

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Ковган Юлий Михайлович

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЗОФАГОКАРДИОФУНДОПЛАСТИКИ
ПРИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ III–IV СТАДИИ**

14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Владимир Владимирович Анищенко

Новосибирск – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	С. 4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	С. 11
1.1 Общие понятия	С. 11
1.2 Исторические аспекты	С. 14
1.3 Эпидемиология	С. 15
1.4 Этиология и патогенез	С. 16
1.5 Ахалазия и рак пищевода	С. 18
1.6 Клиническая картина	С. 20
1.7 Классификация и стадирование.....	С. 24
1.8 Инструментальные методы исследования.....	С. 27
1.8.1 Фиброгастродуоденоскопия.....	С. 27
1.8.2 Рентгеноскопия.....	С. 29
1.8.3 Манометрия	С. 31
1.9 Лечение.....	С. 34
1.10 Медикаментозная терапия.....	С. 35
1.11 Эндоскопические методы лечения	С. 37
1.11.1 Ботулотоксин	С. 37
1.11.2 Баллонная дилатация	С. 38
1.11.3 Пероральная эндоскопическая миотомия.....	С. 39
1.12 Хирургическое лечение	С. 40
1.12.1 Миотомия	С. 41
1.12.2 Экстирпация пищевода.....	С. 48
1.12.3 Эзофагокардиофундопластика.....	С. 50
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	С. 57
2.1 Дизайн исследования	С. 57
2.1 Характеристика исследуемых групп пациентов	С. 58
2.2 Инструментальная диагностика.....	С. 61
2.2.1 Фиброгастродуоденоскопия.....	С. 61
2.2.2 Рентгенологическое исследование пищевода	С. 65

2.2.3 Манометрия пищевода.....	С. 67
2.2.4 рН-метрия.....	С. 68
2.3 Качество жизни и эффективность лечения.....	С. 69
2.4 Гистологическое исследование.....	С. 70
2.5 Эзофагокардиофундопластика.....	С. 71
2.6 Статистические методы обработки информации	С. 77
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	С. 79
3.1 Результаты лечения методом эзофагокардиофундопластики	С. 79
3.2 Результаты лечения методом экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой	С. 115
3.3 Сравнительная характеристика результатов лечения методом эзофагокардиофундопластики и экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой	С. 119
ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	С. 125
ВЫВОДЫ	С. 133
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	С. 133
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	С. 134
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:.....	С. 136
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА	С. 152
ПРИЛОЖЕНИЕ А (справочное) Опросник GERD.....	С. 159
ПРИЛОЖЕНИЕ Б (справочное) Опросник GIQLI	С. 160
ПРИЛОЖЕНИЕ В (справочное) Шкала Eckardt	С. 168

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы

Ахалазия кардии – хроническое доброкачественное идиопатическое медленно прогрессирующее нервно-мышечное заболевание пищевода, заключающееся в стойком нарушении рефлекса раскрытия кардии в ответ на акт глотания и ее постоянного гипертонуса, а также в нарушении перистальтической функции грудного отдела пищевода и проявляющееся как функциональной, так и механической непроходимостью [6; 12; 32; 72; 137]. Этиология заболевания остается неизвестной и все существующие в современных условиях лечебные мероприятия носят исключительно симптоматический характер [32; 54; 58; 64; 126; 127; 137; 149; 154].

Наибольшая проблема в выборе эффективного способа лечения возникает при III и IV стадиях АК. Медикаментозная терапия, баллонная дилатация и инъекция ботулотоксина являются малоэффективными в данной ситуации [90; 109; 110]. Среди хирургических способов лечения наибольшее распространение получила миотомия по Геллеру. Но в связи с неудовлетворительными результатами лечения IV стадии АК, существует мнение о рациональности выполнения экстирпации пищевода [20; 90; 102; 125; 137; 149].

Сторонники такого подхода, во-первых, указывают на то, что АК является предраковым заболеванием, а с увеличением длительности анамнеза и стадии болезни риск малигнизации возрастает [32; 65; 87; 125; 149]. Во-вторых, при IV стадии пищевод значительно расширяется, принимает сигмовидную форму, а в его стенке происходят склеротические изменения с утратой не только нервных, но и мышечных элементов. В этой ситуации даже эффективное нивелирование гипертонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС) не позволяет достичь удовлетворительного клиренса пищевода и восстановления его функции [18; 61; 78]. В-третьих, операция Геллера при IV стадии АК сопряжена со значительными техническими сложностями, к чему может привести как недостаточная миотомия и ранний рецидив дисфагии, так и чрезмерное разрушение сфинктера, и

появление тяжелого гастроэзофагеального рефлюкса [72; 110].

Степень разработанности темы диссертации

В то же время, в эпоху активного развития органосохраняющих технологий и контроля качества жизни пациентов, многие авторы высказывают мнение о необходимости сохранения пищевода в любой ситуации и его удаление только по строгим показаниям [58; 61; 65].

Работ, сравнивающих отдаленные результаты различных вариантов хирургического лечения АК III и IV стадии, в доступной литературе не обнаружено. При рассмотрении отечественных и зарубежных клинических рекомендаций имеется определенный диссонанс. Иностранные авторы в большинстве случаев предлагают малоинвазивные вмешательства [83; 149], а отечественные – зачастую ЭП [5; 28; 29; 36; 40] при АК III–IV стадии.

Цель исследования

Оценить возможность сохранения пищевода при хирургическом лечении ахалазии кардии III–IV стадии по результатам функционального и клинического исследования в отдаленном послеоперационном периоде.

Задачи исследования

1. Оценить функциональные показатели моторики пищевода в отдаленном периоде после выполнения эзофагокардиофундопластики.
2. Исследовать динамические изменения морфологической картины слизистой пищевода на основании биопсийного материала после выполнения эзофагокардиофундопластики.
3. Провести сравнения качества жизни пациентов после выполнения эзофагокардиофундопластики и экстирпации пищевода.
4. Сравнить отдаленные результаты эзофагокардиофундопластики и экстирпации пищевода по шкале эффективности лечения Eckardt.

Научная новизна

В представленной работе впервые оцениваются отдаленные результаты предложенной методики эзофагокардиофундопластики с использованием объективных критериев исследования. Выполнена морфологическая оценка послеоперационной динамики картины слизистой пищевода. Проведено сравнение предложенной методики кардиоластики и экстирпации пищевода с пластикой желудочным стеблем на основании анализа специфических опросников GERD, GIQLI и шкалы Eckardt. Доказана функциональная состоятельность антирефлюксной конструкции при предложенной пластике в отдаленном послеоперационном периоде. Продемонстрированы достоверные данные по сокращению диаметра пищевода и восстановлению его пропульсивной функции после выполнения предложенной кардиоластики.

Теоретическая и практическая значимость работы

В работе доказано преимущество лапароскопической эзофагокардиофундоластики с фундопликацией по Hill над экстирпацией пищевода с заменой желудочным трансплантатом у больных с ахалазией кардии III–IV стадией. Предложенная органосохраняющая методика лечения доступна в хирургическом стационаре, имеющем соответствующую материально-техническую базу для выполнения лапароскопических вмешательств на органах брюшной полости. Выполнение эзофагокардиофундоластики в сравнении с экстирпацией пищевода по результатам исследования значительно снижает операционные риски, уменьшает длительность госпитализации пациента в стационаре, позволяет достигнуть хороших и удовлетворительных результатов в всех случаях и значительно превосходит в отношении качества жизни пациентов в позднем послеоперационном периоде.

Методология и методы диссертационного исследования

Основой методологии диссертационной работы стали данные проведенных исследований в России и за границей по этиологии, эпидемиологии, патогенезу,

особенностям диагностики и лечения ахалазии кардии. Методы настоящего исследования выбраны следующие: рентгеноскопия пищевода и желудка, фиброгастродуоденоскопия, рН-метрия, манометрия, морфологическая характеристика полученного материала.

Положения, выносимые на защиту

1. Эзофагокардиофундопластика приводит к сокращению диаметра пищевода при III стадии на 35 %, а при IV на 60 % и нормализации показателей давления нижнего пищеводного сфинктера, улучшая функциональные показатели моторики пищевода.
2. Эффективное восстановление пропульсивной функции пищевода после выполнения эзофагокардиофундопластики позволяет избежать возникновения тяжелой дисплазии слизистой или рака пищевода на основании проведенного гистологического исследования.
3. Качество жизни пациентов после выполнения эзофагокардиофундопластики выше, чем после выполнения экстирпации пищевода по данным опросников GERD на 75 %, GIQLI на 22 %.
4. Отдаленные результаты эффективности лечения после выполнения эзофагокардиофундопластики лучше, чем после экстирпации пищевода по данным шкалы Eckardt на 46 %.

Степень достоверности

Достоверность результатов диссертации основывается на обследовании и лечении 79 пациентов с ахалазией кардии III–IV стадии, о чем свидетельствуют записи в медицинских картах стационарных больных, представленные на проверку первичной документации. Диагноз ахалазия кардии установлен при первичном контрастном рентгенологическом исследовании и эзофагоскопии. Оценка динамики показателей рентгеноскопии, рН-метрии, манометрии, опросников качества жизни и эффективности проведенного лечения подтверждена статистическими методами анализа. Достоверность различий

сравниваемых групп определяли по критериям Вилкоксона, Манна – Уитни, Фридмана и Фишера. Расчеты проводились при помощи программы статистической обработки SPSS Statistics 16.0 IBM.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы представлены и обсуждены на заседании Новосибирского отделения Российского общества хирургов (Новосибирск, 2014), на V межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы абдоминальной хирургии» (Томск, 2016), на IX межрегиональной научно-практической конференции «Спорные и сложные вопросы хирургии. Ошибки и осложнения» (Новокузнецк, 2016), на XI межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные проблемы хирургии, посвященной 90-летию со дня рождения академика Российской академии медицинских наук Л. В. Полуэктова (Омск, 2017).

Диссертационная работа апробирована на заседании проблемной комиссии «Актуальные проблемы хирургических методов лечения заболеваний» ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, 2017).

Диссертационная работа выполнена в соответствии с утвержденным направлением научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО НГМУ Министерства здравоохранения Российской Федерации по теме: «Разработка и совершенствование методов профилактики, раннего выявления и хирургического лечения повреждений и заболеваний органов грудной и брюшной полости, органов головы, шеи и опорно-двигательного аппарата», номер государственной регистрации АААА-А15-115120910167-4.

Внедрение результатов исследования

Результаты проведенного исследования применены в практической деятельности 1-го хирургического отделения Гастроэнтерологического центра НУЗ «Дорожная клиническая больница на станции Новосибирск-Главный ОАО

«Российские железные дороги» (г. Новосибирск), хирургической клинике ЗАО МЦ «АВИЦЕННА» (г. Новосибирска), а также используются в учебном процессе на кафедре хирургии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава здравоохранения Российской Федерации (г. Новосибирск), кафедре общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава здравоохранения Российской Федерации (г. Красноярск), кафедре хирургии, урологии и эндоскопии «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава Российской Федерации (г. Новокузнецк).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 11 научных работ, в том числе 3 статьи в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень Российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 168 страницах машинописного текста и состоит из введения, 3 основных глав, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы, списка иллюстративного материала и трех приложений. Список литературы представлен 155 источниками, из которых 111 – зарубежных авторов. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 30 таблиц и 67 рисунков.

Личный вклад автора

Весь материал, представленный в диссертации, собран, обработан и проанализирован лично автором. Автор принимал непосредственное участие в

выполнении оперативного этапа лечения пациентов, как в качестве ассистента, так и в качестве оперирующего хирурга, а также в периоперационном ведении большинства больных. Опубликованные работы написаны лично автором.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Общие понятия

Ахалазия кардии (АК) – хроническое доброкачественное идиопатическое медленно прогрессирующее нервно-мышечное заболевание пищевода, заключающееся в стойком нарушении рефлекса раскрытия кардии в ответ на акт глотания и ее постоянного гипертонуса, а также в нарушении перистальтической функции грудного отдела пищевода (от дискоординации до практически полного отсутствия) и, как следствие, проявляющееся как функциональной, так и механической непроходимостью пищевода [6; 12; 32; 72; 110; 125; 136; 137].

В настоящее время, как в российских, так и в зарубежных публикациях существует множество различных синонимичных названий данного заболевания: АК, ахалазия пищевода (АП), кардиоспазм, френоспазм, френокардиоспазм, хиатоспазм, кардиостеноз, кардиосклероз, мегаэзофагус, долихоэзофагус, дистония пищевода и т. д. В связи с этим возникает некоторая терминологическая путаница [1; 12; 16; 23; 25; 32; 37; 38]. Многообразие этих терминов отражает изменение понимания хирургов патогенеза самой болезни с течением последних нескольких веков [38].

Также отмечается некоторая историко-географическая особенность употребления определенных названий. Так термин «кардиоспазм» больше употребляется в русской и немецкой литературе, «ахалазия» – в англо-саксонской, а «мегаэзофагус» и «долихоэзофагус» – во французской [23; 37].

И хотя большинство из перечисленных выше терминов уже давно не употребляются и представляют собой, исключительно, исторический интерес, обилие используемых синонимов затрудняет стандартизацию знаний и создание единых подходов, как к пониманию самой болезни, так и к выбору методов ее эффективного лечения. В то время как такие термины как АК, АП, кардиоспазм и мегаэзофагус активно используются не только как синонимы, но и как различные, по своей сути, понятия [37].

Ахалазия пищевода и АК являются практически полными смысловыми синонимами [25], и в большинстве иностранных англоязычных источниках используется именно первый термин – «esophageal achalasia» или просто «achalasia», в то время как на просторах российской медицинской науки можно встретить оба термина примерно в равной доле. Отдавая дань уважения лечебному учреждению, в котором выполнена данная работа и устоявшемуся здесь термину, автор будет употреблять словосочетание АК.

Термин «кардиоспазм» уже очень давно применяется исключительно российскими врачами и преимущественно гастроэнтерологами [30]. Часть исследователей разделяют понятия АК и кардиоспазма, утверждая о различии в уровнях поражения парасимпатической нервной системы: преганглионарных нейронах дорсальных ядер блуждающего нерва или постганглионарных нейронов интрамурального сплетения Ауэрбаха [30; 32; 37; 39; 76]. По утверждению ряда авторов отличия в клинической картине наблюдаются лишь на начальной стадии болезни [37], тогда как больший акцент делается на чувствительность к эндогенному гастрину [30; 37]. Кроме того, что не существует свежих морфологических и клинических исследований, демонстрирующих различия данных патологий. Упоминание последней иностранной статьи в такой научной базе данных как Medline, имеющей в заглавии или ключевых словах термин «cardiospasm», за авторством иностранных специалистов, датируется 1962 годом [62]. В контексте же тех статей под «кардиоспазмом» понимается исключительно АК [39].

В систематических иностранных рекомендациях и обзорах на тему лечения АК не проводятся попытки разделения поврежденных нейронов по топографии, ввиду того, что это нисколько не способствует решению вопроса как об этиологии или клинической картине и о дальнейшей тактике лечения. Также в свете событий последнего десятилетия и появления новой Чикагской классификации, основанной на данных манометрии высокого разрешения (MBP), и разделения АК на три основных типа, которые описывают различия, в том числе в клинической картине, становится очевидно, что «кардиоспазм» является скорее одним из типов

АК, нежели самостоятельной нозологической единицей [48]. А по последней согласительной комиссии двигательных нарушений пищевода термина «кардиоспазм» вообще не встречается. К тому же отдельно сохранившиеся источники, которые все же сообщают о лечении АК и отдельно кардиоспазма, по своей сути, ничем не отличаются друг от друга и демонстрируют абсолютно одинаковыми инструментальными или хирургическими методиками, что еще раз доказывает искусственное выделение этого понятия [1; 32], хотя данной точки зрения придерживаются далеко не все авторы [37; 38]

Термин мегаэзофагус, как значительное расширение пищевода, скорее отражает стадию и длительность болезни и имеет больше симптоматическое и стадийное понятие. Безусловно, он является, исключительно, следствием нарушения эвакуации пищи из пищевода в желудок, а не самостоятельным заболеванием. Это подтверждается тем, что развитие мегаэзофагуса возможно при других хронических доброкачественных медленно текущих заболеваниях пищевода, таких как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с исходом в пептическую стриктуру пищевода, гигантская грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, наддиафрагмальный дивертикул, врожденные мембраны или кольца пищевода или последствия неправильной установки желудочного бандажа [54].

Следует разделять понятие идиопатической АК, еще называемой sporadicческой, от АК вторичной, которая входит в состав различных синдромокомплексов других заболеваний. Наиболее часто вторичная АК проявляется в клинической картине хронической стадии болезни Чагаса (Chagas) (американский трипаносомоз), синдрома Оллгрова (тройной синдром А: ахалазия, аддисонизм, алакримия), синдрома Дауна или семейной висцеральной нейропатии [30; 58; 75].

1.2 Исторические аспекты

Термин «ахалазия» – греческого происхождения, образовался путем слияния отрицательной приставки «α» и слова «χαλάω», которое переводится как «расслабление». Но вплоть до 1927 года термин «ахалазия» не использовался. Он был предложен Купером Перри (C. Perry) и впервые озвучен в статье Артура Хёрста (A. Hurst) «Лечение ахалазии кардии (так называемого кардиоспазма)» (Treatment of achalasia of the cardia (so-called «cardiospasm»). До этого же времени общепринят был термин «кардиоспазм», введенный Йоханом Микуличем-Радецким (J. Mikulicz-Radecki) в 1882 году и, по сложившейся тенденции, наиболее распространенный в немецкой и русской медицинской литературе [23; 54; 19; 37].

Первый документированный случай дисфагии неопухолевого генеза был описан членом Лондонского Королевского научного общества Томасом Уиллисом (T. Willis) в 1672 году. Он охарактеризовал его, как «неспособность проглатывания жидкости». Интересен тот факт, что Уиллис применял для лечения своего пациента китовый ус со специальным покрытием, на дистальном конце которого была закреплена губка. Очевидно, что этим приспособлением он пытался «расширить» место сужения и таким образом не только создал первый прообраз пищевода бужа, но и подошел к лечению АК с патогенетической точки зрения.

