manometry / R. Salvador, E. Savarino, E. Pesenti [et al.] // *Surg Endosc.* - 2017. - № 31. - P. 3510–3518.

201. Effects of nifedipine on esophageal motor function in humans: correlation with plasma nifedipine concentration / M. Hongo, M. Traube, R. G. McAllister [et al.] // *Gastroenterology.* - 1984. - № 86. - P. 8–12.

202. Effects of previous treatment on results of laparoscopic Heller myotomy for achalasia / M. G. Patti, C. W. Feo, M. Arcerito [et al.] // *Dig Dis Sci.* - 1999. - № 44(11). - P. 2270–2276.

203. Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic achalasia / M. Bortolotti, C. Mari, C. Lopilato [et al.] // *Gastroenterology*. - 2000. - № 118. - P. 253–257.

204. Efficacy and durability of robotic Heller myotomy for achalasia: patient symptoms and satisfaction at long-term follow-up / K. A. Perry, A. Kanji, J. M. Drosdeck [et al.] // *Surgical endoscopy*. - 2014. - № 28. - P. 3162-3167.

205. Efficacy and Safety of Peroral Endoscopic Myotomy for Treatment of Achalasia After Failed Heller Myotomy / S. Ngamruengphong, H. Inoue, M. B. Ujiki [et al.] // *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. - 2017. - № 15. - P. 1531–1537.

206. Efficacy and safety of pneumatic dilation in achalasia: A systematic review and meta-analysis / F. B. Van Hoeij, L. I. Prins, A. Smout [et al.] // *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society*. -2019. - № 31. - P. 13548–13548.

207. Efficacy and safety of pneumatic dilatation for achalasia in the treatment of post-myotomy symptom relapse / V. Kumbhari, J. Behary, M. Szczesniak [et al.] // *The American journal of gastroenterology*. - 2013. - № 108. - P. 1076–1081.

208. Efficacy of peroral endoscopic myotomy vs other achalasia treatments in improving esophageal function / M. R. Sanaka, U. Hayat, P. N. Thota [et al.] // *World J Gastroenterol*. - 2016. - № 22(20). - P. 4918–4925.

209. Efficacy of pneumodilation in achalasia after failed Heller myotomy / C. M. Saleh, F. A. Ponds, M. P. Schijven [et al.] // *Neurogastroenterol Motil*. - 2016. - № 28(11). - P. 1741–1746.

210. Efficacy of treatment for patients with achalasia depends on the distensibility of the esophagogastric junction / W. O. Rohof, D. P. Hirsch, B. F. Kessing [et al.] // *Gastroenterology*. - 2012. - № 143. - P. 328-335.

211. Ellis, F. G. The natural history of achalasia of the cardia / F. G. Ellis // *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. - 1960. - № 53. - P. 663–666.

212. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic

review and meta-analysis / G. M. Campos, E. Vittinghoff, C. Rabl [et al.] // *Ann Surg.* - 2009. - № 249(1). - P. 45–57.

213. Endoscopic or Surgical Myotomy in Patients with Idiopathic Achalasia / Y. B. Werner, B. Hakanson, J. Martinek [et al.] // *The New England journal of medicine.* - 2019. - № 381. - P. 2219–2229.

214. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than heller myotomy alone / C. D. Smith, A. A. Masclee, D. Keszthelyi [et al.] // *Ann Surg.* -2006. - № 243(5). - P. 579–584.

215. End-stage achalasia. Diseases of the esophagus / A. Duranceau, M. Liberman, J. Martin [et al.] // *Official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus.* - 2012. - № 25. - P. 319–330.

216. Enhanced reactivity of peripheral blood immune cells to HSV-1 in primary achalasia / K. W. Lau, C. McCaughey, P. V. Coyle [et al.] // *Scand J Gastroenterol.* - 2010. - № 45. - P. 806-813.

217. Epidemiological analysis of achalasia in Japan using a large-scale claims database / H. Sato, H. Yokomichi, K. Takahashi [et al.] // *J. Gastroenterol.* - 2019. - № 54. - P. 621-627.

218. Epidemiology and practice patterns of achalasia in a large multi-centre database / B. K. Enestvedt, J. L. Williams, A. Sonnenberg [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther.* - 2011. - № 33. - P. 1209-1214.

219. Esophageal achalasia: a risk factor for carcinoma. A systematic review and meta-analysis / F. Tustumi, W. M. Bernardo, J. R. M. da Rocha [et al.] // *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus.* - 2017. - № 30. - P. 1–8.

220. Esophageal achalasia in the Veneto region: epidemiology and treatment. Epidemiology and treatment of achalasia / N. Gennaro, G. Portale, C. Gallo [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2011. - № 15. - P. 423–428.

221. Esophageal achalasia: is the herpes simplex virus really innocent / I. Castagliuolo, P. Brun, M. Costantini [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2004. - № 8. - P. 24–30.

222. Esophageal Dysmotility and the Utility of Barium Swallow: An Opaque Diagnosis / B. M. Finnerty [et al.] // *Gastroenterology*. - 2015. - Vol. 148. - № 4. - P. 1131-1132.
223. Esophageal perforation, inflammatory mediastinitis and pseudoaneurysm of the thoracic aorta as potential complications of botulinum toxin injection for achalasia / C. Y. Chao, A. Raj, N. Saad [et al.] // *Dig Endosc*. - 2015. - № 27. - P. 618-621.
224. Esophageal perforation post pneumatic dilatation for achalasia managed by esophageal stenting / S. Elhanafi, M. Othman, J. Sunny [et al.] // *Am J Case Rep*. - 2013. - № 14. - P. 532–535.
225. Esophageal resection for recurrent achalasia / D. L. Miller, M. S. Allen, V. F. Trastek [et al.] // *The Annals of thoracic surgery*. - 1995. - № 60. - P. 922–925.
226. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience / E. J. Devaney, M. D. Lannettoni, M. B. Orringer [et al.] // *The Annals of thoracic surgery*. - 2001. - № 72. - P. 854–858.
227. Esophagectomy for end-stage achalasia: systematic review and meta-analysis / A. Aiolfi, E. Asti, G. Bonitta [et al.] // *World J Surg*. - 2018. - № 42(5). - P. 1469–1476.
228. Esophagogastric junction distensibility in the management of achalasia patients: relation to treatment outcome / F. G. Smeets, A. A. Masclee, D. Keszthelyi [et al.] // *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society*. - 2015. - № 27. - P. 1495–1503.
229. Esophagogastric junction distensibility measurements during Heller myotomy and POEM for achalasia predict postoperative symptomatic outcomes / E. N. Teitelbaum, N. J. Soper, J. E. Pandolfino [et al.] // *Surg Endosc*. - 2015. - № 29. - P. 522–528.
230. Esophagography in Patients With Esophageal Achalasia Diagnosed With High-resolution Esophageal Manometry / T. Yamasaki, T. Tomita, S. Mori

[et al.] // Journal of neurogastroenterology and motility. - 2018. - № 24. - P. 403-409.

231. Ethanolamine oleate as a novel therapy is effective in resistant idiopathic achalasia / R. Niknam, J. Mikaeli, N. Fazlollahi [et al.] // Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus. - 2014. - № 27. - P. 611-616.

232. Ethanolamine oleate in resistant idiopathic achalasia: a novel therapy / R. Niknam, J. Mikaeli, N. Mehrabi [et al.] // European journal of gastroenterology & hepatology. - 2011. - № 23. - P. 1111-1115.

233. Ethanolamine oleate versus botulinum toxin in the treatment of idiopathic achalasia / J. Mikaeli, A. K. Veisari, N. Fazlollahi [et al.] // Annals of gastroenterology. - 2015. - № 28. - P. 229-235.

234. European Achalasia Trial Investigators. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia / G. E. Boeckxstaens [et al.] // Engl J Med. - 2011. - № 364. - P. 1807–1816.

235. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations / R. A. B. Oude Nijhuis, G. Zaninotto, S. Roman [et al.] // United European Gastroenterol J. - 2020. - № 8(1). - P. 13-33.

236. Evaluation of the response to treatment inpatients with idiopathic achalasia by the timed barium esophagogram: results from a randomized clinical trial / M. Andersson, L. Lundell, S. Kostic [et al.] // Dis Esophagus. - 2009. - № 22. - P. 264–273.

237. Evolutive radiological changes of the esophagus in patients with achalasia who did not receive treatment / P. Csendes, A. Csendes, C. Cortes [et al.] // Surgery today. -2007. - № 37. - P. 183–186.

238. Expert consensus document: Advances in the management of oesophageal motility disorders in the era of high-resolution manometry: a focus on achalasia syndromes / P. J. Kahrilas, A. J. Bredenoord, M. Fox [et al.] // Nat Rev Gastroenterol Hepatol. - 2017. - № 14. - P. 677-688.