В 1913 году Эрнест Геллер (E. Heller) опубликовал статью «Внеслизистая кардиоластика при хроническом кардиоспазме с дилатацией пищевода» (Extramucöse Cardiaplastik beim Chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus). В ней он описал единичный случай лечения мужчины 49 лет, который на протяжении 30 лет страдал дисфагией. Первоначально, данная операция описана и выполнена в объеме продольной кардиомиотомии лапаротомным доступом, как передней, так и задней стенки пищевода и кардиального отдела желудка до слизистой оболочки, без нарушения ее целостности на протяжении 8–10 см [22]. И хотя миотомия выполненная

Геллером значительно отличается от ее современного исполнения, эта операция навсегда получила его имя.

1.3 Эпидемиология

Идиопатическая АК встречается достаточно редко. Средняя частота ее возникновения составляет 0,3–1,63 случаев на сто тысяч человек в год у взрослых, 0,18 - на сто тысяч человек в год у детей младше 16 лет, тогда как у пациентов старше 80 лет – 17 случаев на сто тысяч человек в год. [1; 20; 23; 32; 58; 72; 75; 122; 125; 137; 155]. У взрослых АК встречается с одинаковой частотой, как у мужчин, так и женщин, с незначительной большей долей мужчин. Также нет различий по расовой принадлежности, хотя в старшей возрастной группе число случаев заболевания среди представителей европеоидной расы несколько увеличивается [58; 75; 90; 149].

Ахалазия кардии занимает от 3 до 20 % всей патологии пищевода и занимает третье место как причина дисфагии после кардиоэзофагеального рака и ожоговых стриктур пищевода [1; 24; 25; 30; 32; 37] и четвертое в структуре патологии пищевода после грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) [5; 27]. В структуре нейромышечных заболеваний пищевода АК является наиболее распространенной [23; 38] и составляет 4,5 % всех пациентов с явлениями дисфагии в отделениях хирургии гастроэнтерологического профиля [32].

Для АК характерна поздняя обращаемость пациентов за медицинской помощью: от 2 до 10 лет [20; 81; 91; 125]. К тому же после первого обращения по поводу соответствующих симптомов и до постановки правильного диагноза проходит в среднем 2–3 года [110]. Эти особенности в значительной мере характеризуют тот факт, что около 60 % всех пациентов поступают с запущенной или терминальной стадией болезни [7; 26].

Ахалазия кардии может проявиться в любом возрасте, но крайне редко встречается у пациентов, не достигших 20 лет. К тому же характерно бимодальное возрастное распределение заболеваемости: большой пик АК

регистрируется на седьмом десятке жизни с меньшим пиком в возрасте от 20 до 40 лет [1; 125]. Хотя множество исследований указывает на то, что средний возраст пациентов при постановке диагноза составляет в среднем 50 лет [73; 137; 149].

Средний уровень распространенности составляет 8,7 случаев на сто тысяч человек по данным исследования, проведенного в Исландии, то время как этот показатель составляет 10,8 случаев на сто тысяч человек по данным Канадского популяционного исследования. В обоих источниках отмечалось, что распространенность со временем увеличивается, но частота возникновения заболевания остается неизменной [149]. Вероятно, это связано с тем, что ахалазия является хроническим расстройством с низким коэффициентом смертности непосредственно от самого заболевания [58]. В тоже время, существует точка зрения, что причины летальности пациентов с АК не отличаются от таковых в популяции [66].

1.4 Этиология и патогенез

За последнее время в изучении АК не произошло значительных научных открытий в обнаружении причины болезни и ее этиология все еще остается невыясненной. Тогда как предрасполагающие, наследственные или экологические факторы, связанные с АК, остаются неизвестны, но продолжается поиск триггера, вызывающего прогрессирование хронического ганглионита нейронов межмышечного сплетения стенки пищевода [32; 54; 58; 64; 90; 126; 127; 137; 149; 154].

Основными теориями развития АК являются: аутоиммунная, вирусная и генетическая [1; 68; 81; 110; 125; 155].

Подробный анализ образцов линии резекции удаленных пищеводов свидетельствует об инфильтрации постганглионарных нейронов ауэрбахова сплетения цитотоксическими лимфоцитами и активации компонента комплемента. Также повышенное количество антител к нейронам данного типа зарегистрировано и в образцах сыворотки крови пациентов с АК. Данная теория

подтверждается тем фактом, что такие аутоиммунные заболевания, как сахарный диабет 1 типа, гипотиреоз, синдром Шегрена и увеит, чаще бывают у пациентов с АК, чем у обычного населения [58; 125].

Вирусы, такие как вирус простого герпеса 1 типа (ВПГ-1), корь, папилломы человека и опоясывающего лишая, рассматриваются как потенциальные антигены [32]. Например, ВПГ-1 является нейротропным вирусом с предрасположенностью к плоскому эпителию, тогда вирусная гипотеза объясняет селективную потерю энтеральных нейронов стенки пищевода. Однако, присутствие ДНК ВПГ-1 в материалах пищевода часто идентифицируется и у лиц контрольной группы, что приводит к предположению о том, что ВПГ-1 является только возбудителем стойкой иммунной активности с последующей потерей кишечных нейронов у генетически предрасположенных людей [81; 125].

За генетическую этиологию АК, кроме небольшого количества пациентов, у которых выявилась связь с полиморфизмом гена молекулы второго класса главного комплекса гистосовместимости (риск повышается в 4 раза), свидетельствуют и случаи семейной ахалазии, наблюдающиеся весьма редко, но в данный момент активно исследуемые в объеме полногеномного анализа генетических ассоциаций [32; 58].

Ввиду того, что каждая из этиологических причин находит свое частичное подтверждение, их совокупность, по всей видимости, является результирующим фактором развития АК у конкретного пациента [81; 125].

Патогенез заболевания характеризуется появлением хронического неспецифического воспаления мышечной оболочки пищевода с повреждением и последующей утратой ганглионарных клеток и фиброзом нервов мышечной оболочки [64; 125; 137; 154].

В результате описанных изменений в нервном аппарате пищевода, развивается функциональная тетрада классических изменений при АК: гипертонус нижнего пищеводного сфинктера (НПС), отсутствие его рефлекторного раскрытия, уменьшение перистальтики пищевода вплоть до полного ее отсутствия и исходно повышенное давление пищевода [54; 117; 136].

Исследование пациентов при помощи манометрии после установки регулируемых желудочных бандажей выявило широкий спектр отклонений работы тела пищевода, особенно при переполнении бандажа. Эти данные указывают на то, что обструкция пищеводной пропульсии может стать результатом нарушений работы тела пищевода и его расширения, подобные тем, что происходят при АК, при нарушении расслабления НПС [54; 117].

1.5 Ахалазия и рак пищевода

Общепризнанным является тот факт, что АК является предраковым заболеванием пищевода. В частности ее определяют триггером в развитии аденокарциномы и плоскоклеточного рака пищевода (РП) [5; 13; 25; 30; 32; 58; 66; 65; 149].

По большинству публикаций риск развития РП при АК оценивается как 3 %, что увеличивает вероятность возникновения неоплазии от 8 до 140 раз в сравнении с популяцией здоровых людей [32; 65; 73; 87; 125; 149]. Тогда как процент заболеваемости составляет в районе 0,34 % [108].

Патогенез развития РП при АК теоретически выглядит следующим образом. Прогрессирующее нарушение эвакуации пищи из пищевода ведет к усиленной бактериальной и грибковой пролиферации в просвете пищевода и нарастанию концентрации лактатов и нитрозаминов, что приводит к хроническому воспалению, появлению эрозий, гипергрануляций и дисплазии клеток слизистой [110; 125; 137; 149].

Значение этих факторов многократно усиливается при IV стадии АК и полной непроходимости пищевода, которая усугубляет и так компрометированную работу пищевода и провоцирует развитие рубцовых и дегенеративных изменений в слизисто-подслизистом слое на фоне перерастяжения стенки пищевода [28; 73; 137; 149].

Величина повышенного риска злокачественной трансформации высчитывается на основании случаев развития РП у пациентов с

диагностированной АК как до лечения, так и после различных его вариантов и на различных сроках в послеоперационном периоде. Но практически нет полноценных исследователей, в которых проводится попытка разобраться в структуре рисков и их причине.

Согласно данным одного исследования считается, что частота возникновения плоскоклеточного рака была в 8 раз выше у пациентов с АК, которые не проходили никакого лечения, и в 4,5 раза выше у пациентов, подвергшихся пневматической дилатации, чем у пациентов, которые были прооперированы в объеме миотомии [65].

Но наибольшая дискуссия касается риска развития РП именно при IV стадии АК, хотя в современной литературе не существует данных, демонстрирующих корреляцию стадии болезни с величиной риска развития РП. Так, главным аргументом за выполнение экстирпации пищевода (ЭП) является утверждение о развитии рубцовых изменений в стенке пищевода и неспособности последнего к пропульсивной функции и развитии застойного хронического воспаления.

Ряд исследований показали, что постановка диагноза РП занимает в среднем 24 года (диапазон 10–43) после появления первых симптомов дисфагии, связанных с АК, и 3–4 года для того, чтобы дисплазия развилась в карциному [65; 87].

В недавнем исследовании на территории Испании изучена причина и возраст смертности пациентов после выполнения операции Геллера с фундопликацией по Dor. Из 226 пациентов развитие рака произошло в 4 случаях спустя 2, 8, 13 и 18 лет. Тогда как выживаемость пациентов в течение 25 лет после операции по сравнению с остальным населением страны идентична [110]. Таким образом, авторы делают выводы о том, что АК не влияет на продолжительность жизни.

Тем не менее, многие ученые решительно утверждают, что устранение нижнего блока прохождению пищи по пищеводу имеет первостепенное значение как для обнаружения рака на ранних стадиях, так и предотвращения его развития

на поздних [41; 42; 87; 125].

1.6 Клиническая картина

Не существует методики скрининга для АК и все методы исследования применяются только при активном обращении пациента с характерными жалобами: нарушение прохождения пищи по пищеводу, обратный заброс непереваренной пищи, боли за грудиной, потеря веса и кашель [89; 137].

Имеется предположение, что в развитии АК может иметь место психоэмоциональный фактор в виде тяжелого жизненного потрясения, о чем сообщают 12–94 % пациентов, который они непосредственно могут указать и, который связывают, с дальнейшим развитием трудностей в прохождении пищи. Также бытует мнение, что всем нейромышечным заболеваниям пищевода больше подвержены люди с лабильной психикой, тогда как у половины из них можно выделить в тот или иной мере негрубые психические нарушения [1; 23; 32; 37].

Главным и, по сути, центральным симптомом при АК является выраженное в разной степени нарушение прохождения пищи по пищеводу – дисфагия, который является единственным постоянным [1; 23; 37; 38; 110; 125]. Все остальные симптомы являются следствием или сопутствующими ей проявлениями. Чаще всего начало болезни определяется именно с манифестации этого симптома. Дисфагия может начаться внезапно, на фоне полного физического благополучия, или же постепенно, проявляясь сначала незначительной задержкой прохождения при быстром приеме плохо пережеванной обильной пищи и только спустя несколько лет развиваясь до ощущения полной непроходимости пищи.

Типичная дисфагия характеризуется нарушением прохождения как твердой, так и жидкой пищи по пищеводу, с логичным некоторым лучшим прохождением последней. Еще выделяют значительно более редкую форму, парадоксальной (избирательной) дисфагии (симптом Лихтенштерна) [1; 23; 37], при которой жидкости проходят по пищеводу хуже, чем твердая пища. Это объясняется тем,

что твердая еда как бы самостоятельно «бужирует» свободное пространство для своего дальнейшего прохождения как под воздействием локальных непропульсивных сокращений и неэффективными перистальтическими волнами, так и под силой тяжести столба на область НПС.

Длительность дисфагии может быть от нескольких минут до десятка часов, в результате в просвете пищевода на фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) может обнаруживаться пища, съеденная за сутки или двое до исследования.

Также отмечается волнообразность в усилении и ослаблении явлений дисфагии, что, во-первых, объясняет позднюю обращаемость пациентов за медицинской помощью, во-вторых, определяет высокую первичную выявляемость АК III–IV стадии и, в-третьих, позволяет дифференцировать ее с органическими поражениями пищевода и желудка [23; 37].

Характер принимаемой пищи, ее температура или агрессивность не показали прямой связи в усилении или ослаблении выраженности дисфагии и многие авторы, в этом смысле, делятся на два противоположных лагеря [1; 23; 37].

В то же время выраженность дисфагии не всегда определяется длительностью заболевания и по всей видимости больше определяется типом двигательного нарушений пищевода [23; 37]. В противоположность этому, замечено, что при развитии у пациента терминальной стадии болезни явления дисфагии несколько уменьшаются, что связано со значительным расширением просвета пищевода, его чувствительной денервацией и возможностью депонирования значительных объемов пищи (до нескольких литров) без выраженного дискомфорта для пациента.

Эмпирически каждый пациент может описать специальные приемы, которые он для себя выработал, чтобы улучшить прохождение пищи. Чаще всего это проглатывание дополнительного количества воды или воздуха, повторные глотательные движения, занятие вынужденное запрокинутое или наклонное положение тела, давления на эпигастральную область, прием пищи стоя, на ходу или прыгая. Все эти приемы используются для увеличения внутригрудного и, соответственно, внутрипищеводного давления, которое при значительном

превышении давления НПС способствуют, принудительному раскрытию кардии [1; 23; 37].

Следующим симптомом является регургитация – пассивное излитие непереваренных пищевых масс из пищевода в полость рта без возникновения предварительной тошноты, антиперистальтической волны, сокращения желудка и рефлекторного раскрытия НПС – так называемая «пищеводная рвота». Время ее возникновения зависит от степени расширения пищевода и в какой-то мере давность заболевания. При I–II стадиях регургитация чаще возникает или непосредственно после еды или через непродолжительное время, что определяется состояние чувствительной иннервации в стенки пищевода. При прогрессировании заболевания время возникновения регургитации, а также и ее объем увеличиваются. Она часто возникает в ночное время, и получила название «симптома мокрой подушки» или в горизонтальном положении, например, утром при обувании обуви – «симптом шнурков». Извержение пищевых масс при далеко зашедших стадиях происходит полным ртом, однократно, тогда как при начальных стадиях – мелкими отдельными порциями, что помогает в определении стадии заболевания [1; 23; 37; 110].

Данный симптом значительно десоциализирует пациентов, заставляет питаться отдельно или вовсе отказываться от приема пищи в людных местах. Его реализация объясняется раскрытием глоточно-пищеводного сфинктера под давлением столба накопившихся в пищевода пищевых масс без всякого перистальтического элемента [23; 37].

Результатом дисфагии и регургитации является прогрессивное снижение массы тела, которое может привести к значительному истощению организма и выраженными белковыми и водно-солевыми нарушениями [23].

Четвертый симптом при АК – это боль. Болевой синдром является достаточно гетерогенным и непостоянным знаком и имеет 4 основные причины развития и, в связи с этим, различные варианты интенсивности, характера, локализации и перспективы купирования [1; 23; 37]. Наиболее интенсивная среди всех является боль вызванная первичным нарушением функции пищевода и

дискоординацией перистальтических вол – симптом Тешендорфа. Она часто является наиболее ранним предвестником болезни. Возникает вне приема пищи или при приеме даже небольшого количества жидкости. Пациенты описывают ощущение «натяжения» пищевода, его «паралича», характеризуя его как «хрустальный», «накрахмаленный», «жесткий» пищевод. Боль загрудинная, доходящая до уровня глотки, проецируется по ходу тела пищевода, иррадируя в спину и между лопаток. Этот тип болевого синдрома возникает при отсутствии дилатации органа. Для его купирования пациенты используют медленные дыхательные движения, прием небольшого количества очень холодной или же, наоборот, теплой воды. Важно отметить, что болевой синдром не исчезает после оперативного вмешательства, он лишь может измениться по интенсивности и частоте [23; 37].

Другой тип болевого синдрома является следствием длительного пищевого стаза в просвете пищевода и возникает из-за перерастяжения его стенки, смещения и сдавления искривленным пищеводом соседних органов. Болевой синдром, в этом случае, невыраженный, распирающий, чаще ощущается в эпигастрии, нарастает после приема пищи и быстро купируется вслед за регургитацией.

Часть пациентов описывают чувство жгучих болей в подложечной области и за грудиной (которые часто путают со стенокардитическими), что, по своей сути, не является изжогой [1; 89; 137]. Его природа связана с избыточным ростом бактерий, вследствие задержки пищевых масс и закисления просвета пищевода продуктами их жизнедеятельности. Это провоцирует развитие эзофагита, а при длительном течении, когда воспаление распространяется на окружающие ткани, и возникновение периэзофагита [23; 37]. После проведенного оперативного вмешательства появление изжоги вполне понятно и объясняется забросом кислого желудочного содержимого в пищевод через разрушенный НПС.

Среди других, наиболее частых характерных симптомов для АК, являются бронхолёгочные проявления. Их этиология связана как с компрессией пищеводом окружающего легкого, так и с попаданием содержимого пищевода в

бронхиальное дерево в лежащем положении тела и чаще ночью при полном расслаблении организма. В связи с этим часть пациентов жалуются на ночной кашель и одышку. Тяжесть проявлений симптомов может быть от ремитирующих явлений бронхита до пневмонии и абсцесса легкого с соответствующей клинической картиной [1; 23; 37].

1.7 Классификация и стадирование

До сих пор не создано общепринятой и исчерпывающей классификации удобной как в научном, так и в клиническом использовании. Большинство из имеющихся классификаций основаны на каком-то одном клиническом, рентгенологическом или же манометрическом признаке и не несут в своей структуре абсолютных показаний выбору метода лечения.

Наиболее распространенная в России классификация Б. В. Петровского (1957 г.), которая отражает постепенные морфологические процессы, происходящие в стенке пищевода, кардии и окружающих тканях [1; 4; 23; 30; 38].

Клинико-анатомическая классификация АК Б. В. Петровского:

- I стадия – функциональный периодический спазм кардии без расширения пищевода.;
- II стадия – стойкий спазм с умеренным расширением пищевода;
- III стадия – рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода;
- IV стадия – кардиостеноз с большим расширением и «S»-образным искривлением пищевода.

На I стадии макроскопические или микроскопические изменения не определяются, и эта стадия может быть предположена и поставлена лишь клинически и практически никогда первично не диагностируется.

Во II стадию имеется заметное сужение кардии и расширение пищевода до 3 см. Микроскопически определяется некоторое полнокровие сосудов, перивазальная инфильтрация лимфоидных и плазматических клеток, гипертрофия

и отек мышечных волокон. В нервных сплетениях определяется дистрофия клеток, дегенерация и лизис волокон, деструкция ганглиев и отдельных нервных стволов.

На III стадии кардия значительно сужена, пищевод расширен до 5 см. Макроскопически слизистая оболочка утолщенная, отечная, гиперемированная. Подслизистый и мышечный слои утолщены в 2–3 раза. Визуализируется периневральный склероз, фиброз эндонервия, гипоганглиоз, внутриклеточная дистрофия.

В IV стадию сужение кардии резко выражено. Пищевод расширен более 5 см, так что его вместимость может достигать до 3 литров. Он резко удлиннен и сигмовидно искривлен и деформирован. Наблюдается выраженное воспаление всех слоев стенки пищевода. Микроскопически определяется атрофия и дистрофия мышечных волокон, нарушение трофики и иннервации вплоть до полного аганглиоза. Также характерно развитие периезофагита. Интраоперационно часто выявляются спайки с медиастинальной плеврой, отек или склероз клетчатки, окружающей пищевод с развитием склероза пищеводного отверстия диафрагмы.

Данная классификация подразумевает переход от одной стадии к другой, с более выраженными изменениями, и не предполагает возможности появления первично III или IV стадии, что как показывает практическая медицина не совсем правомочно. Проблема использования данной классификации касается того обстоятельства, что до операции морфологическую стадию болезни узнать не представляется возможным, так как эндоскопическое исследование позволяет исследовать стенку пищевода только до подслизистого слоя. В тоже время, только лишь выполнение резекционных вмешательств позволяет получить операционный материал для патологического исследования, что невозможно не при выполнении дилатации, ни при кардиомиотомии. Соответственно в клинической практике врач ориентируется только лишь на степень расширения пищевода и его форму, полученные по результатам рентгеноскопии, и от этого параметра выставляет показания к операции. То есть степень расширения

пищевода выходит на первый план в качестве параметра установки стадии болезни. Но это порождает другую проблему: при сокращении ширины пищевода после успешно проведенного оперативного вмешательства его степень автоматически уменьшается, тогда как стадия болезни, с уже произошедшими изменениями поменяться не может [70].

Аналогичная классификация Rezende's, принятая за границей, но больше ориентированная на форму измененного пищевода и ширину его дилатации, разработана для болезни Чагаса, хотя она активно используется хирургами для стадирования идиопатической АК (рисунок 1) [104; 141].

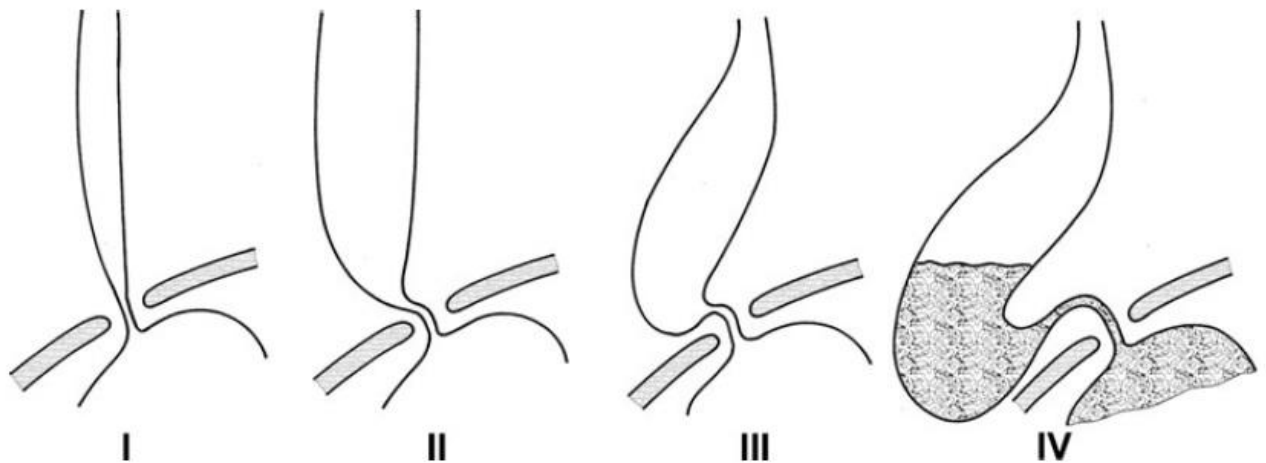


Рисунок 1 – Прогрессия расширения пищевода по классификации Rezende's

Также ряд авторов разделяют типы девиации пищевода при IV стадии АК на «С»- и «S»-образный (рисунок 2) [1; 23].

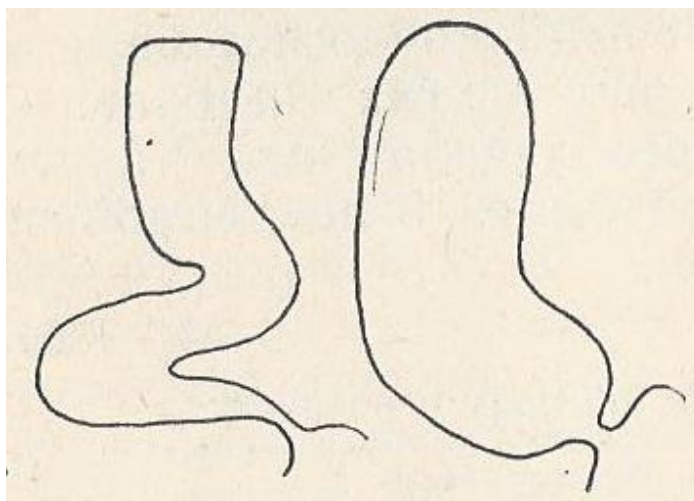


Рисунок 2 – Типы девиации пищевода при IV стадии АК

1.8 Инструментальные методы исследования

В стандарт диагностики пациентов с подозрением на АК, при наличии соответствующей клинической картины и анамнеза, входит эндоскопическое исследование пищевода и желудка, рентген-контрастное и манометрическое исследование. И хотя манометрическое исследование является в настоящее время «золотым стандартом» диагностики любых болезней, связанных с двигательными нарушениями пищевода, по большинству рекомендаций, если эндоскопическое и рентгенологическое исследования дают возможность сто процентной постановки диагноза, то необходимости в исследовании давления гастроэзофагеальной зоны нет [12; 137; 149].

1.8.1 Фиброгастродуоденоскопия

Фиброгастродуоденоскопия – первичное инструментальное исследование любого пациента, обратившегося с жалобами, связанными с подозрением на патологию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, которое рекомендовано проводить в 100 % случаев [30; 81; 137; 149]. И хотя в ряде публикаций сообщается даже о том, что этого исследования вполне достаточно

для полноценного подтверждения диагноза АК, тогда как правота такого заявления остается поводом для дискуссии, в 40 % случаев пациенты с АК имеют нормальные результаты эндоскопии [81].

При подозрении врача на наличие у пациента АК, проявляющуюся в первую очередь дисфагией, необходимо сначала исключить, так называемую, «псевдоахалазию» на фоне злокачественного поражения нижних отделов пищевода или гастроэзофагеального перехода (ГЭП), параэзофагеальных дивертикулов или больших ГПОД [30; 137; 149], а также, в случае, подтверждения АК выявить возможное грибковое поражение слизистой пищевода, которое требует предоперационной санации [20].

В соответствии с классификацией Ю. И. Галлингера и Э. А. Годжелло (1999 год) выделяют эндоскопические признаки АК, которые соотносятся с классификацией Б. В. Петровского [11]:

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

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

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

IV стадия – пищевод резко расширен (часто более 7–10 см) и извит,

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

Еще ФГДС является важным методом исследования в послеоперационном периоде, как для оценки эффективности проведенной процедуры и взятия материала для гистологического исследования из зоны НПС, так и для определения степени выраженности послеоперационного гастроэзофагеального рефлюкса [68].

Чаще всего используется Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита (1999 год):

степень А – одно (или больше) повреждений меньше 5 мм, в пределах одной складки слизистой оболочки пищевода;

степень В – одно (или больше) повреждений слизистой больше 5 мм, не сливающихся между собой, в пределах одной складки;

степень С – одно (или больше) повреждений слизистой, распространяющееся на две или больше складок и между ними, но занимающее меньше 75 % окружности пищевода;

степень D – повреждение слизистой, захватывающее больше 75 % окружности пищевода.

1.8.2 Рентгеноскопия

Принципиальным, с точки зрения постановки диагноза и дальнейшего выбора лечебной тактики, в том числе в соответствии с выявленной степенью максимального расширения пищевода и его стадией, является проведение рентгенологического исследования с проглатыванием нерастворимой рентген-контрастной взвеси, чаще всего сульфата бария [12; 55; 81; 90; 119; 137; 149].

Классическая рентген-семиотика первичной ахалазии характеризуется следующими признаками [1; 21; 63; 119]:

- расширение тела пищевода;
- отсутствие первичной перистальтики;
- деформация дистального отдела пищевода по типу «птичьего клюва» или «мышинного хвоста»;
- протяженность суженного сегмента менее 3,5 см.

В дополнении, характерным для АК признаком является исчезновение газового пузыря желудка при далеко зашедших стадиях болезни. Данный симптом может встречаться при больших опухолях кардиоэзофагеальной зоны с полной непроходимостью пищевода [8; 55; 90].

Определение стадии болезни по Петровскому производится именно по рентгенологически выявленной степени расширения пищевода, так как в дооперационном периоде без резекционных мероприятий невозможно выполнить патоморфологическое исследование пищевода. В связи с этим нет прямой корреляции между величиной расширения тени пищевода и выраженностью дегенеративных процессов в его стенке [119].

Контрастное исследование фиксируется на пленке на 1-ой, 2-ой и 5-ой минутах после приема бария с оценкой степени опорожнения пищевода, а также временем задержки бариевой взвеси в пищеводе. Это важный параметр оценки эффективности оперативного лечения и оценки адекватности проводимой терапии [55; 119; 149]. В IV стадию задержка контраста может достигать 40–50 минут [37].

В сложных случаях полезно выполнение пробы Хурста (заполнение пищевода контрастом до уровня дуги аорты) или пробы Коны (прием дополнительно около 500 мл контраста) [1; 37]. Суть обеих проб заключается в способности столба жидкости создавать гидростатическое давление на область кардии, которая рефлекторно раскрывается в ответ на данное воздействие.

В то же время количество и выраженность признаков АК согласно рентгенологическому исследованию пищевода часто не коррелирует со степенью

расширения самого пищевода [81; 119].

1.8.3 Манометрия

Несмотря на то, что манометрия является «золотым стандартом» для диагностики двигательных нарушений пищевода [6; 20; 30; 34; 35; 54; 89; 137; 149; 152], в отличие от ФГДС и рентгенологического исследования с контрастированием, она, по большинству имеющихся источников, не является обязательным методом для первичной постановки диагноза АК [137]. В то же время, у 1/3 пациентов с подозрением на АК, ее можно подтвердить только манометрически [1; 54; 81; 84; 149]. В настоящее время на территории России наибольшее распространение имеют приборы, принцип действия которых основан на методе «открытых катетеров»: водно-перфузионные 8-ми или 4-х канальные катетеры [35].

Показаниями к проведению манометрии являются:

- 1) дисфагия функционального характера;
- 2) гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- 3) боли в грудной клетке некардиального характера;
- 4) уточнение поражения пищевода при системных заболеваниях (склеродермия);
- 5) контроль проводимой терапии (дилатация, миотомия).

Для АК характерны следующие манометрические показатели:

- 1) отсутствие перистальтики дистальных 2/3 тела пищевода;
- 2) неполное расслабление НПС (остаточное давление > 8 мм рт. ст.);
- 3) повышенное давление покоя НПС (> 45 мм рт. ст.);
- 4) повышенное давление в грудном отделе пищевода;
- 5) длительность расслабления НПС < 6 сек.

Отсутствие перистальтики пищевода при постановке диагноза АК является обязательным условием, тогда как повышенное давление грудного отдела и

длительность расслабления НПС могут выявляться, но не являются обязательными для диагностики [35; 61]. Из данной классификации выбиваются атипичные варианты АК, такие, например, как гипертоническая. Она характеризуется сохранением перистальтики и одновременным сокращением всего тела пищевода с давлением более 40 мм рт. ст. [48; 54]. Отдельное выделение этого типа АК, определяется самыми неудовлетворительными результатами лечения данной категории пациентов [149]. В тоже время результаты лечения классической ахалазии в различных центрах тоже варьируется, что заставляет думать о большей вариабельности типов АК [48; 54; 81].

Логично предположить, что при увеличении количества регистрирующих точек, можно многократно полноценнее оценить функцию пищевода и ПЖП. С этой целью была разработана МВР, при которой датчики давления находятся на расстоянии 1 см друг от друга и при помощи компьютерной реконструкции (диаграммы топографии давления) можно визуализировать работу пищевода в норме и при различной патологии с большей глубиной [35; 48; 60].

В связи с этим были получены новые данные, касательно работы пищевода при АК на основании МВР [6; 125; 149; 152] и создана новая манометрическая классификация двигательных нарушений пищевода [30; 48; 54; 60; 84; 126].

Чикагская классификация нарушений моторики пищевода:

тип I (классический тип), при котором в теле пищевода наблюдается минимальная сократительная способность;

тип II (с компрессией), при котором перистальтика отсутствует, но имеются перемежающиеся периоды повышенного давления в различных отделах пищевода;

тип III (со спазмом), при котором характерны полностью сглаживающие спастические сокращения в дистальной части пищевода.

Если попытаться сопоставить данные традиционной и манометрии высокого разрешения, то становится очевидным ее преимущество (таблица – 1) [117; 149].

Таблица 1 – Сравнение манометрических данных традиционной манометрии и МВР

Манометрический критерий	Традиционная манометрия	Манометрия высокого напряжения
Нарушение расслабления НПС	- среднее падение давления покоя НПС в ответ на глоток > 8 мм рт. ст. - полное расслабление НПС < 6 сек - давление покоя НПС > 45 мм рт. ст.	- суммарное давление расслабления > 10 мм рт. ст. на протяжении тестовых глотков
Отсутствие перистальтики	- не наблюдается очевидных сокращений - одновременное сокращение с амплитудой < 40 мм рт. ст.	- отсутствие перистальтики (тип I) - рост давления по всем пищевода (тип II)
Атипичные варианты	- гипертоническая 1) сохраняющаяся перистальтика с амплитудой сокращения > 40 мм рт. ст. 2) Одновременное сокращение > 40 мм рт. ст. - изобарическая - неизобарическая	спастическая ахалазия (тип III)

Среди представленных типов АК наилучшему ответу на любой тип лечения подвержен тип II [1; 117]. И хотя при этом типе наблюдается отсутствие перистальтики в теле пищевода, сохраняется сокращение продольного слоя мышечной стенки и достаточное возбуждение кругового слоя мышечной стенки. Благодаря этому образуется устойчивое давление внутри болюса в теле пищевода. Это объясняет то обстоятельство, что при нивелировании функциональной обструкции НПС, тело пищевода сохраняет достаточную способность к пропульсивной активности [48; 60; 126; 149].

Для пациентов с I типом характерно развитие обширной дилатации

пищевода, что соответствует рентгенологической картине при III–IV стадии по Петровскому. Хотя существует точка зрения, что тип I – это конечный вид типа II, развившийся на фоне длительного блока и также характеризующийся и отсутствием сокращений в продольной мускулатуре пищевода [1; 48; 60; 126; 149].

Тип III, с точки зрения перспективы лечения, наихудший вариант. Функциональная обструкция охватывает не только НПС но и дистальный отдел пищевода, практически полностью противодействующий эффективной пропульсии. Несмотря на то, что данной категории пациентов проводилось в среднем в два раза больше лечебных мероприятий, только 1/3 авторам удалось добиться хорошего результата [1; 48; 60; 126; 149].

И, наконец, боли за грудиной значительно реже встречались у пациентов с АК I типа, чем у типа II и III, что наталкивает на предположение о том, что происхождение боли больше связано с ростом давления в пищеводе, чем с его дилатацией [48; 60; 117; 149].

1.9 Лечение

Ввиду того, что причина идиопатической АК до сих пор не известна, следовательно, не существует ее этиотропного лечения, также как и мер профилактики ее развития. В связи с этим любой из существующих методов лечения является исключительно симптоматическим и направлен на временное облегчение симптомов [17; 32; 63; 110; 126; 137].

Все способы лечения АК направлены на снижение тонуса НПС, которое достигается медикаментозным воздействием, его растяжением или разрывом, а также рассечением соответствующих мышечных структур, для восстановления прохождения пищевого комка из пищевода в желудок [9; 17; 32; 87].

Все современные варианты лечения АК можно разделить на следующие группы:

- 1) медикаментозная терапия;
- 2) эндоскопические методы лечения:

- а) баллонная дилатация;
- б) введение ботулотоксина;
- в) пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ);
- 3) хирургическое лечение:
 - 2.1) кардиомиотомия по Геллеру;
 - 2.2) экстирпация пищевода;
 - 2.3) кардиопластические операции.

Применение расширяющихся металлических пищеводных стентов, предложенное рядом исследователей, после рандомизации полученных данных, стало ассоциироваться с высоким риском осложнений и даже смерти, и в современных обзорах по лечению АК не рекомендовано и полностью исключено [137].

1.10 Медикаментозная терапия

Целью медикаментозной терапии при АК является уменьшение функциональной непроходимости пищевода путем воздействия на НПС. Блокаторы медленных кальциевых каналов, нитраты длительного действия или донаторы оксида азота демонстрируют умеренную эффективность в уменьшении давления НПС и временно снижают выраженность дисфагии, но не улучшают рефлексорной релаксации кардии в ответ на глоток и никак не влияют на перистальтику тела пищевода [52; 64; 81; 90; 137; 153].

Ввиду того, что пищеводный клиренс при АК значительно и непредсказуемо увеличен, возрастает время всасывания лекарственных препаратов (ЛП), что бесконтрольно снижает их эффективность при пероральном пути введения. В связи с этим, вариант выбора – сублингвальные средства, такие как нифедипин (10–30 мг под язык за 30–45 минут до еды) или изосорбита динитрат (5 мг под язык за 10–15 минут до еды) [52; 64; 76; 137; 153].