239. Factors associated with achalasia treatment outcomes: Systematic review and meta-analysis / R. A. B. Oude Nijhuis, L. I. Prins, N. Mostafavi [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2020. - № 18(7). - P. 1442–1453.
240. Familial infantile oesophageal achalasia / T. K. Kaar, R. Waldron, M. S. Ashraf [et al.] // *Arch Dis Child.* - 1991. - № 66. - P. 1353–1354.
241. Feasibility and safety of peroral endoscopic myotomy for achalasia after failed endoscopic interventions / X. Tang, W. Gong, Z. Deng [et al.] // *Dis Esophagus.* - 2017. - № 30. - P. 1–6.
242. Fever, cough, and bilateral lung infiltrates. Achalasia associated with aspiration pneumonia / N. Akritidis, C. Gousis, G. Dimos [et al.] // *Chest.* - 2003. - № 123. - P. 608–612.
243. For patients with primary achalasia the clinical success of pneumatic balloon dilatation can be predicted from the residual fraction of radionuclide during esophageal transit scintigraphy / H. H. Jeon, Y. H. Youn, K. Rhee [et al.] // *Digestive diseases and sciences.* - 2014. - № 59. - P. 375–382.
244. Fox, M. R. Oesophageal high-resolution manometry: moving from research into clinical practice / M. R. Fox, A. J. Bredenoord // *Gut.* - 2008. - № 57. - P. 405–423.
245. Francis, D. L. Achalasia: update on the disease and its treatment / D. L. Francis, D. A. Katzka // *Gastroenterology.* - 2010. - № 139. - P. 369-374.
246. Frequency and clinical characteristics of special types of achalasia in Japan: A large-scale, multicenter database study / S. Tanaka, H. Abe, H. Sato [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol.* - 2021. - № 36(10). - P. 2828-2833.
247. Gastroesophageal reflux after peroral endoscopic myotomy: a multicenter case-control study / V. Kumbhari, P. Familiari, N. C. Bjerregaard [et al.] // *Endoscopy.* - 2017. - № 49(7). - P. 634–642.
248. GERD after per-oral endoscopic myotomy as compared with heller's myotomy with fundoplication: a systematic review with meta-analysis / A. Repici, L. Fuccio, R. Maselli [et al.] // *Gastrointest Endosc.* - 2018. - № 87. - P. 934–943.

249. Giant magnetostriction in annealed Co(1-x)Fe(x) thin-films / D. Hunter, W. Osborn, K. Wang [et al.] // Nat Commun. - 2011. - № 2. - P. 518.

250. Gregersen, H. Pathophysiology and treatment of achalasia in a muscle mechanical perspective / H. Gregersen, K. M. Lo // Ann N Y Acad Sci. - 2018. - № 1434. - P. 173–184.

251. Heller, E. Extramuköse cardioplastik beim chronischen kardiospasmus mit dilatation des oesophagus / E. Heller // Mitt Grenzgeb Med Chir. - 1914. - № 27. - P. 141–149.

252. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial / W. O. Richards, A. Torquati, M. D. Holzman [et al.] // Ann Surg. - 2004. - № 240(3). - P. 405–412.

253. Herbella, F. A. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication in patients with end-stage achalasia / F. A. Herbella, M. G. Patti // World J Surg. - 2015. - № 39. - P. 1631–1633.

254. High-resolution impedance manometry findings in patients with nutcracker esophagus / M. Hoshino, A. Sundaram, A. Juhasz [et al.] // J Gastroenterol Hepatol. - 2012. - № 27. - P. 592–597.

255. High-Resolution Manometry Improves the Diagnosis of Esophageal Motility Disorders in Patients With Dysphagia: A Randomized Multicenter Study / S. Roman, L. Huot, F. Zerbib [et al.] // The American journal of gastroenterology. - 2016. - № 111. - P. 372-380.

256. High-resolution manometric subtypes as a predictive factor for the treatment of achalasia: a meta-analysis and systematic review / Y. H. Ou, X. M. Nie, L. F. Li [et al.] // J Dig Dis. - 2016. - № 17(4). - P. 222–235.

257. Hirano, I. Functional Lumen Imaging Probe for the Management of Esophageal Disorders: Expert Review From the Clinical Practice Updates Committee of the AGA Institute / I. Hirano, J. E. Pandolfino, G. E. Boeckxstaens // Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association. - 2017. - № 15. - P. 325-334.

258. HLA and enteric antineuronal antibodies in patients with achalasia / A. Latiano, R. De Giorgio, U. Volta [et al.] // *Neurogastroenterol Motil.* - 2006. - № 18. - P. 520–525.

259. Hoogerwerf, W. A. Pharmacologic therapy in treating achalasia / W. A. Hoogerwerf, P. J. Pasricha // *Gastrointest Endosc Clin N Am.* - 2001. - № 11. - P. 311–324.

260. How does the robot affect outcomes? A retrospective review of open, laparoscopic, and robotic Heller myotomy for achalasia / A. Shaligram, J. Unnirevi, A. Simorov [et al.] // *Surg Endosc.* - 2012. - № 26(4). - P. 1047–1050.

261. Idiopathic (primary) achalasia: a review / D. A. Patel, H. R. Kim, J.S. Zifodya [et al.] // *Orphanet J Rare Dis.* - 2015. - № 10. - P. 89.

262. Im, S. K. Proteomic identification of proteins suggestive of immune-mediated response or neuronal degeneration in serum of achalasia patients / S. K. Im, M. Yeo, K. J. Lee // *Gut Liver.* - 2013. - № 7. - P. 411-416.

263. Immunohistochemical study of the muscularis externa of the esophagus in achalasia patients / M. Hoshino, N. Omura, F. Yano [et al.] // *Dis Esophagus.* - 2013. - № 26. - P. 14-21.

264. Improving the surgery for sigmoid achalasia: long-term results of a technical detail / E. Faccani, S. Mattioli, M. L. Lugaresi [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 2007. - № 32(6). - P. 827–833.

265. Incidence and costs of achalasia in The Netherlands / F. B. Van Hoeij, F. A. Ponds, A. J. Smout [et al.] // *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society.* - 2018. - № 30 (2). - P. 10.

266. Incidence and Prevalence of Achalasia in Central Chicago, 2004-2014, Since the Widespread Use of High-Resolution Manometry / S. Samo, D. A. Carlson, D. L. Gregory [et al.] // *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association.* - 2017. - № 15. - P. 366-373.

267. Incidence, clinical features and para-clinical findings of achalasia in Algeria: experience of 25 years / A. Tebaibia, M. A. Boudjella, D. Boutarene [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2016. - № 14. - P. 8615-8623.

268. Incidence of Achalasia in South Australia Based on Esophageal Manometry Findings / J. A. Duffield, P. W. Hamer, R. Heddle [et al.] // *Clin Gastroenterol Hepatol.* - 2016. - № 15(3). - P. 360–365.

269. Inflammatory neuropathies of the enteric nervous system / R. De Giorgio, S. Guerrini, G. Barbara [et al.] // *Gastroenterology.* - 2004. - № 126. - P. 1872-1883.

270. International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0 / P. J. Kahrilas, A. J. Bredenoord, M. Fox [et al.] // *Neurogastroenterol Motil.* - 2015. - № 27(2). - P. 160–174.

271. International multicenter experience with peroral endoscopic myotomy for the treatment of spastic esophageal disorders refractory to medical therapy (with video) / M. A. Khashab, A. A. Messallam, M. Onimaru [et al.] // *Gastrointest Endosc.* - 2015. - № 81(5). - P. 1170–1177.

272. Interrater and intrarater agreement of the chicao classification of achalasia subtypes using high-resolution esophageal manometry / J. C. Hernandez, S. K. Ratuapli, G. E. Burdick [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2012. - № 107(2). - P. 207–214.

273. Intraoperative assessment of esophageal motility using FLIP during myotomy for achalasia / RAJ. Campagna, D. A. Carlson, E. S. Hungness [et al.] // *Surg Endosc.* - 2020. - № 34(6). - P. 2593-2600.

274. Intraoperative assessment of esophagogastric junction distensibility during per oral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal motility disorders / E. Rieder, L. L. Swanström, S. Perretta [et al.] // *Surg Endosc.* - 2013. - № 27(2). - P. 400–405.

275. Intraoperative measurement of esophagogastric junction cross-sectional area by impedance planimetry correlates with clinical outcomes of

peroral endoscopic myotomy for achalasia: a multicenter study / S. Ngamruengphong, B. N. von Rahden, J. Filser [et al.] // *Surg Endosc.* - 2016. - № 30(7). - P. 2886–2894.

276. Intrasphincteric botulinum toxin versus pneumatic balloon dilation for treatment of primary achalasia / R. Bansal, T. T. Nostrant, J. M. Scheiman [et al.] // *J Clin Gastroenterol.* - 2003. - № 36. - P. 209–214.

277. Isosorbide dinitrate or nifedipine: which is preferable in the medical therapy of achalasia? / M. Bortolotti, G. Coccia, F. Brunelli [et al.] // *Ital J Gastroenterol.* - 1994. - № 26. - P. 379–382.

278. Is per-oral endoscopic myotomy (POEM) more effective than pneumatic dilation and heller myotomy? A systematic review and meta-analysis / R. C. Dirks, G. P. Kohn, B. Slater [et al.] // *Surg Endosc.* 2021. - № 35. - P. 1949-1962.

279. Is POEM the Answer for Management of Spastic Esophageal Disorders? A Systematic Review and Meta-Analysis / M. A. Khan, V. Kumbhari, S. Ngamruengphong [et al.] // *Digestive diseases and sciences.* - 2017. - № 62. - P. 35-44.

280. Japan Esophageal Society. Descriptive rules for achalasia of the esophagus // *Esophagus.* – 2012. - № 14(4). - P. 275–289.

281. Jha, L. K. Genetic Predisposition and Effect of Race in Achalasia / L. K. Jha, A. T. Hewlett // *Am J Med Sci.* - 2018. - № 355(2). - P. 101.

282. Jung, D. H. Is gastroesophageal reflux disease and achalasia coincident or not? / D. H. Jung, H. Park // *J Neurogastroenterol Motil.* - 2017. - № 23(1). - P. 5–8.

283. Lake, J. M. Review article: the management of achalasia-a comparison of different treatment modalities / J. M. Lake, R. K. Wong // *Aliment Pharmacol Ther.* - 2006. - № 24. - P. 909–918.

284. Laparoscopic approach to esophageal perforation secondary to pneumatic dilation for achalasia / A. I. Sánchez-Pernaute, E. P. Aguirre, P. Talavera [et al.] // *Surg Endosc.* - 2009. - № 23(5). - P. 1106–1109.

285. Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial / A. Rawlings, N. J. Soper, B. Oelschlager [et al.] // *Surgical endoscopy*. - 2012. - № 26. - P. 18–26.

286. Laparoscopic esophagomyotomy with Dor anterior fundoplication in a child with achalasia / K. Nakajima, M. Wasa, H. Kawahara [et al.] // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. - 2000. - № 10. - P. 236–238.

287. Laparoscopic Heller cardiomyotomy and Dor fundoplication for esophageal achalasia: possible factors predicting outcome / G. Pechlivanides, E. Chrysos, E. Athanasakis [et al.] // *Archives of surgery (Chicago, Ill: 1960)*. - 2001. - № 136. - P. 1240-1243.

288. Laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: impact of intraoperative real-time manometric feedback on postoperative outcomes / S. Endo, K. Nakajima, K. Nishikawa [et al.] // *Dig Surg*. - 2009. - № 26. - P. 342–348.

289. Laparoscopic Heller Myotomy and Fundoplication: What Is the Evidence? / F. Rebecchi, M. E. Allaix, F. Schlottmann [et al.] // *The American surgeon*. - 2018. - № 84. - P. 481-488.

290. Laparoscopic heller myotomy can be used as primary therapy for esophageal achalasia regardless of age / R. Salvador, M. Costantini, F. Cavallin [et al.] // *J Gastrointest Surg*. - 2014. - № 18. - P. 106–111.

291. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a review of the controversies / V. R. Litle [et al.] // *Ann Thorac Surg*. - 2008. - № 85(2). - P. 743–746.

292. Laparoscopic heller myotomy for achalasia in 101 patients: can successful symptomatic outcomes be predicted? / M. J. Rosen, Y. W. Novitsky, W. S. Cobb [et al.] // *Surg Innov*. - 2007. - № 14. - P. 177–183.

293. Laparoscopic Heller myotomy: technical aspects and operative pitfalls / K. Vaziri, N. J. Soper [et al.] // *Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. - 2008. - №

12. - P. 1586-1591.

294. Laparoscopic Heller myotomy versus endoscopic balloon dilatation for the treatment of achalasia: a network meta-analysis / M. B. Schoenberg, S. Marx, J. F. Kersten [et al.] // *Ann Surg.* - 2013. - № 258(6). - P. 943–952.

295. Laparoscopic heller myotomy versus peroral endoscopic myotomy (POEM) for achalasia: a systematic review and meta-analysis / F. Schlottmann, D. J. Lockett, J. Fine [et al.] // *Ann Surg.* - 2018. - № 267. - P. 451–460.

296. Laparoscopic Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: long-term outcomes and effect on chest pain / A. Sasaki, T. Obuchi, J. Nakajima [et al.] // *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus.* - 2010. - № 23. - P. 284–289.

297. Laparoscopic heller's cardiomyotomy achieved lesser recurrent dysphagia with better quality of life when compared with endoscopic balloon dilatation for treatment of achalasia / S. M. Chan, P. W. Chiu, J. C. Wu [et al.] // *Dis Esophagus.* 2013. № 26. P. 231–236.

298. Laparoscopic Heller's cardiomyotomy: a viable treatment option for sigmoid esophagus / K. Panchanatheeswaran, R. Parshad, J. Rohila [et al.] // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* - 2013. - № 16(1). - P. 49–54.

299. Laparoscopic Heller's myotomy versus pneumatic dilation in the treatment of idiopathic achalasia: a meta-analysis of randomized, controlled trials / M. Yaghoobi, S. Mayrand, M. Martel [et al.] // *Gastrointest Endosc.* - 2013. - № 78(3). - P. 468–475.

300. Laparoscopic transhiatal esophagectomy with esophagogastroplasty / A. L. DePaula, K. Hashiba, E. A. Ferreira [et al.] // *Surg Laparosc Endosc.* - 1995. - № 5(1). - P. 1-5.

301. Learning curve for peroral endoscopic myotomy / M. EL Zein, V. Kumbhari, S. Ngamruengphong [et al.] // *Endosc Int Open.* - 2016. - № 4(5). - P. 577–582.

302. Ling, T. Effect of peroral endoscopic myotomy in achalasia patients with failure of prior pneumatic dilation: a prospective case-control study / T.

Ling, H. Guo, X. Zou // *J Gastroenterol Hepatol.* - 2014.- № 29. - P. 1609–1613.

303. Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia: a prospective study / I. Leeuwenburgh, P. Scholten, J. Alderliesten [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2010. - № 105(10). - P. 2144–2149.

304. Long-term follow-up after pneumatic dilation for achalasia cardia: factors associated with treatment failure and recurrence / U. C. Ghoshal, S. Kumar, V. A. Saraswat [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2004. - № 99. - P. 2304–2310.

305. Long-term follow-up of achalasia patients treated with botulinum toxin / V. D'Onofrio, P. Miletto, G. Leandro [et al.] // *Dig Liver Dis.* - 2002. - № 34. - P. 105–110.

306. Long-term outcome and risk of oesophageal cancer after surgery for achalasia / G. Zaninotto, C. Rizzetto, P. Zambon [et al.] // *The British journal of surgery.* - 2008. - № 95. - P. 1488-1494.

307. Long-term outcome of laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: possible detrimental role of previous endoscopic treatment / G. Portale, M. Costantini, C. Rizzetto [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2005. - № 9. - P. 1332–1339.

308. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia / M. Hulselmans, T. Vanuytsel, T. Degreef [et al.] // *Clin Gastroenterol Hepatol.* - 2010. - № 8(1). - P. 30–35.

309. Long-term outcomes of balloon dilation versus botulinum toxin injection in patients with primary achalasia / H. E. Jung, J. S. Lee, T. H. Lee [et al.] // *Korean J Intern Med.* - 2014. - № 29. - P. 738–745.

310. Long-term outcomes of per-oral endoscopic myotomy in patients with achalasia with a minimum follow-up of 2 years: an international multicenter study / S. Ngamruengphong, H. Inoue, P. W. Chiu [et al.] // *Gastrointest Endosc.* - 2017. - № 85(5). - P. 927–933.

311. Long-term results of the European achalasia trial: a multicentre randomised controlled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic

Heller myotomy / A. Moonen, V. Annese, A. Belmans [et al.] // *Gut*. - 2016. - № 65. - P. 732–739.

312. Major complications of pneumatic dilation and Heller myotomy for achalasia: single-center experience and systematic review of the literature / K. L. Lynch, J. E. Pandolfino, C. W. Howden [et al.] // *Am J Gastroenterol*. - 2012. - № 107. - P. 1817–1825.

313. Major perioperative adverse events of peroral endoscopic myotomy: a systematic 5-year analysis / X. C. Zhang, Q. L. Li, M. D. Xu [et al.] // *Endoscopy*. - 2016. - № 48(11). - P. 967–978.

314. Management of achalasia cardia: expert consensus statements / M. Ramchandani, D. Nageshwar Reddy, Z. Nabi [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol*. - 2018. - № 33. - P. 1436–1444.

315. Management of recurrent symptoms after per-oral endoscopic myotomy in achalasia / F. B. Van Hoeij, F. A. Ponds, Y. Werner [et al.] // *Gastrointest Endosc*. - 2018. - № 87(1). - P. 95–101.

316. Marin, I. Patterns of esophageal pressure responses to a rapid drink challenge test in patients with esophageal motility disorders / I. Marin, J. Serra // *Neurogastroenterol Motil*. - 2016. - № 28(4). - P. 543–553.

317. Mayberry, J. F. A study of swallowing difficulties in first degree relatives of patients with achalasia / J. F. Mayberry, M. Atkinson // *Thorax*. - 1985. - № 40. - P. 391–393.

318. Mineo, T. C. Long-term outcome of Heller myotomy in achalasic sigmoid esophagus / T. C. Mineo, E. Pompeo // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2004. - № 128(3). - P. 402–407.

319. Minimally-invasive esophagomyotomy in 200 consecutive patients: factors influencing postoperative outcomes / M. J. Schuchert, J. D. Luketich, R. J. Landreneau [et al.] // *The Annals of thoracic surgery*. - 2008. - № 85. - P. 1729-1734.

320. Moonen, A. Current diagnosis and management of achalasia / A. Moonen, G. Boeckxstaens // *J Clin Gastroenterol*. - 2014. - № 48(6). - P. 484–

490.

321. Mucosal perforation during laparoscopic surgery for achalasia: impact of preoperative pneumatic balloon dilation / Y. Souma, K. Nakajima, E. Taniguchi [et al.] // *Surg Endosc.* - 2016. - № 31(3). - P. 1427–1435.

322. Murine genetic deficiency of neuronal nitric oxide synthase (nNOS(-/-)) and interstitial cells of Cajal (W/W(v)): Implications for achalasia? / M. Müller, S. Colcuc, D. G. Drescher [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol.* - 2014. - № 29. - P. 1800-1807.

323. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia / A. Ruiz-de-León, J. Mendoza, C. Sevilla-Mantilla [et al.] // *Dig Dis Sci.* - 2002. - № 47. - P. 15–19.

324. Nabi, Z. Retreatment after failure of per-oral endoscopic myotomy: does "cutting" fare better than "stretching"? / Z. Nabi, D. N. Reddy, M. Ramchandani // *Gastrointest Endosc.* - 2017. - № 86. - P. 927–928.

325. Nathanson, L. K. Adult esophagogastric junction distensibility during general anesthesia assessed with an endoscopic functional luminal imaging probe (EndoFLIP(R)) / L. K. Nathanson, N. Brunott, D. Cavallucci // *Surgical endoscopy.* - 2012. - № 26. - P. 1051–1055.

326. Neural autoantibody profile of primary achalasia / R. E. Kraichely, G. Farrugia, S. J. Pittock [et al.] // *Dig Dis Sci.* - 2010. - № 55. - P. 307-311.