Время развития максимального эффекта для изосорбита динитрат 3–27 минут, а для нифедипина – 30–129 минут. Данные лекарственные препараты

уменьшают давление НПС примерно в половину, тогда как облегчение симптомов дисфагии при применении изосорбита отмечают около 87 % пациентов, а нифедипина около 75 % [52; 64; 137; 153].

Основные ограничения при использовании данной группы ЛП заключаются в короткой продолжительности их действия, неполном облегчении симптомов дисфагии, снижении эффективности при длительном использовании и слабой чувствительности в группе молодых пациентов [52; 64; 137; 153].

Побочные эффекты встречаются в 30 % случаев и характеризуются периферическими отеками, головной болью, гипотензией вплоть до ортостатического коллапса, что значительно ограничивает их использование в длительной перспективе [52; 64; 81; 137; 153].

Следовательно, показания к использованию данной группы ЛП [52; 64; 125; 137; 149; 153]:

- 1) ситуационное применение у пациентов с начальной стадией болезни (короткий анамнез и нерасширенный пищевод);
- 2) временная мера для пациентов, которые ожидают более инвазивное лечение;
- 3) в качестве дополнительной меры у пациентов после оперативного вмешательства в ситуации АК, сопровождающейся болью за грудиной, и при отсутствии механического препятствия в области НПС;
- 4) пациенты с абсолютными противопоказаниями или при категорическом отказе от оперативного лечения.

1.11 Эндоскопические методы лечения

1.11.1 Ботулотоксин

Ботулотоксин (БТ) – нейротоксический яд, ингибирующий высвобождение ацетилхолина из окончаний пресинаптических двигательных нейронов [81; 90]. Однократная инъекция БТ демонстрирует эффективность у 85 % пациентов с АК, но со временем лечебный эффект снижается: 50 % пациентов через 6 месяцев не имеют прежней выраженности дисфагии и всего 30 % – через 1 год. Тогда как практически у всех пациентов абсолютный рецидив симптомов встречается через 2 года [27; 61; 113; 137; 147; 148; 149].

Данный лечебный эффект можно пролонгировать повторными инъекциями, но его долгосрочная эффективность остается весьма ограниченной [27; 63; 90]. Наилучший результат от применения БТ был отмечен в группе пожилых пациентов, которые, как правило, имели более высокое давление нижней трети пищевода, нежели молодые пациенты [61]. В противоположность этому, отсутствие первоначального удовлетворительного ответа на первый сеанс лечения и остаточное давление НПС ≥ 18 мм рт. ст. означает, что последующие повторные сеансы введения БТ будут неэффективны [113; 137].

Осложнения, касающиеся применения БТ, достаточно редкие и включают в себя образование язв слизистой, плеврит, нарушение проводимости сердца и медиастинит. Но при соблюдении необходимых правил работы с препаратом профиль безопасности очень высокий [46; 63; 107; 112; 137].

В тоже время применение БТ в виде препарата «диспорт» в гастроэнтерологии на территории Российской Федерации не зарегистрировано и его использование разрешено только в неврологии и косметологии [30].

Использование БТ актуально в группе с пожилыми пациентами, имеющими тяжелую сопутствующую патологию и высокий операционный риск [61; 64; 81; 137; 149].

1.11.2 Баллонная дилатация

Среди неоперативных эндоскопических методик баллонная дилатация в настоящее время является наиболее эффективным неоперативным методом лечения АК [1; 20; 61; 72; 122; 125; 137]. Применение пневмодилататоров считается предпочтительнее жестких металлических (аппарат Штарка) или же бужирования, так как во втором случае происходит не только растяжение, но и более массивный разрыв мышечных волокон НПС и травма слизисто-подслизистого слоя, что уменьшает безопасность процедуры, увеличивает риск развития рефлюкса и никак не влияет на длительность отсутствия дисфагии [131; 137]. Конструктивные отличия пневмодилататоров, применяемых в данное время не показали отличий в безопасности или эффекте процедуры [64]. Основные методы визуализации во время позиционирования баллона: рентгеноскопический или эндоскопический – не показали значимых отличий и являются одинаково эффективными [61; 137].

Использование градуированного подхода с постепенным увеличением диаметра баллона (3,0, 3,5, 4,0 см) продемонстрировало 93 % частоту ответа за период наблюдения в 4 года с относительно низким уровнем осложнений [71].

Длительность отсутствия дисфагии после однократного курса дилатации определяется в диапазоне от 40–78 % к 5 годам и от 12–58 % к 15 годам. И хотя имеются отдельные сообщения о ремиссии у 97 % пациентов к 5 годам и 93 % к 10 годам в случае повторных дилатаций «по требованию», принято считать, что длительного эффекта от этой терапии ожидать нельзя и лечение только дилатацией эффективно у 13 % пациентов [9; 67; 111; 135; 137].

Как и в ситуации с применением БТ, кардиодилатация менее эффективна у молодой категории пациентов (< 40 лет). К предикторам безуспешного лечения относится наличие легочных симптомов, отсутствие ответа на вторую начальную дилатацию, изначально высокое давление НПС (> 30 мм рт. ст.) или уменьшение давления НПС менее чем наполовину после первой дилатации [43; 64; 67; 79; 137].

К осложнениям после пневмодилатации относятся: перфорация пищевода

(от 2 до 6 %), возникновение интрамуральной гематомы и ГЭР, который возникает у 40 % пациентов, подтвержденный по рН-метрии пищевода, хотя только 4 % имеют соответствующие симптомы [61; 72; 81; 123; 135; 137; 143].

К тому же имеется ряд исследований, демонстрирующих, что все эндоскопические методики в дальнейшем увеличивают сложность кардиопластических операций и повышают риски как интра-, так и послеоперационных осложнений [81; 87; 149; 152].

По данным нескольких мета-анализов применение БТ менее эффективно, чем дилатация в долгосрочной перспективе [63]. Попытка комбинации данных методик показала свою относительную эффективность только лишь в группе пациентов после неудачной дилатации после чего была выполнена инъекция БТ. До 71 % таких пациентов имеют ремиссию симптомов через 6 месяцев. Применение БТ до пневмодилатации не показало никакой эффективности [88; 137].

1.11.3 Пероральная эндоскопическая миотомия

Пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ) – одна из наиболее новых эндоскопических методик, заключающаяся в разделении внутреннего кругового мышечного слоя пищевода через подслизистый канал, созданный через небольшое проксимальное отверстие в слизистой оболочке пищевода [61].

Впервые данная методика была предложена на животной модели свиньи в 2007 году Панкай Джей Пасрича (Pankaj Jay Pasricha) как экспериментальный способ лечения АК [139]. В 2010 году группа ученых во главе с Харухиро Иноуэ (Haruhiko Inoue) публикуют свой первый опыт ПОЭМ на 17 пациентах с АК [128].

Суть данной методики созвучна с миотомией по Геллеру, но отличается возможностью выполнения более продленной миотомии, в том числе в грудной части пищевода и на отрезке малой кривизны желудка, что важно при запущенной стадии болезни и развитии сильного фиброза [61]. Это дает возможность добиться большего эффекта по уменьшению явлений дисфагии, тогда как, с другой стороны, еще сильнее ухудшает и так компрометированную

работу грудного отдела пищевода. Также сообщается о меньшем риске ятрогенного повреждения блуждающих нервов [61].

Краткосрочные результаты ПОЭМ показали хороший эффект без серьезных осложнений, тем не менее данная методика в настоящий момент не входит в рекомендации по лечению АК [27; 137; 149]. Несмотря на это, недавно опубликованные проспективные международные многоцентровые исследования из пяти центров Европы и Северной Америки, показали процент ремиссии у пациентов после ПОЭМ составлял 89 % через 6 месяцев и 82 % через 12 месяцев [61].

Ограничение к выполнению данной манипуляции остается ее значительная техническая сложность даже для опытного врача-эндоскописта, требующая экспертного владения соответствующими навыками [61]. Возможности ПОЭМ значительно ограничиваются при IV стадии за счет значительного истончения стенки пищевода и при его «S»-образной девиации [27].

К осложнениям относят пропущенную перфорацию пищевода или его обширную диссекцию, что опасно развитием гнойного медиастинита и летальным исходом, когда может потребоваться эзофагэктомия. Также многие авторы сообщают о большем проценте возникновения рефлюкс-эзофагита в сравнении с ПД или операцией Геллера. И хотя сообщается о том, что симптомы рефлюкса хорошо купируются приемом ИПП, это вызывает некоторые опасения в качестве долгосрочной перспективы лечения АК [63; 68; 85; 136].

1.12 Хирургическое лечение

Цель любого хирургического лечения АК является устранение дистального блока пищевода путем разделения или пересечения циркулярных мышечных волокон, составляющих НПС. Первоначальный доступ к кардии осуществлялся лапаротомным или торакотомным путем и определялся больше предпочтениями хирургов. С 1990 года открытые вмешательства на кардии стали вытесняться эндохирургическими методиками: лапароскопическими и торакоскопическими. И

в настоящее время стандартом работы на кардии является лапароскопический доступ, представляющий прекрасную экспозицию данной зоны и выгодное удобство любой необходимой манипуляции [17; 85; 137; 149].

1.12.1 Миотомия

Признанным стандартом хирургического лечения АК в настоящий момент является выполнение лапароскопическим доступом передней кардиомиотомии по типу Геллера [76; 85; 90; 91; 122; 125], дополненной, чаще всего, неполной передней фундопликацией по Dor или задней по Toupet [2; 20; 41; 42; 102; 136; 137; 149].

После лапароскопической эзофагомиотомии улучшение симптомов отмечается в среднем у 83 % обследованных (диапазон 77–100) независимо от того, была ли одномоментно выполнена фундопликация или нет [31; 43; 61; 85; 110; 125]. Ряд исследований утверждают, что данный результат можно считать долгосрочным, и они не показывают различий степени дисфагии в группах раннего и позднего послеоперационного периода [72]. Тем не менее, другие рандомизированные контролируемые исследования показали, что рецидив дисфагии происходит в отдаленном периоде наблюдения: хороший результат с 95 % в течение 5 лет наблюдения, снизился до 75 % после среднего периода наблюдений более 15 лет [2; 24; 31; 142; 150].

Многие авторы сообщают о том, то длительность и степень послеоперационного результата зависит от стадии болезни до операции. Хороший ответ на миотомию у пациентов с IV стадией составляет только 50 % в сравнении с 90 % у пациентов с I–III стадиями [43; 90; 109]. С другой стороны, послеоперационный рефлюкс встречается в 8,8 % (диапазон 0–44) у пациентов, которым была выполнена фундопликация в сравнении с 31,5 % (диапазон 11–60), среди тех, кому ее не сделали [72; 110]. Эти данные основаны не только на субъективной оценке рефлюкса пациентами, но и на объективном исследовании кислотности. Важно отметить, что долгосрочные исследования показывают, что

42 % пациентов с неудовлетворительными результатами явились исходом осложнений тяжелой рефлюксной болезни, а не с рецидивом дисфагии, связанной с недостаточной миотомией или чрезмерной фундопликацией [150].

Что касается доложенных осложнений, связанных с кардиомиотомией, то перфорация слизистой во время операции, происходит в среднем в 6,9 % (диапазон 0–33) случаев, но с клиническими последствиями, такими как изменения объема операции, удлинения койко-дня или смерти, только у 0,7 % (диапазон 0–3) пациентов [72]. В одной публикации из 222 пациентов неудачная миотомия выполнена у 16 (7,2 %), в результате чего это вызвало удлинение срока госпитализации, но серьезные последствия для здоровья пациентов не отмечены [50].

В недавно опубликованном мета-анализе с более чем 3000 случаев послеоперационные осложнения продемонстрированы у 6,3 % пациентов, и только в 3 случаях (0,1 %) летальный исход [72]. Продemonстрировано менее 5 % повторных операций [92; 142].

Ряд исследований доложили причины неудачных результатов после лапароскопической кардиомиотомии – это неполная миотомия (33 %), фиброз миотомного разреза (27 %), несостоятельность фундопликационной манжеты (13 %), чрезмерно тугая фундопликация (7 %) и сочетание фиброза миотомного разреза и неполной миотомии (20 %) [85; 151].

Качество жизни пациентов после миотомии оценивается, как в значительной степени возросшее по нескольким исследованиям, а уровень удовлетворенности достигает 80–90 % [41; 42; 43; 109; 115; 121; 142].

Эффективность хирургической миотомии при болях за грудиной продолжает обсуждаться и в большинстве рекомендаций авторы приходят к выводу, что данный симптом может не улучшиться ни после пневмодилатации, ни после операции, о чем, безусловно, должен знать пациент до операции [137].

Предшествующее эндоскопическое вмешательство на пищеводе при АК ассоциируется с более плохими функциональными результатами после лапароскопической эзофагомиотомии и чаще нуждается в дополнительном

лечении постоянно или периодически возникающих симптомов (19,5 % по сравнению с 10,1 %) [74; 81; 95]. Кроме того, некоторые исследования показывают повышенный риск интраоперационных осложнений во время эзофагомиотомии после предварительных эндоскопических вмешательств. Уровень доложенных интраоперационных перфораций пищевода варьируется от 7,8 % до 28 % после предыдущего эндоскопического лечения (ботулотоксин или баллонная дилатация) в сравнении с более низким уровнем у пациентов без предварительных эндоскопических вмешательств – от 0 до 6 % [137].

Напротив, другие исследования не обнаружили связи между лечением, предшествующим операции, и интраоперационными перфорациями и сообщают об отсутствии различий в уровне сложности выполнения миотомии [95]. Кроме того, часть авторов сообщают о том, что результаты кардиомиотомии после неудачной баллонной дилатации или инъекции ботулотоксина, не отличаются от результатов лечения пациентов, которым не было выполнено никакое лечение перед операцией [100].

С другой стороны, введение ботулотоксина ассоциируется с заметной фиброзной реакцией в области НПС, что может сделать операцию Геллера практически невозможной [137].

Частота хирургических осложнений при работе на кардии, по мнению большинства экспертов, больше зависит от опыта самого хирурга и причин неудач предыдущих хирургических операций на пищеводе, нежели от первичного введения ботулотоксина или выполнения пневмодилатации [81; 95].

Единственное рандомизированное контролируемое исследование, доступное на сегодняшний день с последующими долгосрочными результатами сравнивает миотомию со 180° фундопликацией по Dor и пневмодилатацию при помощи баллона Мошера (Moshier bag) – продемонстрировало хороший результат у 95 % по сравнению с 65 % пациентов, соответственно, в 5-летний период наблюдений [137]. Это исследование является лучшим на сегодняшний день доказательством из имеющихся, хотя оно было подвергнуто критике, так как используемая техника пневмодилатации могла иметь недостаточный эффект.

Другое недавнее одноцентровое контролируемое исследование сравнивало лапароскопическую кардиомиотомию и фундопликацию по Toupet с пневмодилатацией у пациентов с впервые выявленным диагнозом АК. Оно показало значительно меньшее количество неудовлетворительных результатов лечения после операции при сроке наблюдения более 12 месяцев [129].

Кроме того, одно исследование продемонстрировало, что вероятность повторного вмешательства (пневмодилатация, миотомия или ЭП) в течение 10 последующих лет была значительно меньше в группе миотомии (26 %) по сравнению с группой пневмодилатации (56 %) [106].

При сравнении результатов после выполнения миотомии и двукратного отдельного введения ботулотоксина одно многоцентровое рандомизированное исследование обнаружило, что уровень купирования дисфагии через 6 месяцев составляет около 82 % в обеих группах. Однако, после двух лет с момента операции отсутствие дисфагии отмечали 87,5 % прооперированных пациентов по сравнению с 34 %, кому был введен ботулотоксин [133].

Анализ оценки 10-летних результатов после выполнения лапароскопической эзофагомиотомии с частичной фундопликацией, пневмодилатации, введения ботулотоксина и торакоскопической миотомии продемонстрировал, что самый длительный срок сохранения эффекта имеется после лапароскопической миотомии, хотя различия были небольшие [137].

Это исследование показало, что необходимость хирургического лечения должна быть тщательно оценена, так как пневмодилатация становится повсеместно излюбленной стратегией, ввиду более высоких показателей купирования дисфагии в сравнении с операцией, а осложнения, связанные с процедурой, меньше на 0,7 %. Кроме того, авторы также заключили, что вероятность рефлюкса после пневмодилатации меньше на 19 %.

Для выполнения миотомии применяются 4 основных хирургических доступа: открытый абдоминальный, открытый торакальный, торакоскопический и лапароскопический [137]. Недавний систематический обзор сравнивал процент пациентов, у которых произошло эффективное уменьшение дисфагии, и частоту

возникновения послеоперационного ГЭР среди перечисленных выше методов. Соответственно, лапаротомный и торакотомный доступы привели к аналогичному улучшению симптомов (84,5 % и 83,3 % соответственно), но после абдоминального доступа только у половины пациентов встретились случаи ГЭР (12 % и 24,6 %) [72].

Сравнение лапароскопического с торакоскопическим доступом продемонстрировало большее купирование симптомов (83,3 % и 77,6 %) и более низкий уровень послеоперационного ГЭР (28,3 % и 14,9 %) после лапароскопического доступа [72].

Также обнаружено, что лапароскопия связана с более коротким сроком госпитализации, меньшей кровопотерей, меньшей длительностью общего обезболивания и меньшим нарушением функции легких и более коротким периодом реабилитации и возвращения пациентов к обычной деятельности по сравнению с другими типами вмешательств [53; 82].

Отдавая преимущество малоинвазивным методикам, большинство операций в настоящее время выполняется лапароскопическим доступом. Следует отметить, что при выполнении операции торакоскопически, фундопликацию делают редко, что вероятно, объясняет более высокую частоту послеоперационной ГЭР. Кроме того, необходимость в отдельной интубации трахеи и искусственном коллабиривании левого легкого в течение торакоскопической миотомии может усложнить течение послеоперационного периода и увеличить потенциальные риски осложнений [69; 72; 103; 131].

Роль одномоментной фундопликации после кардиомиотомии обсуждается уже в течение нескольких последних лет. Некоторые авторы полагают, что фундопликация не нужна после миотомии, так как это не дает значительного преимущества для пациентов, но может увеличить риск дисфагии [98; 99]. Другие утверждают, что это благотворно влияет на уменьшение возникновения послеоперационного ГЭР [41; 42; 47; 110; 120].

Тем не менее, в недавнем мета-анализе 39 обсервационных исследований с участием 3086 пациентов после лапароскопической миотомии обнаружено, что

хотя степень купирования симптомов после миотомии не была напрямую связана с выполненной фундопликацией, возникновение симптомов ГЭР были явно выше, когда фундопликация не выполнялась (31,5 % и 8,8 %) [137].

Кроме того, по результатам большого количества отдельно взятых статей, в которых авторы использовали объективные данные измерения кислотности, (24-часовая рН-метрия) подтверждают эти выводы и демонстрируют 41,5 % случаев возникновения патологического рефлюкса, в случае без фундопликации, по сравнению с 14,5 %, когда она выполнялась [72; 110].

Учитывая, что выраженность дисфагии и послеоперационное давление НПС были схожи между данными группами, авторы пришли к заключению, что эзофагомиотомия с фундопликацией по Dor лучше эзофагомиотомии в чистом виде [86]. Важно отметить, что данное исследование показало, что неблагоприятные исходы спустя 15,8 лет после миотомии стали результатом тяжелой рефлюксной болезни, а не недостаточной миотомией у 92 % пациентов, предъявлявших жалобы [150].

Выбор способа фундопликации является предметом активных обсуждений. Были предложены передняя 180° фундопликация по Dor, задняя 270° по Toupet и полная фундопликация по «floppy» Nissen. В рандомизированном контролируемом исследовании лапароскопическая миотомия с фундопликацией по Dor была также эффективна, как и миотомия с фундопликацией по типу «floppy» Nissen в отношении рефлюкса, но выраженность дисфагии была значительно выше в последней группе (2,8 % к 15 % соответственно) [134]. Это подвело авторов к выводу, что фундопликация по Dor является предпочтительным методом для контроля ГЭР после миотомии.

Недавнее многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование, которое сравнивало миотомию с фундопликацией по Dor и с фундопликацией по Toupet обнаружило, что в ближайшие 6 месяцев после операции у 47 % респондентов не было никаких статистически значимых различий между симптомами в отношении выраженности дисфагии или ГЭР. Хотя в группе с фундопликацией по Dor все же отмечается большее количество

пациентов с послеоперационным рефлюксом [94].

Важно отметить, что данные иностранной литературы по антирефлюксной хирургии показывают, что фундопликация по Toupet лучше фундопликации по Dor в плане долгосрочного купирования рефлюкса. С другой же стороны, фундопликация по Dor имеет некоторые преимущества, поскольку она приводит к меньшему нарушению хиатальной анатомии и позволяет закрыть слизистую пищевода дном желудка, что особенно важно, в случае перфорации и является более быстрой и простой операцией в сравнении с фундопликацией по Toupet [51; 83].

Рекомендованная длина миотомии колеблется между 4 и 8 см на пищеводе и 0,5–2 см на желудке. Были получены одинаковые результаты купирования симптомов и уменьшения давления нижнего отдела пищевода (10–12 мм рт. ст.), когда миотомия была сделана в этом диапазоне. К сожалению, эти данные исходят из исследований, которые непосредственно не сравнивают короткую и длинную миотомии, и поэтому конкретные рекомендации, основанные на фактических данных, затруднены. Тем не менее, так как один из наиболее показательных послеоперационных результатов это разрешение дисфагии, более длинная миотомия считается предпочтительней [137; 138; 149].

Несколько исследований изучили дооперационные предикторы неудовлетворительного послеоперационного результата миотомии. Такие факторы включают выраженность дооперационной дисфагии, низкое дооперационное давление НПС (<30–35 мм рт. ст.), «S»-образную девиацию пищевода (IV стадия) и предшествующую пневмодилатацию или введение ботулотоксина [80; 101; 116].

Так пациенты с давлением НПС > 35 мм рт. ст. по данным одного исследования имели в 20 раз больше шансов для достижения хорошего и отличного результата по купированию дисфагии в сравнении с теми, у кого давление НПС было < 35 мм рт. ст. [103]. Другое исследование показало, что пациенты с I–III стадией АК показали 90 % удовлетворительных клинических результатов, находившись на долгосрочном наблюдении, в то время как пациенты с IV стадией болезни отметили уменьшение дисфагии только в половине случаев,

и даже эта группа продемонстрировала некоторый рецидив симптомов со временем [109].

Лечебная тактика у пациентов с рецидивом дисфагии не демонстрирует желаемого изобилия и решается теми же методиками: инъекция ботулотоксина, дилатация, повторная миотомия или же ЭП [31; 57; 114; 132; 145].

В случае применения ботулотоксина после неудачной миотомии у 71 % таких пациентов можно уменьшить явления дисфагии на 1 год после инъекции. Темпы рецидива симптомов такие же, как и при первичном лечении ботулотоксином [137].

С другой стороны, информация о применении пневмодилатации, как методики «последней надежды» после неудачной миотомии, встречается достаточно редко и, по всей видимости, связана с предполагаемым повышенным риском перфорации пищевода. Хотя единичные исследования показали, что это лечение является достаточно безопасным, но с ограниченной эффективностью менее чем у половины пациентов [130].

Опубликованные материалы повторно выполненной лапароскопической кардиомиотомии, демонстрируют хорошие или отличные результаты. А сравнение эффективности выполнения повторной миотомии или пневмодилатации после неудачной первичной операции убедительно демонстрируют преимущество операции по темпу разрешения дисфагии [137].

В случае же наличия у пациента рефрактерных симптомов, несмотря на соответствующее качественное лечение, большинство авторов склоняются в сторону выполнения ЭП с проведением желудочного трансплантата как единственно адекватного способа лечения [140].

1.12.2 Экстирпация пищевода

Ряд как отечественных, так и зарубежных авторов настаивают на необходимости и рациональности выполнения ЭП с пластикой желудочной трубкой или половиной толстой кишки при развитии мегаэзофагуса на фоне АК

IV стадии [3; 28; 29; 36; 40; 78; 77; 90; 122; 125; 149].

Главным аргументом «за» удаление пищевода, считается тот факт, что в IV стадии болезни пищевод абсолютно не выполняет никакую пропульсивную функцию и превращается в огромный неперестальтирующий мешок [2; 18; 29; 61; 78]. В связи с этим, даже после нивелирования блока принимаемая пища длительно задерживается в пищеводе и проникает в желудок только под влиянием силы тяжести или по закону Франка – Старлинга. Таким образом, риск развития рака у конкретного пациента не снижается, а даже с течением времени после операции увеличивается.

Эти доводы противоречат другим фактам. Множество исследований демонстрируют сокращение пищевода в 2–3 раза в сравнении с первоначальным размером после успешной кардиопластической операции. Во-вторых, манометрические данные свидетельствуют о наличии эффективных вторичных и третичных перистальтических волн в ряде случаев даже в ситуации мегаэзофагуса. В-третьих, по новым данным, полученным после широкого внедрения МВР о том, что расширение пищевода связано не столько с давностью патологического процесса, сколько с типом АК, и наличие «S»-образного пищевода далеко не всегда свидетельствует о запущенности процесса.

С другой стороны, накопившиеся к настоящему моменту сведения по отдаленным результатам эзофагопластики после ЭП, свидетельствуют о том, что большое количество различных состояний, связанных как с органической, так и с функциональной патологией трансплантата не позволяет говорить об удовлетворительных результатах, тем более в ситуации условно доброкачественной патологии, такой как АК [28; 36].

По официальным источникам коэффициент смертности после выполнения ЭП по поводу АК в раннем послеоперационном периоде оставляет 5–10 % и несостоятельность анастомозов в 10–20 % [77; 122].

Патологические состояния, связанные с интеграцией трансплантата, получили название – болезни искусственного пищевода. Встречаемость данной

патологии превышает 50 % всех выполненных эзофагопластик, в связи с чем, данному вопросу уделяется большое внимание [29; 36; 78; 90]. Развитие патологических процессов в трансплантате может возникать в различные сроки после операции: как в раннем послеоперационном периоде, так и значительно отдаленном, что, безусловно, требует длительного наблюдения данной категории пациентов [28].

Основные жалобы у пациентов с болезнью искусственного пищевода достаточно характерны для большинства болезней пищевода. Наиболее частыми из них являются дисфагия, отрыжка, изжога, тошнота, рвота и регургитация. Менее характерными являются диарея и демпинг-синдром [29; 37; 40; 41; 42; 78; 90].

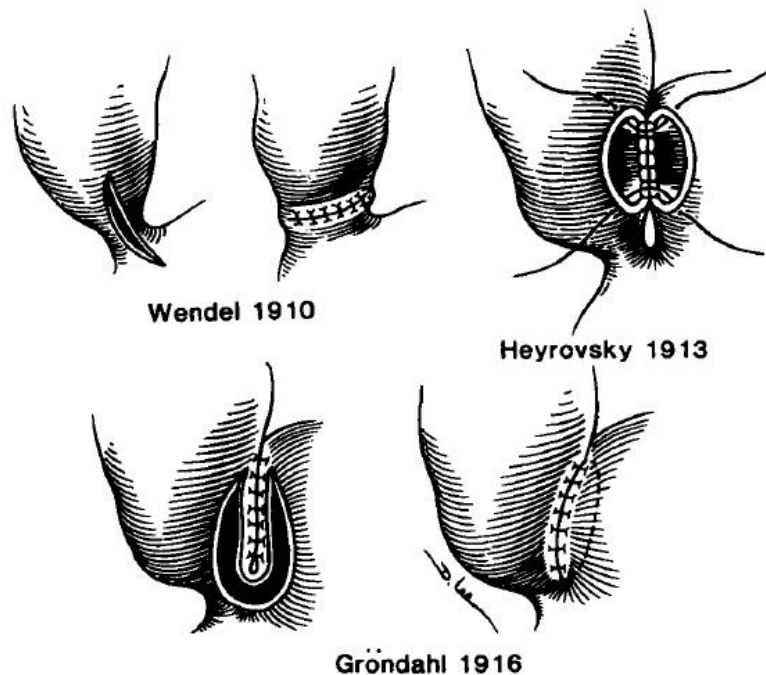
Показаниями к ЭП по обобщенным данным современных рекомендаций по лечению АК являются [3; 77; 78; 118; 122; 137; 149]:

- 1) более двух неэффективных хирургических операций с подтвержденным манометрически полным отсутствием перистальтики тела пищевода и с развитием мегаэзофагуса;
- 2) развитие тяжелой язвенной стриктуры на фоне гастроэзофагеального рефлюкса после неудачно выполненной операции, которая не поддается другому хирургическому или медикаментозному лечению;
- 3) обширная диссекция или перфорация пищевода во время выполнения баллонной дилатации, кардиомиотомии, тракции пищевода;
- 4) некроз кардии после введения ботулотоксина. Встречается менее чем в 1% случаев и это редко описываемое осложнение связано с техническими ошибками в использовании методики;
- 5) собственное настойчивое желание пациента.

1.12.3 Эзофагокардиофундопластика

Отдельной группой операций по лечению АК являются методики создания обходного пути движения пищи из пищевода в желудок мимо кардии, так называемых анастомотических кардиопластик [18; 19; 22; 44; 127]. Среди них

наиболее известны операции Венделя (W. Wendel, 1910), Гейровски (Н. Heyrovsky, 1913) и Грёндаля (N. Gröndahl, 1916) (рисунок – 3).



Примечание: Payne, W. S. Heller's Contribution to the Surgical Treatment of Achalasia of the Esophagus / W. S. Payne // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1989. – Vol. 48, № 6. – P. 876–881.

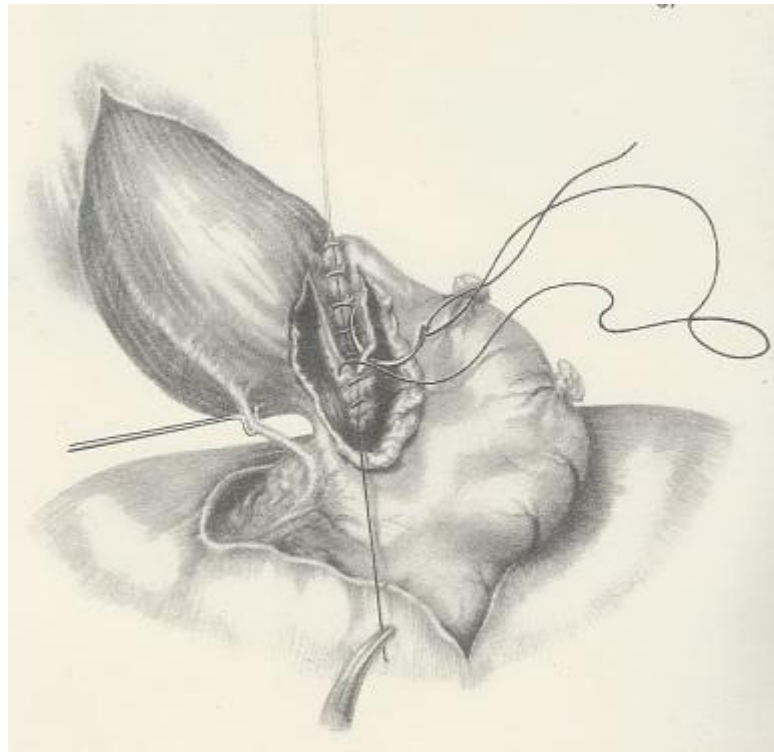
Рисунок 3 – Различные виды анастомотических кардиопластических операций начала XX века

Операция Венделя заключается в выполнении продольного разреза через все слои нижнего сегмента пищевода и кардии и зашивании дефекта в поперечном направлении [22; 127]. Данная операция ввиду, высокой частоты рецидива дисфагии, не получила своего распространения [56].

Суть операция Гейровски заключается в создании анастомоза бок-в-бок между абдоминальной частью расширенного пищевода и дном желудка [22; 127]. В России выполнение первой операции такого плана датируется 1928 годом в исполнении А. В. Тихоновича абдоминальным доступом [18], тогда как уже в 1942 году А. Г. Савиных доложил о выполнении ряда таких операций абдоминальным косым марвелелевским доступом через сагитальную

диафрагмокруротомию, отмечая хорошие и отличные результаты с минимальным количеством осложнений [18; 44]. Савиных при выполнении данной операции доказывал необходимость в пересечении стволов блуждающих нервов и коротких желудочных сосудов, без чего, по его мнению, невозможно достигнуть достаточной мобильности абдоминальной части пищевода и, соответственно, наложить соответствующей ширины анастомоз с дном желудка [44]. В свою очередь С. С. Юдин в 1935 году, также как и А. В. Тихонович в 1928 году, модифицировал операцию Гейровского, продлив, разрез на пищеводе и желудке книзу и соединив его, таким образом, чтобы образовался U-образный разрез, проходящий непосредственно через зону кардии. Собственно в таком виде операция была описана еще Грёндалем в 1916 году [18; 19; 22; 44; 127].

Юдин накладывал эзофагогастроанастомоз первоначально абдоминальным доступом, но впоследствии отказался от пересечения возвратных нервов для мобилизации пищевода и избрал диафрагмотомию по Савиных [22] для транспозиции желудка в грудную полость левосторонним торакотомическим доступом (рисунок – 4) [18; 44].



Примечание: Юдин, С. С. Восстановительная хирургия при непроходимости пищевода / С. С. Юдин. – М.: Медгиз, 1954. – 272 с.: ил.

Рисунок 4 – Этап формирования эзофагогастроанастомоза по методу С. С. Юдина

Данная операция показывала превосходный результат по нивелированию непроходимости пищевода и в середине XX столетия получила широкое распространение. Но через 3–5 лет у пациентов развивался тяжелый гастроэзофагеальный рефлюкс со всеми его последствиями, и в связи с этим все больше хирургов в России стали отказываться от данной операции в пользу кардиомиотомии по Геллеру [18; 19; 37; 56; 127].

В дополнение к этому, Н. Р. Барретт (N. R. Barrett) в 1949 году публикует результаты собственного ретроспективного исследования последствий нескольких типов анастомотических операций на кардии, а именно операций Венделя и Гейровски, хотя итоговые рекомендации распространяются абсолютно на все операции данной категории. Он описывает серию случаев из 25 человек и, документируя развитие тяжелого пептического эзофагита с формированием стриктуры и вторичной анемии, приходит к выводу о том, что тяжесть

осложнений после данного типа операций превышает их потенциальную пользу по разрешению дисфагии [56]. К причинам, повлекшим это осложнение, он в первую очередь относит появление у пациентов после операции нового типа дисфагии, за счет формирования изгиба и стеноза эзофагогастроанастомоза. Во-вторых, развитие эзофагита он считает неизбежным при любом типе создания нового соустья в обход кардии и связывает это исключительно с транспозицией кардии выше диафрагмы путем диафрагмотомии, что являлось на тот момент практически неизбежным оперативным приемом для создания широкого соустья с дном желудка, доказывая это тем, что при операции типа Геллера, выраженность рефлюкса в разы меньше. При развитии эзофагита после кардиомиотомии, Барретт рекомендует выполнять или парциальную гастрэктомию с гастрозэнтеростомией, или же операцию Ф. Р. Аллисона (P. R. Allison) [15; 22; 56].

К сожалению, только в 1956 году P. Nissen (R. Nissen) впервые опубликовал эффективную методику для предотвращения рефлюкса – фундопликацию, которая значительно расширила показания к лечению рефлюксной болезни, показав значительно большую эффективность в сравнении с другими операциями по лечению данной болезни [15]. В последствии методика кардиомиотомии активно дополнялась различными видами фундопликации и наиболее адекватный выбор манжеты ведется до сих пор [19]. Но от вопроса применения антирефлюксных операций после выполнения анастомотических операций на кардии при АК вплоть до конца XX века хирурги отказались и стали обращаться лишь сравнительно недавно.

Немаловажным является то обстоятельство, что синтез первого ингибитора протонной помпы (ИПП) произошел только лишь в 1974 году, а первый промышленный образец – тимопразол, только в 1975 году [14], уже во время активного внедрения кардиомиотомии, что безусловно повлияло на отношение хирургов в выборе способа операции при АК и возможностей контроля последствий разрушения НПС.

Ренессансом операции Грэндаля можно считать разработанную в России в 2000 году лапароскопическую методику формирования чрезгастрального

пищеводно-желудочного анастомоза, дополненного передней порциальной фундопликацией по типу Dor с фиксацией к преаортальной фасции, которая получила название эзофагокардиофундопластика (ЭКФП) [4; 33]. Суть операции заключается в формировании линейного аппаратного анастомоза длиной в 6 см через гастротомическое отверстие на передней стенке между левой стенкой пищевода и правой стенкой дна желудка, проходящего через кардиальный сфинктер.