327. New insights into the pathophysiology of achalasia and implications for future treatment / J. Furuzawa-Carballeda, S. Torres-Landa, M. A. Valdovinos [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2016. - № 22. - P. 7892-7907.

328. Normal Values of Esophageal Distensibility and Distension-Induced Contractility Measured by Functional Luminal Imaging Probe Panometry / D.A. Carlson, W. Kou, Z. Lin [et al.] // *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association.* - 2019. - № 17. - P. 674–681.

329. Novais, P. A. 24-h pH monitoring patterns and clinical response after achalasia treatment with pneumatic dilation or laparoscopic Heller

myotomy / P. A. Novais, E. M. Lemme // *Alimentary pharmacology & therapeutics*. - 2010. - № 32. - P. 1257-1265.

330. Novel Intra-Procedural Distensibility Measurement Accurately Predicts Immediate Outcome of Pneumatic Dilatation for Idiopathic Achalasia / P. I. Wu, M. M. Szczesniak, P. I. Craig [et al.] // *The American journal of gastroenterology*. - 2018. - № 113. - P. 205–212.

331. Optimal evaluation of patients with nonobstructive esophageal dysphagia. Manometry, scintigraphy, or videoesophagography? / H. P. Parkman, A. N. Maurer, D. F. Caroline [et al.] // *Digestive diseases and sciences*. - 1996. - № 41. - P. 1355-1368.

332. Outcomes of esophagectomy for esophageal achalasia in the United States / D. Molena, B. Mungo, M. Stem [et al.] // *Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. - 2014. - № 18. - P. 310–317.

333. Outcomes of per-oral endoscopic myotomy for treatment of esophageal achalasia with a median follow-up of 49 months / Q. L. Li, Q. N. Wu, X. C. Zhang [et al.] // *Gastrointest Endosc*. - 2018. - № 87. - P. 1405–1412.

334. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype / W. O. Rohof, R. Salvador, V. Annese [et al.] // *Gastroenterology*. - 2013. - № 144. - P. 718–725.

335. Pallati, P. K. Operative interventions for failed heller myotomy: a single institution experience / P. K. Pallati, S. K. Mittal // *The American surgeon*. - 2011. - № 77. - P. 330-336.

336. Pandolfino, J. E. Achalasia: a systematic review / J. E. Pandolfino, Gawron // *JAMA*. - 2015. - № 313 (18). - P. 1841-1852.

337. Park, W. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding / W. Park, M. F. Vaezi // *Am J Gastroenterol*. - 2005. - № 100. - P. 1404-1414.

338. Partial anterior vs partial posterior fundoplication following transabdominal esophagocardiomyotomy for achalasia of the esophagus: meta-

regression of objective postoperative gastroesophageal reflux and dysphagia / A. A. Kurian, C. M. Dunst, A. Sharata [et al.] // *JAMA Surg.* - 2013. - № 148. - P. 85–90.

339. Pathogenesis of achalasia cardia / U. C. Ghoshal, S. B. Daschakraborty, R. Singh [et al.] // *World J Gastroenterol.* - 2012. - № 18. - P. 3050-3057.

340. Patti, M. G. Esophageal achalasia 2011: pneumatic dilatation or laparoscopic myotomy? / M. G. Patti, C. A. Pellegrini // *J Gastrointest Surg.* - 2012. - № 16(4). - P. 870–873.

341. Perforation following pneumatic dilation of achalasia cardia in a university hospital in northern India: a two-decade experience / U. C. Ghoshal, A. Karyampudi, A. Verma [et al.] // *Indian J Gastroenterol.* - 2018. - № 37(4). - P. 347–352.

342. Peroral endoscopic esophageal myotomy: defining the learning curve / A. A. Kurian, C. M. Dunst, A. Sharata [et al.] // *Gastrointest Endosc.* - 2013. - № 77(5). - P. 719–725.

343. Per-oral Endoscopic Myotomy (POEM) After the Learning Curve: Durable Long-term Results With a Low Complication Rate / E. S. Hungness, J. M. Sternbach, E. N. Teitelbaum [et al.] // *Annals of surgery.* - 2016. - № 264. - P. 508–517.

344. Peroral endoscopic myotomy: a meta-analysis / E. Akintoye, N. Kumar, I. Obaitan [et al.] // *Endoscopy.* - 2016. - № 48. - P. 1059–1068.

345. Peroral endoscopic myotomy as salvation technique post-Heller: international experience / A. Tyberg, R. Z. Sharaiha, P. Familiari [et al.] // *Dig Endosc.* - 2018. - № 30(1). - P. 52–56.

346. Per-oral endoscopic myotomy: a series of 500 patients / H. Inoue, H. Sato, H. Ikeda [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* - 2015. - № 221. - P. 256-264.

347. Peroral endoscopic myotomy: A short-term comparison with the standard laparoscopic approach / M. B. Ujiki, A. K. Yetasook, M. Zapf [et al.] // *Surgery.* - 2013. - № 154. - P. 893–897.

348. Per-oral endoscopic myotomy for achalasia cardia: outcomes in over 400 consecutive patients / Z. Nabi, M. Ramchandani, R. Chavan [et al.] // *Endosc Int Open*. - 2017. - № 5. - P. 331–339.

349. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia / H. Inoue, H. Minami, Y. Kobayashi [et al.] // *Endoscopy*. - 2010. - № 42. - P. 265–271.

350. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal primary motility disorders: analysis of 100 consecutive patients / A. M. Sharata, C. M. Dunst, R. Pescarus [et al.] // *Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. - 2015. - № 19. - P. 161–170.

351. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: a prospective single center study / D. Renteln, H. Inoue, H. Minami [et al.] // *Am J Gastroenterol*. - 2012. - № 107(3). - P. 411–417.

352. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: an international prospective multicenter study / D. Von Renteln [et al.] // *Gastroenterology*. - 2013. - № 145(2). - P. 309–311.

353. Peroral endoscopic myotomy (POEM) in a 3-year-old girl with severe growth retardation, achalasia, and Down syndrome / R. Maselli, H. H. Inoue, M. Misawa [et al.] // *Endoscopy*. - 2012. - № 44. - P. 285–287.

354. Per-oral endoscopic myotomy in patients with or without prior Heller myotomy: comparing long-term outcomes in a large U.S. single-center cohort (with videos) / X. Zhang, RJ, D. Friedel [et al.] // *Gastrointest Endosc*. - 2018. - № 87(4). - P. 972–985.

355. Peroral endoscopic myotomy in treatment-naïve achalasia patients versus prior treatment failure cases / Z. Nabi, M. Ramchandani, R. Chavan [et al.] // *Endoscopy*. - 2018. - № 50. - P. 358–370.

356. Peroral endoscopic myotomy is a viable option for failed surgical esophagocardiomyotomy instead of redo surgical Heller myotomy: a single center prospective study / M. Onimaru, H. Inoue, H. Ikeda [et al.] // *J Am Coll*

Surg. - 2013. - № 217(4). - P. 598–605.

357. Peroral endoscopic myotomy (POEM) is effective in treatment of noncardiac chest pain caused by hypercontractile esophageal motility disorders: results of the POEM-HYPE-Study / D. Albers, T. Frieling, D. Dakkak [et al.] // *Z Gastroenterol.* - 2018. - № 56. - P. 1337-1342.

358. Per-Oral Endoscopic Myotomy Versus Laparoscopic Heller Myotomy for Achalasia: A Meta-Analysis of Nonrandomized Comparative Studies / Y. Zhang [et al.] // *Medicine.* - 2016. - № 95. - P. 2736–2736.

359. Peroral endoscopic myotomy versus surgical myotomy for primary achalasia: single-center, retrospective analysis of 74 patients / S. de Pascale, A. Repici, F. Puccetti [et al.] // *Dis Esophagus.* - 2017. - № 30. - P. 1–7.

360. Peroral endoscopic myotomy (POEM) vs laparoscopic Heller myotomy (LHM) for the treatment of Type III achalasia in 75 patients: a multicenter comparative study / V. Kumbhari, A. N. Tieu, M. Onimaru [et al.] // *Endoscopy international open.* - 2015. - № 3. - P.195–201.

361. Perorale endoskopische Myotomie zur Therapie der Achalasia. Literature Übersicht und eigene initiale Erfahrung / B. H. A. Rahden, J. Filser, S. Reimer [et al.] // *Chirurg.* - 2014. - № 85. - P. 420–432.

362. Peroral endoscopic remyotomy for failed Heller myotomy: a prospective single-center study / P. H. Zhou, Q. L. Li, L. Q. Yao [et al.] // *Endoscopy.* - 2013. - № 45. - P. 161-166.

363. Persisting symptoms and decreased health-related quality-of-life in a cross-sectional study of treated achalasia patients / R. Frankhuisen, M. A. van Herwaarden, R. Heijkoop [et al.] // *Alimentary pharmacology & therapeutics.* - 2007. - № 26. - P. 899-904.

364. Pneumatic balloon dilation for palliation of recurrent symptoms of achalasia after esophagomyotomy / R. D. Stewart, J. Hawel, D. French [et al.] // *Surg Endosc.* - 2018. - № 32. - P. 4017–4021.

365. Pneumatic balloon dilation therapy is as effective as esophagomyotomy for achalasia / M. H. Emami, M. Raisi, J. Amini [et al.] //

Dysphagia. - 2008. - № 23. - P. 155–160.

366. Pneumatic dilation for achalasia cardia: reduction in lower esophageal sphincter pressure in assessing response and factors associated with recurrence during long-term follow up / U. C. Ghoshal, M. Rangan, A. Misra [et al.] // *Dig Endosc.* -2012. - № 24. - P. 7–15.

367. Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial / S. Kostic, A. Kjellin, M. Ruth [et al.] // *World journal of surgery.* - 2007. - № 31. - P. 470-478.

368. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy for idiopathic achalasia / G. E. Boeckxstaens, V. Annese, S. B. Des Varannes [et al.] // *N Engl J Med.* - 2011. - № 364. - P. 1807-1816.

369. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy for the treatment of achalasia: variables related to a good response / A. A. Borges, E. M. Lemme, L. J. Abrahao [et al.] // *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus.* - 2014. - № 27. - P. 18-23.

370. Poem versus laparoscopic Heller myotomy in the treatment of esophageal achalasia: a case-control study from two high volume centers using the propensity score / A. Costantini, P. Familiari, M. Costantini [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2020. - № 24(3). - P. 505–515.

371. Pohl, D. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment / D. Pohl, R. Tutuiian // *J Gastrointestin Liver Dis.* - 2007. - № 16. - P. 297-303.

372. Postoperative Gastroesophageal Reflux After Laparoscopic Heller-Dor for Achalasia: True Incidence with an Objective Evaluation / R. Salvador, E. Pesenti, L. Gobbi [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2017. - № 21(1). - P. 17–22.

373. Post-Surgical Quality of Life, Psychological State and what Patients Think about the Effectiveness of Heller Myotomy in the Treatment of Achalasia / T. Vale-Fonseca, L. Ferreira-Pinto, M. Figueiredo-Braga [et al.] // *Acta Med Port.* - 2016. - № 29(2). - P. 107–113.

374. Predictive factors associated with the success of pneumatic

dilatation in Japanese patients with primary achalasia: a study using high-resolution manometry / H. Yamashita, K. Ashida, T. Fukuchi [et al.] // *Digestion*. - 2013. - № 87. - P. 23–28.

375. Predictors for outcome of failure of balloon dilatation in patients with achalasia / J. Alderliesten, J. M. Conchillo, I. Leeuwenburgh [et al.] // *Gut*. - 2011. - № 60. - P. 10–16.

376. Predictors of a better outcome of pneumatic dilatation in patients with primary achalasia / Y. Tanaka, K. Iwakiri, N. Kawami [et al.] // *J Gastroenterol*. - 2010. - № 45. - P. 153–158.

377. Pre-treatment Eckardt score is a simple factor for predicting one-year peroral endoscopic myotomy failure in patients with achalasia / Y. Ren, X. Tang, Y. Chen [et al.] // *Surg Endosc*. - 2017. - № 31. - P. 3234–3241.

378. Prospective clinical and manometric study comparing pneumatic dilatation and sublingual nifedipine in the treatment of oesophageal achalasia / G. Coccia, M. Bortolotti, P. Michetti [et al.] // *Gut*. - 1991. - № 32. - P. 604–606.

379. Pseudoachalasia. Clinics and research in hepatology and gastroenterology / M. Barret, A. Rouquette, P. P. Massault [et al.]. - 2018. - № 42. - P. 99–100.

380. Randomized controlled trial comparing botulinum toxin injection to pneumatic dilatation for the treatment of achalasia / J. Mikaeli, A. Fazel, G. Montazeri [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther*. - 2001. - № 15. - P. 1389–1396.

381. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic heller myotomy for esophageal achalasia / G. Zaninotto, V. Annese, M. Costantini [et al.] // *Annals of surgery*. - 2004. - № 239. - P. 364–370.

382. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results / F. Rebecchi, C. Giaccone, E. Farinella [et al.] // *Ann Surg*. - 2008. - № 248. - P. 1023–1030.

383. Ravi, K. Esophageal cancer screening in achalasia: is there a consensus? / K. Ravi, D. M. Geno, D. A. Katzka // *Diseases of the esophagus*:

official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus. - 2015. - № 28. - P. 299-304.

384. Recurrent dysphagia after Heller myotomy: is esophagectomy always the answer? / M. F. Loviscek, A. S. Wright, M. W. Hinojosa [et al.] // Journal of the American College of Surgeons. - 2013. - № 216. - P. 736–743.

385. Reduced postoperative pain scores and narcotic use favor per-oral endoscopic myotomy over laparoscopic Heller myotomy / S. Jr. Docimo, A. Mathew, A. J. Shope [et al.] // Surg Endosc. - 2017. - № 31. - P. 795–800.

386. Reoperative Heller myotomy: more pain, less gain / T. W. Wood, S. B. Ross, C. E. Ryan [et al.] // The American surgeon. - 2015. - № 81. - P. 637–645.

387. Repeat peroral endoscopic myotomy: a salvage option for persistent/recurrent symptoms / Q. L. Li, L. Q. Yao, X. Y. Xu [et al.] // Endoscopy. - 2016. - № 48. - P. 134–140.

388. Review article: the current treatment of non-cardiac chest pain / N. George, J. Abdallah, C. Maradey-Romero [et al.] // Alimentary pharmacology & therapeutics. - 2016. - № 43. - P. 213-239.

389. Revisional surgery after failed esophagogastric myotomy for achalasia: successful esophageal preservation / B. R. Veenstra, R. F. Goldberg, S. P. Bowers [et al.] // Surgical endoscopy. - 2016. - № 30. - P. 1754–1761.

390. Risk of esophageal adenocarcinoma in achalasia patients, a retrospective cohort study in Sweden / K. Zendehdel, O. Nyrén, A. Edberg [et al.] // Am J Gastroenterol. - 2011. - № 106. - P. 57–61.

391. Rohof, W. O. Esophageal stasis on a timed barium esophagogram predicts recurrent symptoms in patients with long-standing achalasia / W. O. Rohof, A. Lei, G. E. Boeckxstaens // Am J Gastroenterol. - 2013. - № 108. - P. 49–55.

392. SAGES guidelines for the use of peroral endoscopic myotomy (POEM) for the treatment of achalasia / G. P. Kohn, R. C. Dirks, M. T. Ansari [et al.] // Surg Endosc. - 2021. - № 35(5). - P. 1931-1948.

393. Sanaka, M. R. Esophageal perforation after pneumatic dilation for achalasia: successful closure with an over-the-scope clip / M. R. Sanaka, S. Raja, P. N. Thota // *J Clin Gastroenterol*. 2016. № 50(3). P. 267–268.
394. Schlottmann, F. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment / F. Schlottmann, M. G. Patti // *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. - 2018. - № 12(7). - P. 711-721.
395. Screening for dysplasia with Lugol chromoendoscopy in longstanding idiopathic achalasia / F. A. Ponds, A. Moonen, A. Smout [et al.] // *The American journal of gastroenterology*. - 2018. - № 113. - P. 855-862.
396. Seoul consensus 2019 on esophageal achalasia guidelines / H. K. Jung, [et al.] // *Journal of neurogastroenterology and motility*. - 2020. - № 26 (2). - P. 180-203.
397. Serologic profiles aiding the diagnosis of autoimmune gastrointestinal dysmotility / R. Dhamija, K. M. Tan, S. J. Pittock [et al.] // *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008. - № 6. - P. 988-992.
398. Serum from achalasia patients alters neurochemical coding in the myenteric plexus and nitric oxide mediated motor response in normal human fundus / S. Bruley des Varannes, J. Chevalier, S. Pimont [et al.] // *Gut*. - 2006. - № 55. - P. 319–326.
399. Severe recurrent achalasia cardia responding to treatment of severe autoimmune acquired haemophilia / H. Al-Jafar, M. Laffan, S. Al-Sabah [et al.] // *Case Rep Gastroenterol*. -2012. - № 6. - P. 618–623.
400. Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia / D. Stefanidis, W. Richardson, T. M. Farrell [et al.] // *Surg Endosc*. - 2012. - № 26(2). - P. 296–311.
401. Sosa-Stanley, J. Heller Myotomy for Achalasia in a Patient with Down Syndrome: a Case Report / J. Sosa-Stanley, K. Vandendool, J. Kiev // *W V Med J*. - 2015. - № 111. - P. 16–18.
402. Soudagar, A. S. Learners favour high resolution oesophageal

manometry with better diagnostic accuracy over conventional line tracings / A. S. Soudagar, G. S. Sayuk, C. P. Gyawali // *Gut*. - 2012. - № 61. - P. 798–803.

403. Spechler, S. J. Pneumatic dilation and laparoscopic Heller's myotomy equally effective for achalasia / S. J. Spechler // *N Engl J Med*. - 2011. - № 364. - P. 1868–1870.

404. Synopsis of investigations into proposed theories on the etiology of achalasia / R. P. Petersen, A. V. Martin, C. A. Pellegrini [et al.] // *Dis Esophagus*. - 2012. - № 25(4). - P. 305–310.

405. Surgical management of esophageal achalasia: Evolution of an institutional approach to minimally invasive repair / A. Petrosyan, A. M. Khalafallah, P. C. Guzzetta [et al.] // *J Pediatr Surg*. - 2016. - № 51(10). - P. 1619–1622.

406. Surgical Treatment of Esophageal Achalasia in the Era of Minimally Invasive Surgery / L. Andrási, A. Paszt, Z. Simonka [et al.] // *JSLS*. - 2021. - № 25(1). - P. 213-218.

407. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens / M. Facco, P. Brun, I. Baesso [et al.] // *Am J Gastroenterol*. - 2008. - № 103. - P. 1598-1609.

408. Temporary endoscopic metallic stent for idiopathic esophageal achalasia / F. Coppola, S. Gaia, E. Rolle [et al.] // *Surgical innovation*. - 2014. - № 21. - P. 11–14.

409. Temporary self-expanding metallic stents for achalasia: a prospective study with a long-term follow-up / Y. S. Cheng, F. Ma, Y. D. Li [et al.] // *World journal of gastroenterology*. - 2010. - № 16. - P. 5111–5117.