По иностранным публикациям тенденция последних 15 лет характеризуется также возвращением хирургов к выполнению анастомотических операций на кардии, в свете применения лапароскопического доступа, как с, так и без формирования различных вариантов антирефлюксных методик [49; 93; 96; 97; 104; 124; 146]. Хотя часть из них описывают применение операции Грёндаля в качестве этапа симультанного вмешательства, наиболее распространенной на данный момент операции Серра – Дория (Serra – Dória), заключающейся в дополнении к вышесказанному и антрумэктомией, стволовой ваготомией и формировании гастроэнтероанастомоза на петле по Ру [59; 105; 141].

Среди немногочисленных публикаций в англоязычных источниках встречаются следующие синонимичные названия: oesophagocardioplasty [124], laparoscopic cardioplasty [93], laparoscopic esophagogastroplasty [49; 96], laparoscopic esophagogastrostomy [97], laparoscopic stapled cardioplasty (LSC) [104; 105], transgastric stapled esophagofundostomy (TSE) [146]. Данное разнообразие терминологии, что характерно и для медицины России, по сути, одной и той же операции, значительно усложняет поиски, обобщение материала и анализ отдаленных результатов по данному вопросу.

Опыта выполнения данной операции в выборках более 7 человек на данный момент не издано [105] и большинство из сообщений носят исключительно характер описания серии случаев. Лапароскопическая модификация операции Грёндаля, по имеющимся публикациям, преподносится как методика «последней надежды» после неудачно неоднократно выполненной кардиомиотомии по Геллеру и/или многократных сеансов дилатации, перед операцией ЭП при

IV стадии болезни и сигмовидной девиации пищевода [49; 96; 97; 104; 105].

Определенный четкий упор делается на выполнение широкой мобилизации ГЭП и качественного выполнения диссекции внутрихиатального отдела пищевода с его максимальным низведением и попыткой распрямления. Большинство из авторов не выполняют фундопликации, утверждая, что это может спровоцировать рецидив дисфагии, а появление в половине случаев симптомов изжоги и жжения за грудиной контролируют назначением ИПП [96; 104; 105]. При выборе же способа фундопликации применяют неполные передние или задние манжеты и эзофагопликацию [49; 97]. Также общей рекомендацией является эндоскопический интраоперационный контроль как во время поиска наилучшей позиции сшивающего аппарата и формирования анастомоза, так и на предмет состоятельности швов и адекватной ширины анастомоза.

Отдаленные результаты характеризуются прекрасным нивелированием явлений дисфагии, подтвержденных рентгенологически, по данным манометрии пищевода и желудка и высоким уровнем удовлетворенности эффектом лечения со стороны пациентов. Но рекомендации к выполнению данной процедуры остаются только при условии неэффективности других оперативных методик, входящих в стандарты лечения АК [49; 96; 97; 104; 105].

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Дизайн исследования

Исследование выполнено на базе I хирургического отделения гастроэнтерологического центра Негосударственного учреждения здравоохранения «Дорожная клиническая больница на станции Новосибирск-Главный» Открытого акционерного общества «Российские железные дороги» с соблюдением этических норм и правил, предусмотренных Бюллетенем ВАК Министерства Образования РФ № 3 от 2002 г. «О порядке проведения биомедицинских исследований у человека» и одобрено Комитетом по этике ФГБОУ ВО «Новосибирского государственного медицинского университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 68 от 16 октября 2014 года).

Критерием включения пациентов в исследование считалось клинико-диагностическое подтверждение диагноза АК III–IV стадии в стационаре, включая пациентов, перенесших до операции другие способы лечения: консервативное или эндоскопическое (введение ботулотоксина, баллонная дилатация, бужирование, стентирование).

Критериями исключения считалось клинико-диагностическое подтверждение диагноза АК I–II стадии в стационаре и/или поликлинике, а также случаи выполнения других методов эндоскопического или оперативного лечения (миотомия по Геллеру, операция Оноприева, Жерлова, ПОЭМ).

Основу работы составили 79 пациентов с диагнозом АК III–IV стадии, которые находились на лечении и обследовании за период с 2002 по 2015 года в НУЗ «ДКБ на ст. Новосибирск-Главный» ОАО «РЖД» (51 человека) и в ГБУЗ НСО «ГНОКБ» (28 человек).

Дизайн исследования включал:

1) ретроспективная часть:

- анализ историй болезни пациентов с диагнозом АК III–IV стадия,

которые были прооперированы в объеме лапароскопической ЭКФП с фундопликацией по Hill с 2002 по 2012 гг.;

- анализ историй болезни пациентов с диагнозом АК III–IV стадия, которые были прооперированы в объеме ЭП и пластики желудочной трубкой с 2010 по 2014 гг.;

2) проспективная часть:

- ведение, лечение и анализ историй болезни пациентов с диагнозом АК III–IV стадия, которые были прооперированы в объеме лапароскопической ЭКФП с фундопликацией по Hill с 2012 по 2015 гг.;

- анализ результатов лечения пациентов с АК кардии III–IV стадии с использованием респондентного опроса, которые были прооперированы в объеме лапароскопической ЭКФП с фундопликацией по Hill или ЭП и пластики желудочной трубкой;

- анализ результатов лечения пациентов с диагнозом АК III–IV стадии, которые были прооперированы в объеме лапароскопической ЭКФП с фундопликацией по Hill, по данным ФГДС, рентгеноскопии пищевода и желудка, импедансной манометрии и рН-метрии пищевода и гистологического исследования слизистой пищевода и кардиоэзофагеальной зоны;

2.1 Характеристика исследуемых групп пациентов

В исследование включено 79 пациентов с диагнозом АК III–IV стадии в соответствии с классификацией Б. В. Петровского (1957 г.), прооперированных в объеме лапароскопической ЭКФП с фундопликацией по Hill – 51 пациент (группа № 1 – основная) за период с 2002 по 2015 гг. (рисунок 5), и ЭП с заменой желудочной трубкой – 28 пациентов (группа №2 – сравнения) за период с 2010 по 2014 гг. (рисунок 6).



Рисунок 5 – Количество операций ЭКФП с 2002 по 2015 гг.



Рисунок 6 – Количество операций ЭП с пластикой желудочной трубкой с 2010 по 2015 гг.

Распределение пациентов по полу в соответствии с группами представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение пациентов по полу

Критерий		Группа № 1		Группа № 2	
		абс.	отн.	абс.	отн.
Пол	мужской	24	47,1 %	9	32,1 %
	женский	27	52,9 %	19	67,9 %
Всего		51	100 %	28	100 %

Возраст пациентов в группе № 1 составлял от 19 до 76 лет, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (40,7 \pm 1,9)$ лет. Распределение по возрасту представлено в таблице 3.

Таблица 3 – Распределение пациентов группы № 1 по возрасту

Возраст пациентов, лет	Абс.	Отн.
10–19	1	1,96 %
20–29	11	21,57 %
30–39	12	23,53 %
40–49	15	29,41 %
50–59	8	15,69 %
60–69	2	3,92 %
70–79	2	3,92 %
Всего	51	100 %

Возраст пациентов в группе № 2 составлял от 20 до 66 лет, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (46,1 \pm 2,6)$ лет. Распределение по возрасту представлено в таблице 4.

Таблица 4 – Распределение пациентов группы № 2 по возрасту

Возраст пациентов, лет	Абс.	Отн.
10–19	—	—
20–29	4	14,29 %
30–39	7	25 %
40–49	3	10,71 %
50–59	9	32,14 %

Продолжение таблицы 4

Возраст пациентов, лет	Абс.	Отн.
60–69	5	17,86 %
70–79	—	—
Всего	28	100 %

Распределение пациентов по стадиям АК по классификации Б. В. Петровского (1957 г.) в группе № 1 следующее: III стадия – 52,94 %, IV стадия – 47,05 %; во группе № 2: III стадия – 53,57 %, IV стадия – 46,42 % (таблица 5).

Таблица 5 – Распределение пациентов обеих групп по стадии АК

Критерий	Группа № 1		Группа № 2		Всего	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
III стадия	27	52,94 %	15	53,57 %	42	53,16 %
IV стадия	24	47,06 %	13	46,43 %	37	46,84 %
Всего	51	100 %	28	100 %	79	100 %

2.2 Инструментальная диагностика

Каждый клинический случай АК подтвержден рентгенологическим исследованием пищевода и желудка и ФГДС, которые являются основными методами диагностики данной патологии и были выполнены в 100 % случаев.

2.2.1 Фиброгастродуоденоскопия

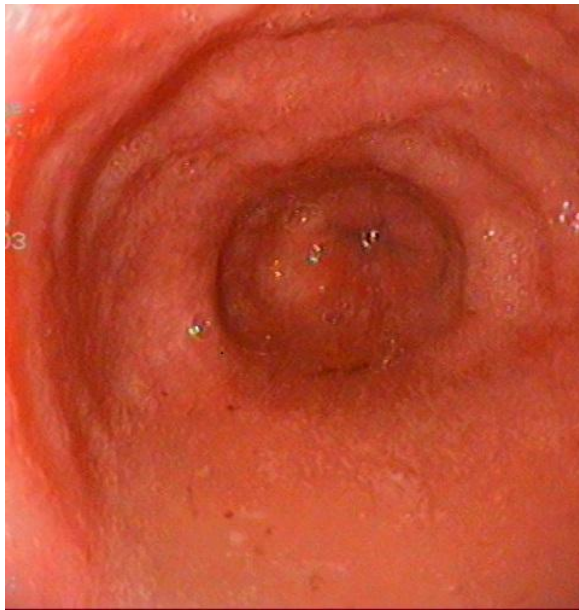
Фиброгастродуоденоскопия является первичным методом исследования у пациентов с дисфагией любого генеза, а в случае подозрения на АК, в первую очередь, исключается опухолевый генез непроходимости пищевода. Эндоскопическое исследование выполнялось пациентам и в разные сроки после оперативного вмешательства.

Эндоскопическое исследование выполнялось при помощи моделей гастроскопов: GIF-N180, GIF-N180, GIF-N190 «Olympus» (Япония) и «Karl Storz» (Германия) и видеоинформационной системы Evis Exera II CV-180 и Evis Exera III CV-190 «Olympus» (Япония). Исследование проводилось по стандартной методике с оценкой двигательной способности пищевода, состояния его слизистой оболочки (воспалительные, рубцовые, пролиферативные, грибковые процессы), степени расширения и изгиба, наличия остатков жидкой или твердой пищи, слизи. Также изучалось состояние НПС: его способность к расслаблению, раскрытию под воздействием инсуфлируемого воздуха и возможность проведения гастроскопа в желудок с инверсионным осмотром (рисунки 7, 8, 9 и 10). Части пациентов выполнено взятие прицельной биопсии слизистой нижней трети пищевода и НПС для оценки степени склеротических процессов и при подозрении на злокачественный процесс. Для оценки выраженности гастроэзофагеального рефлюкса после операции также использовалась Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита (1999 год).



Примечание: просвет пищевода неравномерно расширен и изогнут.

Рисунок 7 – Средняя треть пищевода при АК III стадии



Примечание: Хорошо видна сегментарная перистальтика, в просвете жидкое содержимое.

Рисунок 8 – Нижняя треть пищевода при АК IV стадии



Примечание: НПС плотно сомкнут, не раскрывается под воздействием инсуфлируемого воздуха

Рисунок 9 – Область кардии



Рисунок 10 – Инверсионное обследование области кардии при АК III стадии

Если при предоперационном обследовании по результатам ФГДС выявлен грибковый эзофагит (рисунок 11), то в течение семи дней до операции пациент получал флуконазол 75 мг по 4 капсулы с последующим проведением контрольного исследования и далее на протяжении 7 дней после операции.



Рисунок 11 – Кандидозный эзофагит у пациента с АК III стадии

2.2.2 Рентгенологическое исследование пищевода

Рентгеновское оборудование, на котором выполнялись исследования включало: система рентгеновская стационарно-диагностическая Clinodigit Omega, рентгенодиагностический комплекс Clinomat «Italray» (Италия), комплекс рентгенодиагностический телеуправляемый ТелеКоРД «МТЛ» (Россия).

После стандартного обзорного исследования органов грудной клетки приступали к выполнению контрастирования пищевода полужидкой суспензией сульфата бария в объеме около 200 мл, принимаемой через рот. Основными характеристиками для постановки диагноза АК служили: ширина тела пищевода, изменение его формы и наличие изгибов, нарушение или полное отсутствие первичной и вторичной перистальтики, длительность задержки контраста в пищеводе, ширину и длину ПЖП, высоту столба жидкости в пищеводе необходимую для принудительного раскрытия кардии (проба Хурста).

По рентгенограммам до и после операции измерялась ширина тела пищевода при его контрастировании на уровне его максимального расширения на первой минуте исследования. Таким образом, определялась стадия болезни до операции по классификации Б. В. Петровского (рисунки 12 и 13).

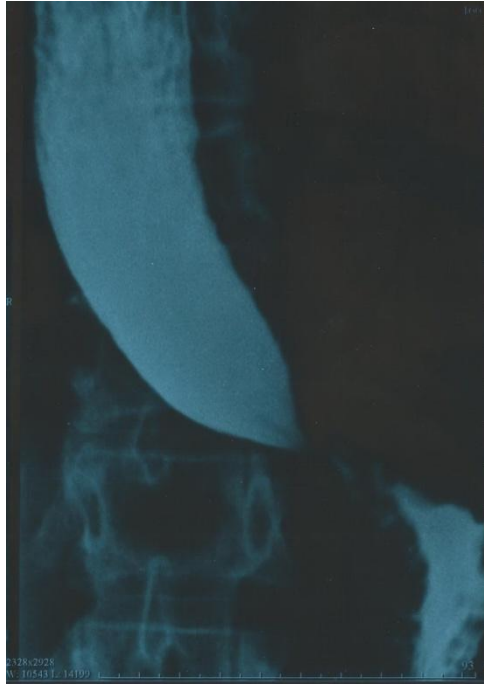


Рисунок 12 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 5 минута исследования, негатив. АК III стадии

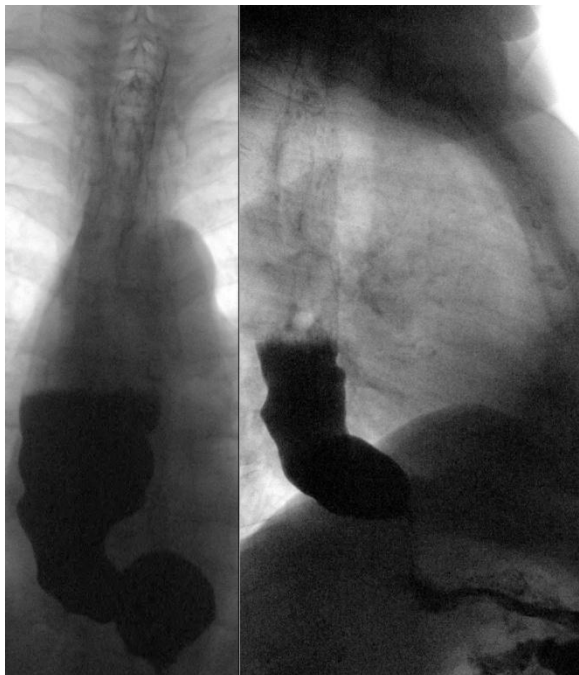


Рисунок 13 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая и боковая проекции, 5 минута исследования, позитив. АК IV стадии

Средние значения диаметра пищевода в обеих группах в соответствии со стадией АК представлено в таблице 6.

Таблица 6 – Рентгенологический диаметр пищевода в обеих группах в соответствии со стадией АК. Средние значения и ошибка средней ($\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$)

Критерий	$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, см	
	III стадия	IV стадия
Группа № 1	4,9 $\pm$ 0,1 (n = 27)	8,2 $\pm$ 0,4 (n = 24)
Группа № 2	4,7 $\pm$ 0,1 (n = 15)	8,6 $\pm$ 0,4 (n = 13)

2.2.3 Манометрия пищевода

Данное исследование выполнено в проспективной части работы в группе № 1 у 21 пациента (41,18 %). Исследование выполнялось на аппарате InSIGHT G3 «Sandhill Scientific» (США). Подготовка к исследованию аналогична рентген-контрастному исследованию пищевода. Но за двое суток до манометрии пациенту был запрещен прием любых препаратов, влияющих на перистальтику пищевода и НПС (нитраты, блокаторы кальциевых каналов, стимуляторов перистальтики, спазмолитиков, H₂-антигистаминные препараты, анальгетиков, М-холинолитиков и т. п.). Исследование проводилось по стандартной методике в пять этапов с предварительной местной анестезией полости носа раствором лидокаина или новокаина. Результаты оценивались автоматически. Референсные значения работы НПС представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Показатели работы НПС

Параметры	Норма
Среднее давление покоя (мм рт. ст.)	10–45
Длительность расслабления НПС (с)	5–9
Расслабление НПС (%)	> 90
Остаточное давление (мм рт. ст.)	< 8
Расположение НПС (см)	43–48

Референсные значения работы тела пищевода представлены в таблице 8.

Таблица 8 – Показатели работы тела пищевода

Точка записи	Амплитуда, мм. рт. ст.	Длительность, с	Скорость, см/с
18 см выше НПС	15–30	3–6	—
13 см	20–40	3–7	—
8 см	15–45	4–8	—
3 см	20–35	4–8	—
Средняя 1/3	20–40	4–8	—
Проксимальный отдел	—	—	$3 < N < 8$
Дистальный отдел	—	—	$3 < N < 8$

Диагноз АК выставлялся при условии: отсутствия перистальтики дистальных 2/3 тела пищевода, неполного расслабления НПС (остаточное давление > 8 мм рт. ст.) и повышенного давления покоя НПС (> 45 мм рт. ст.). Повышенное давление в грудном отделе пищевода и длительность расслабления НПС < 6 сек не являлись обязательными критериями для постановки АК, а являлись вариабельными.

В исследовании оценивались показатели давления покоя НПС и остаточного давления НПС (таблица 9).

Таблица 9 – Средние значения давления покоя и остаточного давления НПС в группе № 1 до операции

n = 21	Давление покоя НПС	Остаточное давление НПС
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, мм рт. ст.	$63 \pm 1,3$	$27,9 \pm 1,2$

2.2.4 рН-метрия

Измерение кислотности проводилось в проспективной части исследования в группе № 1 при активном обращении пациентов после оперативного

вмешательства с жалобами на появление изжоги или рефлюкса или выявления эндоскопических признаков рефлюкс-эзофагита. Суточная рН-метрия пищевода была выполнено по стандартной методике у 6 пациентов (11,76 %) в отдаленном послеоперационном периоде при помощи аппарата Гастроскан-24 «Исток-система» (Россия). Подготовка к исследованию аналогична подготовке к манометрии. Оценивались следующие показатели: среднее значение рН, процент общего времени с кислотностью ниже 4,0, число физиологических рефлюксов длительностью менее 5 минут, число патологических рефлюксов длительностью более 5 минут, наибольшую продолжительность рефлюксов и показатель DeMeester.

2.3 Качество жизни и эффективность лечения

В группе № 1 получено 39 ответов от пациентов, что составило комплаенс 76,47 % на момент окончания исследования. Из них 21 пациент (41,18 %) в проспективной части работы был опрошен в первый день госпитализации до операции, в день выписки из стационара, через 6 месяцев после операции и на момент окончания исследования. В группе № 2 получено 22 ответа от пациентов, таким образом, комплаенс 78,57 %, на момент окончания исследования.

Для оценки пациентом субъективной выраженности симптомов и качества жизни до и в разные сроки после операции в работе использованы опросники GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index) и GERD-HRQL (Gastroesophageal Reflux Disease Health Related Quality of Life Questionnaire).

Опросник GERD-HRQL применяется для пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, а также прооперированных на области кардии. Он включает 10 вопросов, каждый из которых оценивается по степени выраженности от 0 баллов – минимальное проявление симптомов или его отсутствие, до 5 баллов – максимальное. Наихудший результат определяется максимальным значением суммы и составляет 50 баллов (Приложение А).

Опросник GIQLI разработан для определения качества жизни пациентов с

желудочно-кишечной патологией. Каждый вопрос имеет пять вариантов ответа: отсутствие симптома оценивается как 0 баллов, наибольшее его проявление как 4 балла. Опросник оценивает пять параметров качества жизни:

- 1) физическое состояние: 11 вопросов, максимум 44 балла;
- 2) функция толстой кишки: 6 вопросов, максимум 24 балла;
- 3) эмоциональное состояние: 8 вопросов, максимум 32 балла;
- 4) функция верхних отделов ЖКТ: 8 вопросов, максимум 32 балла;
- 5) метеоризм: 3 вопроса, максимум 12 баллов.

Наилучший результат определяется суммой всех баллов по пяти параметрам и составляет 144 балла (Приложение Б), с установленным нормативным числом баллов – 125,8 (95 % доверительный интервал: 121,5–127,5) для здоровых субъектов [91].

Шкала Eckardt (Eckardt score) разработана для оценки эффективности лечения пациентов с АК и продемонстрировала высокую чувствительность и специфичность. Валидность данной шкалы подтверждена как Российскими, так и иностранными ассоциациями хирургов и гастроэнтерологов по лечению АК. Шкала состоит из 4 вопросов и оценивается от 0 до 3 баллов, где суммарный показатель составляет 12 баллов – максимальный и наихудший показатель. При наборе от 1 до 3 баллов результат интерпретируется как клиническая ремиссия, больше 4 – неэффективность лечения. (Приложение В).

2.4 Гистологическое исследование

Материал для гистологического исследования получали во время проведения ФГДС при минимальном подозрении на пролиферативный процесс, грибковое поражение и другой воспалительный процесс любого генеза. Патологически измененные фрагменты слизистой оболочки многократно перпендикулярно нарезали и фиксировали в 10 % формалине, забуференном до 7,2–7,4 pH. Далее обезвоженные биоптаты заливали в парафин и готовили серийные срезы 5–7 мкм толщиной. Далее производилась окраска

гематоксилином и эозином по стандартной методике. При подозрении на грибковый процесс выполнялась окраска по методике ШИК-реакции.

2.5 Эзофагокардиофундопластика

Операция проводится под тотальной внутривенной анестезией с искусственной вентиляцией легких. После наложения пневмоперитонеума (10-12 мм рт. ст.) производится расстановка пяти лапароскопических портов в стандартных точках для операций на кардии. Параумбиликально 10-ти мм троакар для лапароскопа ставится левее срединной линии на 2–3 см, так, чтобы круглая связка печени не нависала над камерой и не мешала обзору операционного поля. Эпигастралью 10-ти мм порт непосредственно под мечевидным отростком на 1 см правее срединной линии для печеночного ретрактора. Два 5-ти мм порта: в левом подреберье по среднеключичной линии для ассистента и в эпигастриальной области на 1–2 см правее срединной линии и на 5–6 см выше пупочного кольца. И в левом мезогастрии 12 мм троакар располагается левее на 3-4 см срединной линии и выше пупочного кольца на 5–6 см. 5-ти мм троакар в эпигастрии и 12-ти мм троакар для оперирующего хирурга, располагаются симметрично относительно первого троакара для видеокамеры (рисунок 14).

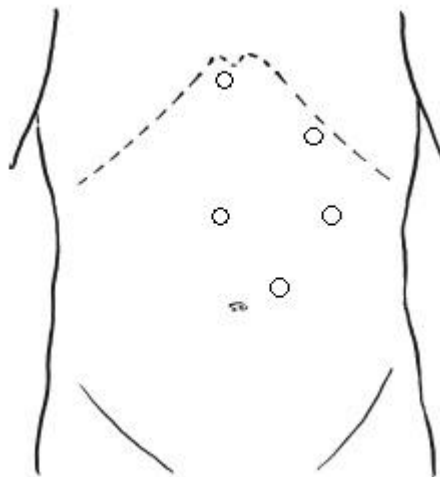


Рисунок 14 – Пример расстановки портов

Далее выполняется мобилизации всего удерживающего аппарата абдоминального отдела пищевода и пищеводно-желудочного перехода, путем пересечения: пищеводно-диафрагмальной, диафрагмально-кардиальной и диафрагмально-фундальной связок. Вместе с этим выполняется мобилизация малой кривизны и дна желудка с сохранением основных стволов блуждающих нервов (рисунок 15). Принципиальным, как в плане дальнейшего удобства выполнения операции, так и в плане наложения анастомоза, является выполнение максимально широкой мобилизации абдоминального сегмента пищевода и достижение его подвижности. Во-первых, это позволяет хотя бы отчасти «выпрямить» терминальный отдел пищевода, что важно в случае сигмовидно трансформированного пищевода и, как следствие, улучшения транзита пищи. Во-вторых, избежать чересчур тугого формирования фундопликационной манжеты, в следствие остаточных точек фиксации эзофагокардиального перехода.

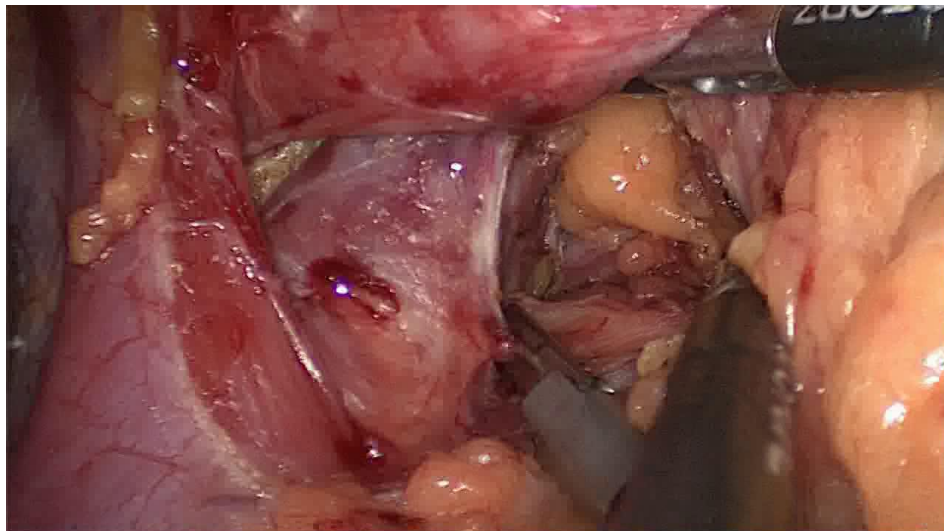


Рисунок 15 – Этап мобилизации абдоминального отдела пищевода

Далее пересекается желудочно-селезеночная связка с несколькими короткими желудочными сосудами. Это способствует подвижности дна желудка и дает доступ к левой ножке диафрагмы, желудочно-поджелудочной и желудочно-селезеночной связкам. В результате выполненного объема приемов пищевод мобилизуется на протяжении 5–6 см и максимально низводится в

брюшную полость (рисунок 16).



Рисунок 16 – Итоговый вид мобилизации абдоминального отдела пищевода

Следующим этапом прошивается нить-турникет через область пищеводно-желудочного перехода и проводится вокруг пищевода таким образом, чтобы при его тракции создавалось максимальное низведение в брюшную полость (рисунок 17). Этот момент исключительно важен для дальнейшего осуществления «противотяги» при формировании анастомоза.

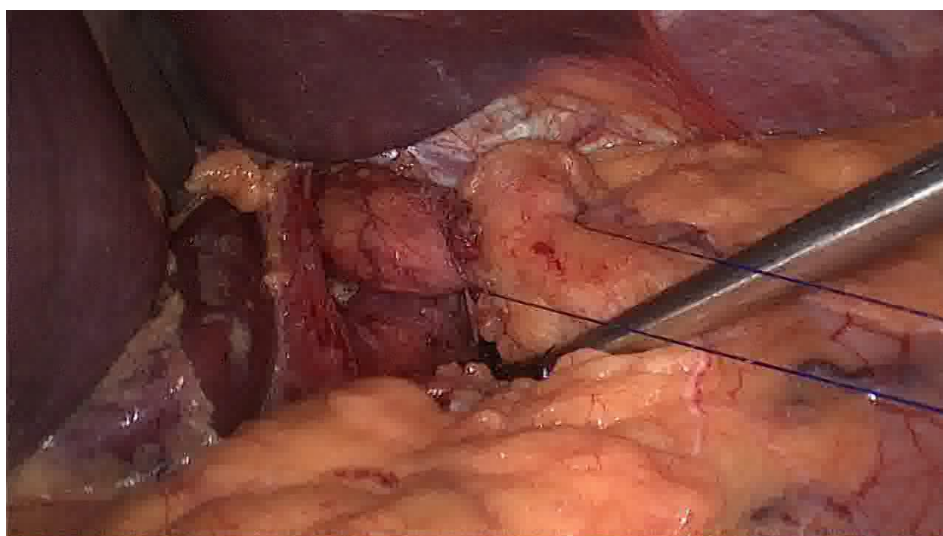


Рисунок 17 – Тракция пищевода при помощи нити-турникета

Затем на передней стенке желудка, в непосредственной близости от зоны кардии, (3–4 см) выполняют гастротомию передней стенки каутерным крючком размером около 1,5–2 см и электроотсосом эвакуируют содержимое. В данное отверстие вводится 60-ти мм линейный сшивающий аппарат с рассекателем (рисунок 18).

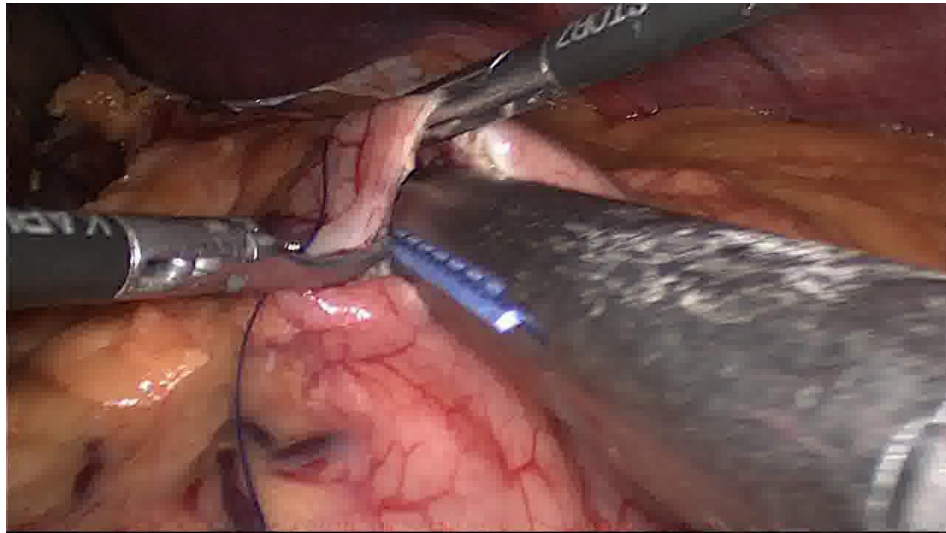


Рисунок 18 – Этап проведения сшивающего аппарата через гастротомическое отверстие

Наиболее ответственным этапом операции является заведение сшивающего аппарата. Его располагают во фронтальной плоскости так, чтобы одна его, более тонкая, бранша находилась в пищеводе, а другая, более толстая, – в дне желудка. При одновременной тракции за нить-держалку бранши сшивающего аппарата продвигаются максимально высоко, так что нить находится между ними и позволяет одномоментно сформировать наиболее длинный анастомоз (рисунок 19).

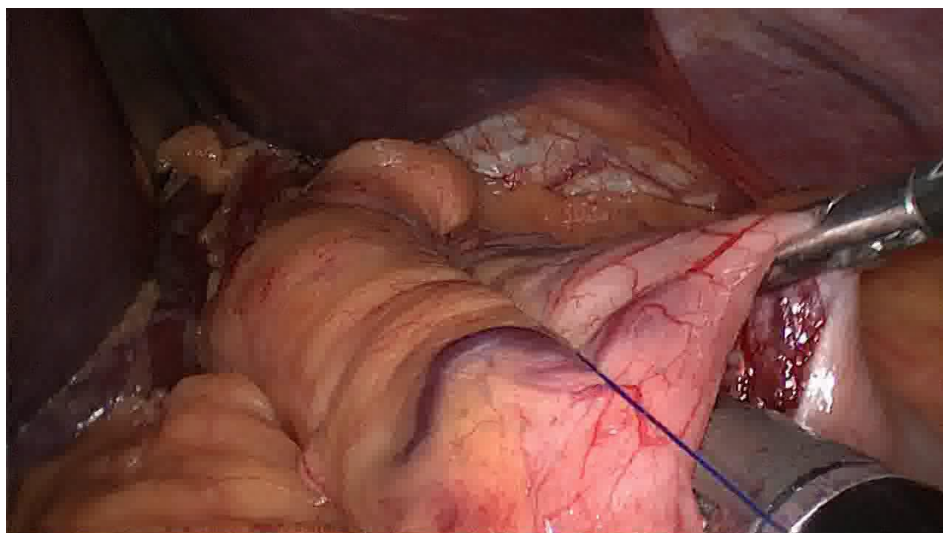


Рисунок 19 – Этап проведения бранш сшивающего аппарата в пищевод и дно желудка

После срабатывания сшивающего аппарата и рассечения, держалка также пересекается, что является маркером полноты пластики, а линия зоны анастомоза открывается во фронтальной плоскости. Следующим обязательным элементом является выполнение визуального осмотра линии анастомоза на предмет кровотечения (рисунок 20).



Рисунок 20 – Этап осмотра линии анастомоза

Далее выполняется ушивание гастротомического отверстия непрерывным швом проленовой нитью 3/0 (рисунок 21).

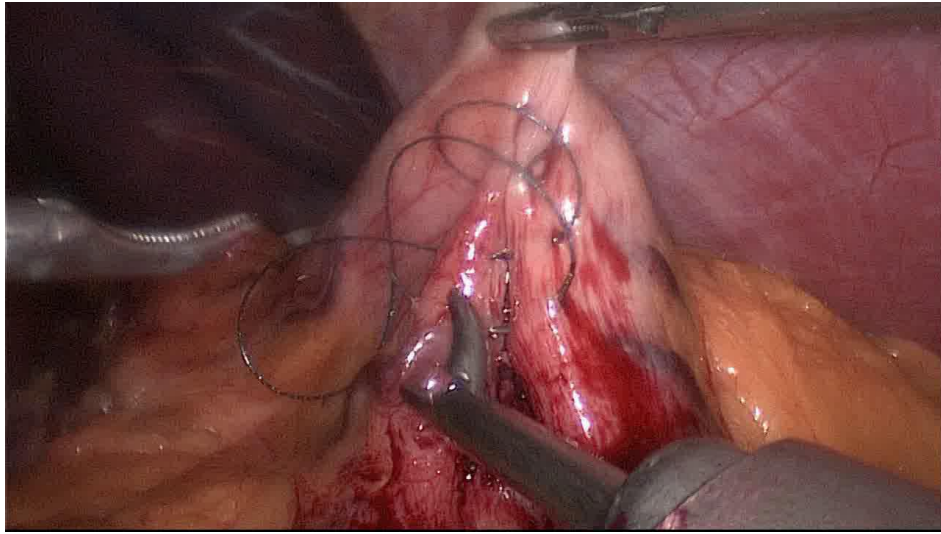


Рисунок 21 – Этап ушивания гастротомического отверстия

После чего операция завершается выполнением передней парициальной фундопликации типа Hill непрерывным швом с фиксацией к преаортальной фасции (рисунок 22). Итоговый вид конструкции представлен на рисунок 23.