410. Ten-year review of epidemiology, clinical features, and treatment outcome of achalasia in a regional hospital in Hong Kong / K. Y. Ng, K. F. Li, K. N. Lok [et al.] // *Hong Kong Med J*. - 2010. - № 16. - P. 362–366.

411. The cost of laparoscopic myotomy versus pneumatic dilatation for esophageal achalasia / P. J. Karanicolas, S. E. Smith, R. I. Inculet [et al.] // *Surg Endosc*. - 2007. - № 21. - P. 1198–1206.

412. The effect of prior treatment on clinical outcomes in patients with achalasia undergoing peroral endoscopic myotomy / Z. Q. Liu, Q. L. Li, W. F. Chen [et al.] // *Endoscopy*. - 2019. - № 51. - P. 307–316.

413. The effect of race in patients with achalasia diagnosed by high resolution esophageal manometry / V. R. E. Chedid, K. Gandhi [et al.] // 2018. - № 355. - P. 126-131.

414. The evaluation of the dilation-degree classification of esophageal achalasia patients from the viewpoint of esophageal clearance / K. Tsuboi, F. Yano, N. Omura [et al.] // *Surg Today*. - 2021. - № 51(6). - P. 962-970.

415. The Functional Lumen Imaging Probe Detects Esophageal Contractility Not Observed With Manometry in Patients With Achalasia / D. A. Carlson, Z. Lin, P. J. Kahrilas [et al.] // *Gastroenterology*. - 2015. - № 149. - P. 1742-1751.

416. The HLA-DQ β 1 insertion is a strong achalasia risk factor and displays a geospatial north-south gradient among Europeans / J. Becker, S. L. Haas, A. Mokrowiecka [et al.] // *Eur J Hum Genet*. - 2016. - № 24. - P. 1228–1231.

417. The incidence and outcome of allied disorders of Hirschsprung's disease in Japan: Results from a nationwide survey / T. Taguchi, S. Ieiri, K. Miyoshi [et al.] // *Asian J Surg*. - 2017. - № 40 (1). - P. 29-34.

418. The ISDE 2018 achalasia guidelines / G. Zaninotto, C. Bennett, G. Boeckxstaens [et al.] // *Dis Esophagus*. - 2018. - № 31 (9). - P. 10.

419. The Kagoshima consensus on esophageal achalasia / G. Triadafilopoulos, G. E. Boeckxstaens, R. Gullo [et al.] // *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus*. - 2012. - № 25. - P. 337–348.

420. The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: an immunohistochemical analysis / S. B. Clark, T. W. Rice, R. R. Tubbs [et al.] // *Am J Surg Pathol*. - 2000. - № 24. - P. 1153–1158.

421. The outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia is not

influenced by the degree of esophageal dilatation / M. P. Sweet, I. Nipomnick, W. G. Gasper [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2008. - № 12(1). - P. 159–165.

422. The patient characteristics of esophageal carcinoma following laparoscopic myotomy for esophageal achalasia / K. Tsuboi, N. Omura, F. Yano [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* - 2021. - № 406(8). - P. 2679-2686.

423. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia / R. Salvador, M. Costantini, G. Zaninotto [et al.] // *J Gastrointest Surg.* - 2010. - № 14. - P. 1635–1645.

424. The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia / J.D. Booy, J. Takata, G. Tomlinson [et al.] // *Dis Esophagus.* - 2012. - № 25. - P. 209-213.

425. The relationship between manometric subtype and outcomes of surgical treatment for patients with achalasia: achalasia: manometric subtypes / O. M. Crespín, R. P. Tatum, K. Xiao [et al.] // *Surg Endosc.* - 2017. - № 31(12). - P. 5066–5075.

426. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study / R. S. Sandler, O. Nyren, A. Ekblom [et al.] // *Jama.* - 1995. - № 274. - P. 1359-1362.

427. The risk of esophageal resection after esophagomyotomy for achalasia / S. M. Eldaif, C. J. Mutrie, W. C. Rutledge [et al.] // *Ann Thorac Surg.* - 2009. - № 87. - P. 1558–1562.

428. Temporary self-expanding metallic stents and pneumatic dilation for the treatment of achalasia: a prospective study with a long-term follow-up / Y. D. Li, Y. S. Cheng, M. N. Li [et al.] // *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus.* - 2010. - № 23. - P. 361-367.

429. Timed Barium Swallow: Diagnostic Role and Predictive Value in Untreated Achalasia, Esophagogastric Junction Outflow Obstruction, and Non-Achalasia Dysphagia / W. Blonski, A. Kumar, J. Feldman [et al.] // *The American journal of gastroenterology.* - 2018. - № 113. - P. 196-203.

430. Toupet versus Dor as a procedure to prevent reflux after cardiomyotomy for achalasia: results of a randomised clinical trial / K. Kumagai, A. Kjellin, J. A. Tsai [et al.] // *Int J Surg.* - 2014. - № 12(7). - P. 673–680.
431. Transoral incisional fundoplication for reflux after peroral endoscopic myotomy: a crucial addition to our arsenal / A. Tyberg, A. Choi, M. Gaidhane [et al.] // *Endoscopy international open.* - 2018. - № 6. - P. 549–552.
432. Treatment of achalasia by injection of sclerosant substances: a long-term report / M. Moreto, E. Ojembarrena, A. Barturen [et al.] // *Digestive diseases and sciences.* - 2013. - № 58. - P. 788-796.
433. Treatment of achalasia: botulinum toxin injection vs. pneumatic balloon dilation. A prospective study with long-term follow-Up / H. D. Allescher, M. Storr, M. Seige [et al.] // *Endoscopy.* - 2001. - № 33. - P. 1007–1017.
434. Treatment of achalasia in the era of high-resolution manometry / F. Torresan, A. Ioannou, F. Azzaroli [et al.] // *Ann Gastroenterol.* - 2015. - № 28. - P. 301-308.
435. Treatment of patients with achalasia with botulinum toxin: a multicenter prospective cohort study / J. Martínek, M. Siroký, Z. Plottová [et al.] // *Dis Esophagus.* - 2003. - № 16. - P. 204–209.
436. Treatment of achalasia with laparoscopic myotomy or pneumatic dilatation: long-term results of a prospective, randomized study / J. Persson, E. Johnsson, S. Kostic [et al.] // *World J Surg.* - 2015. - № 39. - P. 713–720.
437. Update 2011 on esophageal achalasia / S. K. Chuah, P. I. Hsu, K. L. Wu [et al.] // *World J Gastroenterol.* - 2012. - № 18. - P. 1573–1578.
438. Utility of Esophagram versus High-Resolution Manometry in the Detection of Esophageal Dysmotility / A. K. O'Rourke, A. Lazar, B. Murphy [et al.] // *Otolaryngology–head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* - 2016. - № 154. - P. 888-891.
439. Vaezi, M. F. Diagnosis and Management of Achalasia. American College of Gastroenterology Practice Parameter Committee / M. F. Vaezi, J. E.

Richter // *Am J Gastroenterol.* - 1999. - № 94. - P. 3406–3412.

440. Validation of new Japanese classification system for esophageal achalasia / R. Kato, K. Nakajima, T. Takahashi [et al.] // *Esophagus.* - 2019. - № 16(3). - P. 252-257.

441. van Herwaarden, M. A. Prolonged manometric recordings of oesophagus and lower oesophageal sphincter in achalasia patients / M. A. van Herwaarden, M. Samsom, A. J. Smout // *Gut.* - 2001. - № 49. - P. 813-821.

442. Variations in inflammation and nerve fiber loss reflect different subsets of achalasia patients / A. Kilic, A. M. Krasinskas, S. R. Owens [et al.] // *J Surg Res.* - 2007. - № 143. - P. 177–182.

443. Verfahrenswahl bei der Achalasie: Endoskopisch oder laparoskopisch? / B. H. A. Rahden, J. Filser, M. AlNasser [et al.] // *Chirurg.* - 2017. - № 88(3). - P. 204–210.

444. Virus, *Helicobacter pylori*, and oesophageal achalasia: preliminary results from a retrospective case-control study / E. Sinagra, E. Gallo, F. Mocciaro [et al.] // *Dig Dis Sci.* - 2013. - № 58. - P. 1433-1434.

445. von Rahden, B. H. A. Aktuelle Therapie der Achalasie 2019 [Current Treatment of Achalasia 2019] / B. H. A. von Rahden // *Zentralbl Chir.* - 2019. - № 144(2). - P. 163-170.

446. Wagner, J. P. A novel in vivo model of permanent intestinal aganglionosis / J. P. Wagner, V. F. Sullins, J. C. Dunn // *J Surg Res.* - 2014. - № 192. - P. 27-33.

447. Wang, L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia / L. Wang, Y. M. Li, L. Li // *Dig Dis Sci.* - 2009. - № 54. - P. 2303–2311.

448. Watson, T. J. Esophagectomy for end-stage achalasia / T. J. Watson // *World J Surg.* - 2015. - № 39(7). - P. 1634–1641.

449. What to do when Heller's myotomy fails? Pneumatic dilatation, laparoscopic remyotomy or peroral endoscopic myotomy: A systematic review / S. Fernandez-Ananin, A. F. Fernandez, C. Balague [et al.] // *Journal of minimal*

access surgery. - 2018. - № 14. - P. 177–184.

450. World gastroenterology organisation global guidelines: dysphagia--global guidelines and cascades update September 2014 / J. R. Malagelada, F. Bazzoli, G. Boeckxstaens [et al.] // *J Clin Gastroenterol.* - 2015. - № 49. - P. 370–378.

451. Wuller, C. Chest pain before and after laparoscopic cardiomyotomy for achalasia / C. Wuller, J. R. Bessell, D. I. Watson // *ANZ J Surg.* – 2011. - № 81. - P. 590-594.

452. Xu, M. M. Recurrent symptoms after per-oral endoscopic myotomy in achalasia: redo, dilate, or operate? a call for a tailored approach / M. M. Xu, M. Kahaleh // *Gastrointest Endosc.* - 2018. - № 87. - P. 102–103.

453. Zeng, Y. Clinical remission following endoscopic placement of retrievable, fully covered metal stents in patients with esophageal achalasia / Y. Zeng, Y. M. Dai, X. J. Wan // *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus.* - 2014. - № 27. - P. 103–108.

454. Zhang, W. Peroral endoscopic myotomy for type III achalasia of Chicago classification: outcomes with a minimum follow-up of 24 months / W. Zhang, E. Q. Linghu // *J Gastrointest Surg.* - 2017. - № 21(5). - P. 785–791.

455. Zhao, H. Comparison of endoscopic balloon dilation with metal stent placement in the treatment of achalasia / H. Zhao, X. J. Wan, C. Q. Yang // *Journal of digestive diseases.* - 2015. - № 16. - P. 311–318.

456. Zhu, Q. Clinical study on combined therapy of botulinum toxin injection and small balloon dilation in patients with esophageal achalasia / Q. Zhu, J. Liu, C. Yang // *Dig Surg.* - 2009. - № 26. - P. 493–498.

Приложение №1

Чек-лист описания рентгеноскопии пищевода и желудка при ахалазии кардии

Ф.И.О. пациента _____

Номер истории болезни _____

Дата исследования _____

Исследование до операции _____

Исследование после операции (какой операции) и на какие сутки после операции _____

№ п/п	Критерии оценки	Результаты оценки
1.	Ширина пищевода в двух самых широких местах в сантиметрах	Над сужением пищевода: см, располагается на уровне
2.	Количество патологических изгибов позвоночника у пациента.	да/нет Если да, то указать количество и расположение 1.

		2.
3.	Наличие сужения наддиафрагмального и абдоминального отдела пищевода	а) воронкообразное; б) конусовидное
4.	Общая протяженность сужения пищевода, указанная в сантиметрах	Измерение проводится от начала сужения в пищеводе до кардиального отдела желудка:
5.	Протяженность сужения пищевода над диафрагмой, указанная в сантиметрах	
6.	Измерить в градусах патологические изгибы и угол Гисса	
7.	Состояние стенки пищевода	
8.	Газовый пузырь желудка	а) есть, соответствует норме; б) есть, но слабо выражен; в) отсутствует
9.	Длительная задержка раскрытия кардии	а) да; б) нет
10.	Двигательная активность пищевода	- отсутствует; - вялая;

		<ul style="list-style-type: none"> - нормальная; - усиленная; - сегментарная спастическая; - дивертикулы пищевода
11.	Содержимое пищевода	<ul style="list-style-type: none"> - отсутствует; - жидкость, слизь; - пищевые массы
12.	Наличие ГПОД	<ul style="list-style-type: none"> а) да (какая?) б) нет
13.	Дуоденально-гастральный рефлюкс	<ul style="list-style-type: none"> а) да б) нет
14.	Состояние легких: пневмония? Фиброз? Ателектазы?	
15.	Состояние других органов и структур грудной клетки	
16.	Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки	
Рентгенологический диагноз:		
Примечание:		

Приложение № 2

Чек-лист оценки нутритивного статуса пациента с ахалазией кардии

Ф.И.О. пациента _____

Номер истории болезни _____ Дата заполнения анкеты _____

Дата госпитализации _____

Дата операции _____

Дата выписки _____

Диагноз _____

Операция _____

	№ п/п	Критерий	Результат	Примечание
I. Определяет риск развития недостаточности питания или факт наличия у пациента	1.	Отмечает ли пациент спонтанное снижение массы тела за последние 3 месяца?	да/нет	
	2.	Если «да», то на сколько?		
	3.	Отмечаете ли пациент снижение аппетита и, как следствие, снижение объема питания?	да/нет	
	4.	Было ли снижено питание на предыдущей неделе?	да/нет	
	5.	Страдает ли пациент заболеванием, которое может повлиять на прием пищи или ее	да/нет	

		усвоение (синдром короткой кишки, стриктура пищевода и т.д.)?		
II. Оценка степени недостаточности питания	6.	Возраст пациента		
	7.	Общий белок, г/л		
	8.	Альбумин, г/л		
	9.	Лимфоциты, клеток в мл		
	10.	Дефицит массы, % от идеальной массы тела		
	11.	ИМТ, кг/м ²		

Примечание: идеальная масса тела, рассчитанная по формуле Брока:

Рост, см	Идеальная масса тела, кг
156-165	Рост - 100
166-175	Рост - 105
176-185	Рост - 110
186 и выше	Рост - 115

Заключение:

1. У пациента имеется риск развития недостаточности питания;
2. У пациента имеется недостаточность питания:
 - А) легкой степени;
 - Б) средней степени;
 - В) тяжелой степени.

Приложение №3

Тестирование по шкале клинической оценки ахалазии кардии

ФИО _____

История болезни № _____

Диагноз _____

Метод лечения _____

Симптомы					Осложнения АК	Баллы
Дисфагия	Регургитация	Недостаточность питания	Загрудинная боль	Частота приема лекарств в неделю		
нет	нет	риск развития недостаточности питания	нет	0	нет	0
эпизодическая	эпизодическая	легкой степени	эпизодическая	1 день	катаральный эзофагит, бронхолегочные осложнения	1
ежедневная	ежедневная	средней тяжести	ежедневная	2-3 дня	эрозивный эзофагит, аспирационная пневмония, пищевод Баррета	2
при каждом приеме пищи, независимо от характера пищи и/или жидкости	при каждом приеме пищи, независимо от характера пищи и/или жидкости	тяжелой степени	при каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости	4-7 дней	рак пищевода	3

Критерии оценки:

1. Легкая степень – 1-6 баллов;
2. Средней тяжести – 7-12 баллов;
3. Тяжелая степень – 12-18 баллов.

Вопросы тестирования:

1. Потеря веса: за какой период времени и на сколько кг _____.
2. Дисфагия:
 - ощущение препятствия при прохождении пищи/жидкости по пищеводу,
 - чувство «застревания» пищи/жидкости,
 - необходимость запивать пищу,
 - боль по ходу пищевода при глотании,
 - срыгивание.
 - а) нет;
 - б) периодически, иногда;
 - в) каждый день;
 - г) при каждом приеме пищи, независимо от характера пищи и/или жидкости
3. Боль за грудиной:
 - а) нет;
 - б) периодически, иногда;
 - в) каждый день;
 - г) при каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости
4. Срыгивание пищи (регургитация):
 - а) нет;
 - б) периодически, иногда;
 - в) каждый день;
 - г) при каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости

5. Частота приема лекарственных средств пациентом для облегчения симптомов АК:

- а) за последнюю неделю - 0 дней;
- б) 1 день в неделю;
- в) 2-3 дня в неделю;
- г) 4-7 дней в неделю.

6. Наличие осложнений АК:

- а) нет;
- б) да (какие? _____)

7. Недостаточность питания:

- а) нет;
- б) имеется риск развития недостаточности питания;
- в) недостаточность питания _____ степени

Количество баллов _____

Результат теста: АК легкой степени течения (*пример*)

Дата

Подпись пациента

Подпись лечащего врача

Приложение № 4

Чек-лист периоперационного ведения больных при лапароскопических органосохраняющих операциях по поводу ахалазии кардии

Ф.И.О. пациента _____

Номер истории болезни _____ Дата заполнения анкеты _____

Дата госпитализации _____

Дата операции _____

Дата выписки _____

Диагноз _____

Операция _____

Мероприятия на догоспитальном этапе

№ п/п	Группа мероприятий	Перечень мероприятий	Отметка о наличии/выполнении
1.	Анамнез	Медленно прогрессирующая дисфагия при употреблении как твердой, так и жидкой пищи	
		Регургитация непереваренной пищи через несколько часов после еды или ночью	
		Загрудинные боли	
		Рецидивирующий кашель вследствие аспирации	
2.	Обязательная	Обзорная рентгенография	

	диагностика	органов грудной клетки в прямой и боковой проекции	
		Эзофагогастроскопия с биопсией	
		Рентгеноскопия пищевода и желудка	
		Манометрия пищевода	
3.	Дополнительная диагностика	Эзофагоманометрия по показаниям в 1-2 стадии АК	
4.	Диагностика для выявления сопутствующих заболеваний и оценки операционно-анестезиологического риска	клинический анализ крови	
		клинический анализ мочи	
		биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, общий билирубин, общий белок; сахар, АЛТ, АСТ, калий, натрий, хлор)	
		коагулограмма	
		анализ крови на ВИЧ, гепатиты В, С и сифилис	
		ЭКГ	
		УЗДГ сосудов нижних конечностей и консультация сосудистого хирурга (по показаниям)	
		Консультация терапевта	
Консультация других специалистов и			

		дополнительные обследования (по показаниям)	
5.	Беседа с пациентом	объяснение тактики хирургического лечения	
		объяснение хода операции	
		информирование об особенностях течения предоперационного и послеоперационного периодов	
		обсуждение организационных вопросов госпитализации	
6.	Данные осмотра пациента		

Госпитальный этап

День накануне операции

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении
1.	Диагностика	проверить наличие данных обследования пациента, выполненных на догоспитальном этапе
		дообследование по показаниям
		анализ крови на группу крови и резус-фактор.
2.	Оформление	оформить историю

	медицинской документации	болезни	
		оформить информированное согласие пациента на операцию	
3.	Беседа с пациентом	объяснить пациенту тактику хирургического лечения	
		объяснить ход операции	
		информировать об особенностях течения предоперационного и послеоперационного периодов	
4.	Осмотр пациента анестезиологом	Оформление информированного согласия пациента на проведение анестезиологического пособия	
5.	Питание	- до 6 часов перед операцией разрешен прием твердой пищи, - за 2 ч до операции разрешено питье углеводных жидкостей	
6.	Тромбопрофилактика	низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером	

7.	Прием лекарственных препаратов	Прием лекарственных препаратов, которые пациент принимает по поводу сопутствующих заболеваний	
8.	Мобилизация	Режим общий	
9.	Комментарии		

День операции

Перед операцией в отделении

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении
1.	Питание	голод
2.	Тромбопрофилактика	компрессионные чулки I класса
3.	Мобилизация	режим общий
4.	Прием лекарственных препаратов	прием β -блокатора не позднее, чем за 2 часа до операции, если он входит в базисную терапию пациента
5.	Подготовка операционного поля	бритье операционного поля
6.	Антибиотикопрофилактика	Цефтриаксон, 1 грамм в/в за 30 минут до начала операции

7.	Комментарии	
----	-------------	--

После операции в отделении

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении	
1.	Осмотр пациента через 2 часа после операции	информировать пациента о ходе операции и о дальнейших назначениях	
		аускультация легких	
		пальпация живота	
		контроль повязок и отделяемого по дренажу	
		оценка болевой синдрома по ВАШ, на основании чего принимается решение о времени первого введения обезболивающего препарата	
2.	Диагностика	контроль артериального давления и ЧСС 2 раза в сутки	
		клинический анализ крови (по показаниям)	
		обзорная рентгенография органов грудной клетки (по показаниям)	
3.	Оформление медицинской документации	оформить протокол операции	
		оформить первый	

		послеоперационный дневник	
4.	Обезболивание	- метамизол натрия, 1 грамм 4 раза в сутки внутривенно или парацетамол, 1 грамм 3 раза в сутки внутривенно; - трамадол, 2 мл внутримышечно (по показаниям)	
5.	Питание	через 2 часа после операции: минеральная вода без газа (до 1000 мл)	
6.	Тромбопрофилактика	низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером	
		компрессионные чулки I класса	
7.	Прием лекарственных препаратов	Прием лекарственных препаратов, которые пациент принимает по поводу сопутствующих заболеваний	
8.	Мобилизация	через 5 часов после операции рекомендуется ходить по коридору и минимум 2 часа сидеть	
		в случае ортостатической дизрегуляции - мобилизации после инфузионной терапии	
9.	Комментарии		

Первый день после операции

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке		Отметка о наличии/выполнении
1.	Осмотр пациента	информировать пациента о дальнейших назначениях и питании	
		аускультация легких	
		пальпация живота	
		контроль повязок и отделяемого по дренажу	
		оценить болевой синдром по ВАШ	
2.	Перевязка	сменить повязки	
		удалить дренаж	
3.	Диагностика	контроль артериального давления и ЧСС один раз в сутки	
		клинический анализ крови	
		клинический анализ мочи	
		биохимический анализ крови (креатинин, калий, натрий, хлор)	
		рентгеноскопия пищевода и желудка	
4.	Оформление медицинской документации	оформить послеоперационный дневник	
5.	Обезболивание	Метамизол натрия, 1	

		грамм 4 раза в сутки внутривенно или парацетамол, 1 грамм 3 раза в сутки внутривенно.	
6.	Питание	- минеральная вода без газа (1000 мл); - начало кормления пациента после рентгеноскопии пищевода и желудка (разрешается бульон, йогурт, супы)	
7.	Тромбопрофилактика	низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером	
		компрессионные чулки I класса	
8.	Прием лекарственных препаратов	прием лекарственных препаратов, которые пациент принимает по поводу сопутствующих заболеваний	
9.	Мобилизация	общий режим	
10.	Комментарии		

Второй день после операции

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении
1.	Осмотр пациента	информировать пациента

		о дальнейших назначениях	
		аускультация легких	
		пальпация живота	
		оценить болевой синдром по ВАШ	
2.	Перевязка	сменить повязки	
3.	Оформление медицинской документации	оформить послеоперационный дневник	
4.	Обезболивание	неопиоидные анальгетики (метамизол натрия, парацетамол), per os	
5.	Питание	- минимальный объем приема жидкости (не более 1500 мл), - супы, жидкие каши, йогурт, чай	
6.	Тромбопрофилактика	низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером	
		компрессионные чулки I класса	
7.	Прием лекарственных препаратов	Прием лекарственных препаратов, которые пациент принимает по поводу сопутствующих заболеваний	

8.	Мобилизация	общий режим	
9.	Комментарии		

Третий день после операции

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении	
1.	Осмотр пациента	информировать пациента о выписке	
		аускультация легких	
		пальпация живота	
		оценить болевой синдром по ВАШ	
2.	Диагностика	клинический анализ крови	
		клинический анализ мочи	
3.	Перевязка	сменить повязки	
4.	Оформление медицинской документации	оформить послеоперационный дневник	
		подготовить выписной эпикриз	
5.	Обезболивание	неопиоидные анальгетики (метамизол натрия, парацетамол) per os по желанию пациента	
6.	Питание	- минимальный объем приема жидкости (не более 1500 мл); - супы, жидкие каши,	

		йогурт, чай	
7.	Тромбопрофилактика	низкомолекулярный гепарин в соответствии с весом пациента 1 раз в сутки вечером	
		компрессионные чулки I класса	
8.	Прием лекарственных препаратов	Прием лекарственных препаратов, которые пациент принимает по поводу сопутствующих заболеваний	
9.	Мобилизация	общий режим	
10.	Комментарии		

Четвертый день после операции (выписка)

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении
1.	Осмотр пациента	информировать пациента о дальнейшем амбулаторном лечении и питании
		аускультация легких
		пальпация живота
		оценить болевой синдром по ВАШ
2.	Перевязка	сменить повязки
3.	Оформление медицинской	оформить послеоперационный

	документации	дневник	
		оформить документы на выписку	
4.	Обезболивание	Неопиоидные анальгетики (метамизол натрия, парацетамол) per os по желанию пациента	
5.	Питание	- минимальный объем приема жидкости (не более 1500 мл), - супы, жидкие каши, йогурт, чай	
6.	Прием лекарственных препаратов	Прием лекарственных препаратов, которые пациент принимает по поводу сопутствующих заболеваний.	
7.	Мобилизация	общий режим	
8.	Комментарии		

Приложение № 5

Чек-лист периоперационного ведения больных ахалазией кардии при резекциях/экстирпациях пищевода (пример 2-х дней)

Ф.И.О. пациента _____

Номер истории болезни _____ Дата заполнения анкеты _____

Дата госпитализации _____

Дата операции _____

Дата выписки _____

Диагноз _____

Операция _____

Накануне операции

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении	
1.	Оформление медицинской документации	<p>проверить наличие в истории болезни результатов всех необходимых инструментальных и лабораторный методов исследований</p>	
		<p>написать предоперационный эпикриз</p>	

		оформить информированное добровольное согласие пациента на операцию	
		оформить информированное добровольное согласие пациента на гемотрансфузию	
		Заказать 4 дозы эритроцитарной массы/взвеси и 2 дозы СЗП	
2.	Осмотр пациента анестезиологом	Наличие информированного добровольного согласия пациента на проведение анестезиологического пособия	
3.	Питание	в течение 24 часов инфузия 2-х литров кристаллоидных растворов	
4.	Тромбопрофилактика	низкомолекулярный гепарин, доза в соответствии с весом пациента, в 18.00	
		компрессионные чулки I класса	

5.	Прием лекарственных препаратов	Прием лекарственных препаратов, которые пациенту назначены по поводу сопутствующих заболеваний в обычном режиме	
6.	Мобилизация	режим общий	
7.	Комментарии		

День операции

Перед операцией в отделении

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении
1.	Оформление медицинской документации	проверить наличие в истории болезни результатов всех обследований и информированных согласий
		Написать предоперационный дневник
2.	Питание	голод
		инфузия 500 мл 5% раствора глюкозы с 6 ЕД инсулина
3.	Тромбопрофилактика	Компрессионные чулки I класса
4.	Прием лекарственных препаратов	прием β -блокатора не

	препаратов	позднее, чем за 2 часа до операции, если он входит в базисную терапию пациента	
5.	Подготовка операционного поля	бритье операционного поля	
6.	Антибиотикопрофилактика	цефтриаксон, 1 грамм в/в за 30 минут до начала операции	
		метрогил, 100 мл в/в за 30 минут до начала операции	
7.	Комментарии		

День операции, в отделении реанимации

№ п/п	Мероприятия и назначения, которые необходимо сделать в обязательном порядке	Отметка о наличии/выполнении	
1.	Осмотр пациента через 2 часа после операции	информировать пациента о ходе операции и о дальнейших назначениях	
		аускультация легких	
		пальпация живота	
		контроль повязок, количества и характера отделяемого по дренажам	
2.	Оформление медицинской документации	Оформить протокол операции	
		Написать дневник осмотра пациента через 2 часа после операции	

3.	Диагностика	Обзорная рентгенография органов грудной клетки (по показаниям)	
4.	Антибактериальная терапия	цефтриаксон, 1 грамм в/в 1 раз в сутки	
		метрогил, 100 мл в/в 3 раза в сутки	
5.	Обезболивание	на усмотрение реаниматолога	
6.	Инфузионная терапия	на усмотрение реаниматолога	
7.	Питание	Голод	
8.	Тромбопрофилактика	низкомолекулярный гепарин, доза в соответствии с весом пациента, п/к 1 раз в сутки вечером	
		компрессионные чулки I класса	
9.	Прием лекарственных препаратов	Прием лекарственных препаратов базисной терапии пациента путем рассасывания под языком	
10.	Комментарии		