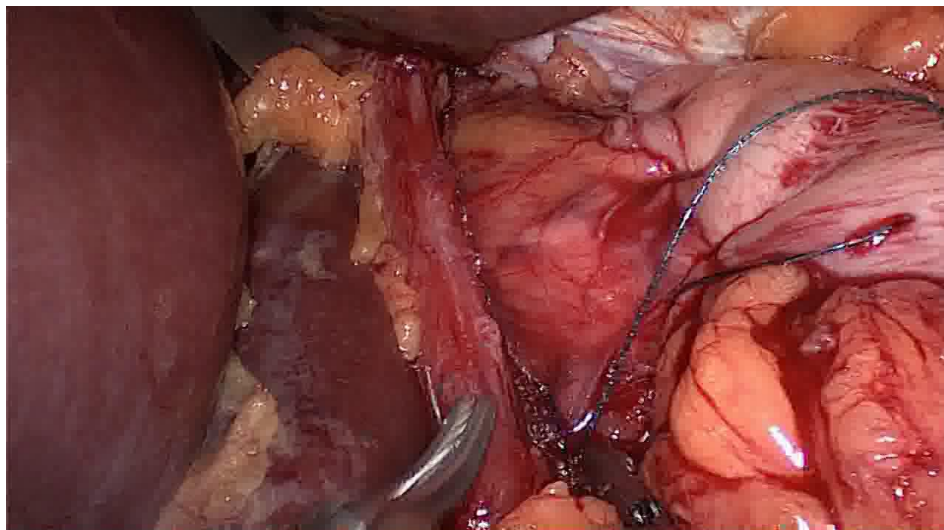


Рисунок 22 – Этап формирования фундопликационной манжеты по Hill

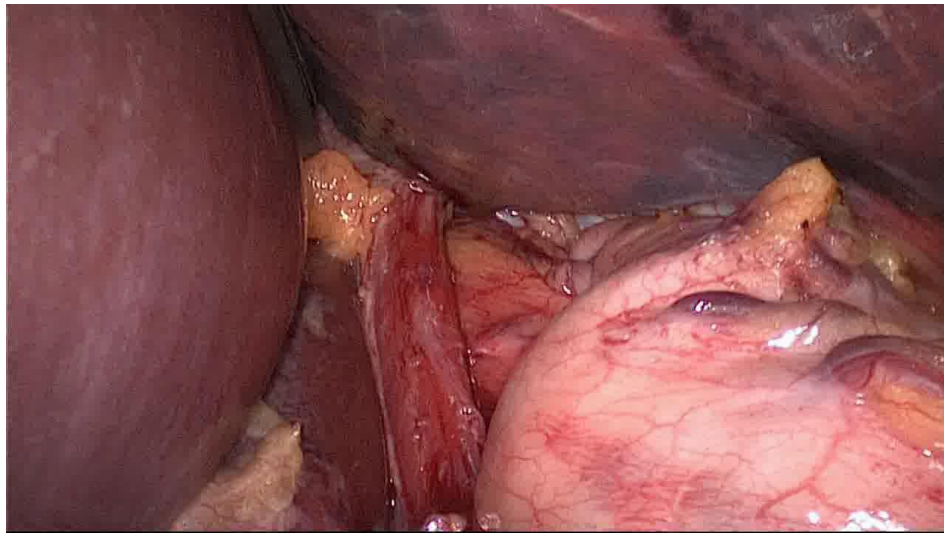


Рисунок 23 – Конечный вид конструкции

2.6 Статистические методы обработки информации

Результаты обследований, которые было возможно оценить количественно, были объединены в файл базы данных программы Microsoft Office Excel 2016. Расчеты проводились при помощи программы SPSS Statistics 16.0 IBM.

Далее все количественные неранговые показатели были проверены на нормальность распределения признаков критерием Шапиро – Уилкса. При нормальном распределении вычислялась выборочная средняя величина – $\bar{X}$, выборочное стандартное отклонение – s и стандартная ошибка выборочной средней – $s_{\bar{x}}$. При ненормальном распределении параметров рассчитывали медиану – Me , максимальное и минимальное значение признаков и квартилей (0,25 и 0,75).

Сравнительный анализ результатов двух групп проводилось при помощи непараметрического U критерия Манна – Уитни для независимых выборок. Динамическое сравнение связанных выборок, измеряемых в двух разных условиях, проводилось при помощи T критерия Вилкоксона. Динамическое сравнение связанных выборок, измеряемых в более чем трех разных условиях, проводилось при помощи χ^2 критерия Фридмана. Для сравнения двух выборок по

частоте встречаемости одного признака использовался χ^2 критерий углового преобразования Фишера.

Для определения достоверности различий в группах определялся критический уровень значимости – p . При этом нулевая гипотеза (H_0) отклонялась при $p \leq 0,05$.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Результаты лечения методом эзофагокардиофундопластики

На момент окончания исследования в 2016 году в группе № 1 срок наблюдения за пациентами после проведенного первичного вмешательства (ЭКФП) составил от 1 до 14 лет, $Me = 7,5$ лет, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (6,0 \pm 0,5)$ лет. Длительность анамнеза болезни до поступления в стационар для оперативного лечения в группе № 1 составила от 1 до 27 лет, $Me = 14$ лет, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (5,8 \pm 0,8)$ лет.

Из всех пациентов 21-му (41,18 %) не было выполнено никакого лечения, направленного на разрешение или уменьшение явлений дисфагии. 15 пациентов (29,41 %) проходили различные варианты консервативного медикаментозного лечения. 13-ти пациентам (25,49 %) выполнялось от 1–7 сеансов баллонной дилатации, троим из них (5,88 %) в комбинации с эндоскопическим введением ботулотоксина, консервативной терапией или бужированием НПС. Одному пациенту (1,96 %) была выполнена постанова покрытого стента и одному (1,96 %) эндоскопическое введение «диспорт».

Продолжительность госпитализации пациентов составила от 4 до 25 дней, $Me = 14,5$ дней. Средние значения представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Длительность нахождения пациентов группы № 1 в стационаре

Критерий	До операции	После операции	Общий койко-день
Длительность нахождения, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, сут	$2,8 \pm 0,3$	$7,4 \pm 0,4$	$10,4 \pm 0,6$

При проведении предоперационных обследований по ФГДС у 3 пациентов (5,88 %) было выявлено грибковое поражение слизистой пищевода. В связи с этим пациентам был проведен курс антимикотической терапии по вышеописанной методике с последующим эндоскопическим контролем эффективности лечения. Данное обстоятельство увеличило предоперационный

койко-день до 8 дней, но не повлияло на дальнейший результат. Других дополнительных мероприятий, таких как зондовое питание, пациентам данной группы не потребовалось.

В раннем послеоперационном периоде 7-ми пациентам (13,73 %) потребовалось нахождение в анестезиолого-реанимационном отделении (АРО). Из них 5 (9,8 %) на 1 сутки для динамического наблюдения в связи с сопутствующей кардиологической патологией: 2 пациента (3,92 %) находились в АРО по 4 суток. В первом случае в ранние часы после операции диагностировано желудочное кровотечение из зоны сформированного анастомоза. Была выполнена релапароскопия, гастротомия, хирургической гемостаз, санация, дренирование брюшной полости. Во втором случае у пациента на третьи сутки после первичной операции был диагностирован распространенный перитонит, несостоятельность швов передней поверхности желудка. Была выполнена лапаротомия, ушивание зоны несостоятельности, санация, дренирование брюшной полости. Данные осложнения привели к удлинению послеоперационного койко-дня до 20 и 19 койко-дней соответственно, но не потребовали дополнительных инвазивных вмешательств и не имели отрицательных последствий для здоровья пациентов. Летальных исходов в данной группе не отмечено.

Длительность оперативного вмешательства составила от 35 до 125 минут, $Me = 80$ минут, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (71,5 \pm 3,6)$ минут.

Регистрация индекса массы тела (ИМТ) проводилась по данным историй болезни и по дополнительным вопросам из опросников на момент окончания исследования в 2016 году (таблица 11).

Таблица 11 – ИМТ пациентов до выполнения ЭКФП и на момент окончания исследования

Критерий	До операции	В конце исследования
ИМТ (вес/рост ²), $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	$22,9 \pm 0,6$	$24,7 \pm 0,6$
Примечание: $T_{эмп} = 141$, $T_{кр} = 336$ для $n = 43$, следовательно, $T_{эмп} < T_{кр}$ и находится в зоне значимости при $p \leq 0,05$.		

Данные изменения динамики ИМТ можно интерпретировать как статистически значимые (рисунок 24).



Рисунок 24 – Средняя динамика изменения ИМТ до операции и на момент окончания исследования

Рентгенологическое обследование пациентов группы № 1 проводилось до операции, в день выписки из стационара, через 6 месяцев после операции и на момент окончания исследования в 2016 году (таблица 12).

Таблица 12 – Рентгенологический диаметр пищевода у пациентов группы № 1

Критерий	До операции	После операции	Через 6 месяцев	В конце исследования
III стадия, $n = 27, \bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	$4,9 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,1$	$2,5 \pm 0,1$

Продолжение таблицы 12

Критерий	До операции	После операции	Через 6 месяцев	В конце исследования
IV стадия, $n = 24, \bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	$8,2 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,1$
Примечания: 1. Для III стадии $\chi^2_{\text{эмп}} = 26,76, \chi^2_{\text{кр}} = 7,68$ для $n = 10$ и $c = 4$, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$; 2. Для IV стадии $\chi^2_{\text{эмп}} = 30,14, \chi^2_{\text{кр}} = 6,24$ для $n = 11$ и $c = 4$, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				

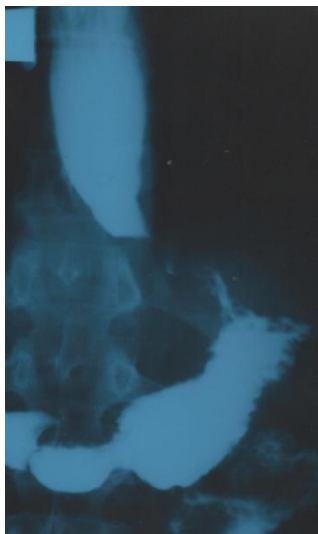
Представленные данные рентгенологического уменьшения диаметра пищевода можно интерпретировать как статистически значимые (рисунок 25).



Рисунок 25 – Динамика изменения диаметра пищевода у пациентов с III и IV стадиями АК до выполнения ЭКФП и в разные сроки после операции

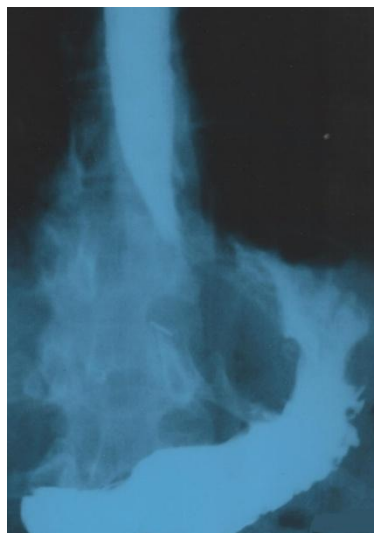
«Сокращение» расширенного пищевода после ЭКФП процесс с одной стороны закономерный, хотя в ряде случаев индивидуальный. Наилучший непосредственный ответ наблюдался у пациентов с III стадией АК. Уменьшение

диаметра пищевода в 1,5-2 раза наблюдалось уже на момент выписки из стационара (рисунки 26 и 27).



Примечание: женщина, 51 год, АК III стадии: за сутки до ЭКФП.

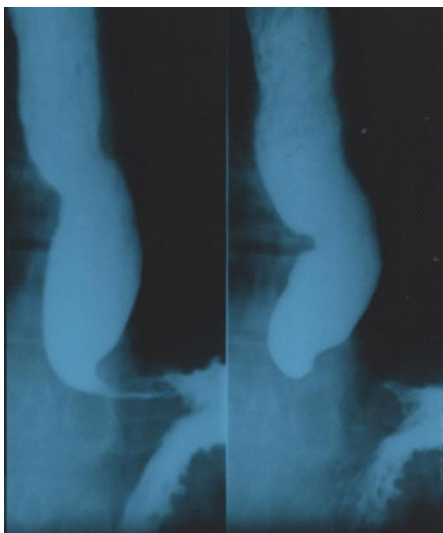
Рисунок 26 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив



Примечание: женщина, 51 год, АК III стадии: через 3 дня после операции.

Рисунок 27 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

В ряде случаев при АК III стадии диаметр пищевода к году от момента операции может полностью восстановить свою нормальную форму и размеры, даже в том случае, когда перед операцией уже начинались изменения, характерные для IV стадии, а именно сигмовидное искривление пищевода (рисунки 28, 29 и 30).



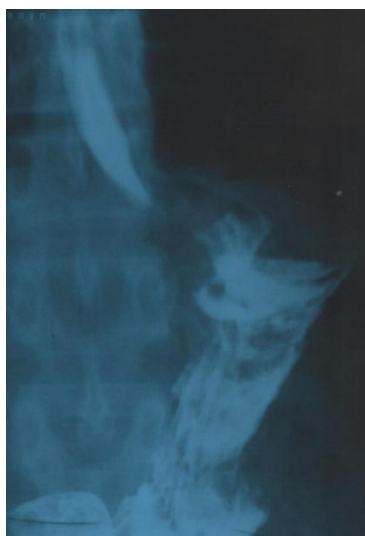
Примечание: женщина, 43 года, АК III стадии: за двое суток до ЭКФП. Отмечается начальная девиация пищевода и сегментарные перистальтические волны.

Рисунок 28 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 10 минута исследования, негатив



Примечание: женщина, 43 года, АК III стадии: 6 месяцев после ЭКФП. Отмечается сокращение диаметра пищевода и отсутствие «S»-образной девиации.

Рисунок 29 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив



Примечание: женщина, 44 года, АК III стадии: 13 месяцев после ЭКФП. Диаметр пищевода полностью вернулся к первоначальному физиологичному размеру.

Рисунок 30 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

При IV стадии АК пищевод, будучи значительно расширен и искривлен, медленнее «отвечает» на нивелирование нижнего блока прохождению пищи (рисунки 31 и 32).



Примечание: мужчина, 23 года, АК IV стадии: за сутки до выполнения ЭКФП. Пищевода значительно расширен и «С»-образно искривлен. Контрастирование желудка произошло только после проведения пробы Хурста.

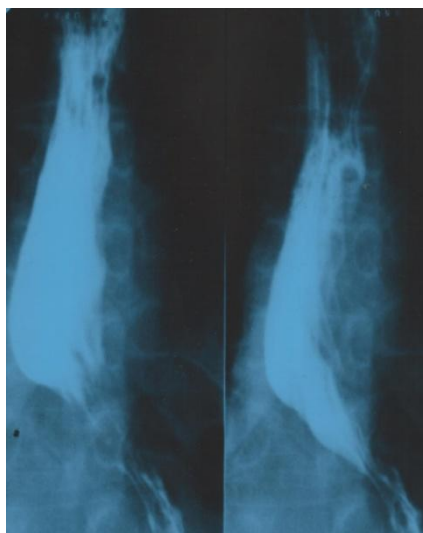
Рисунок 31 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 15 минута исследования, негатив



Примечание: мужчина, 23 года, АК IV стадии: через 4 суток после выполнения ЭКФП. Пищевод все еще значительно расширен и «С»-образно искривлен. Контраст свободно проходит в желудок.

Рисунок 32 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

Тогда как более заметные изменения происходят в промежуток времени после операции более года, хотя полного восстановления диаметра и формы пищевода не происходит, явления дисфагии полностью отсутствуют (рисунок 33).



Примечание: мужчина, 25 лет, АК IV стадии: 1,5 года после выполнения ЭКФП. Пищевод значительно сократился, но отмечается деликатное «С»-образное «провисание». Контраст свободно поступает в желудок.

Рисунок 33 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

Манометрическое исследование проводилось до оперативного вмешательства, через неделю после операции и на момент окончания исследования (от 1 до 3 лет после ЭКФП) (таблица 13).

Таблица 13 – Манометрические показатели работы НПС

n = 21	До операции	После операции	В конце исследования
Давление покоя НПС, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, мм рт. ст.	$63,6 \pm 1,3$	$20,1 \pm 1,2$	$21,1 \pm 0,8$
Остаточное давление НПС, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, мм рт. ст.	$27,9 \pm 1,2$	$6,5 \pm 0,4$	$5,2 \pm 0,3$
Примечания: 1. Давление покоя НПС $\chi^2_{\text{эмп}} = 9,8$, $\chi^2_{\text{кр}} = 6,095$ для $n = 21$ и $c = 3$, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$; 2. Остаточное давление НПС $\chi^2_{\text{эмп}} = 34,93$, $\chi^2_{\text{кр}} = 6,095$ для $n = 21$ и $c = 3$, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.			

Исходя из таблицы выше видно, что давление покоя НПС и остаточное давление НПС непосредственно после операции уменьшается практически в 4 раза от первоначального. И хотя на последнем измерении видно незначительное увеличение данных показателей, они нисколько не выходят за референсные значения (рисунок 34).

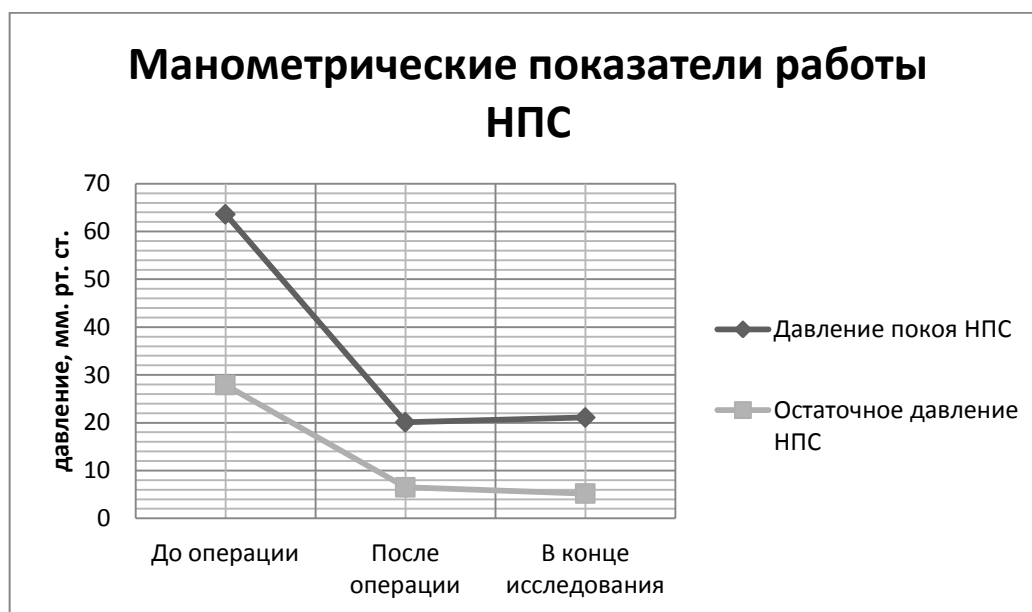


Рисунок 34 – Динамика изменения показателей давления НПС до операции и в разные сроки после ЭКФП

Среди 21 обследованных пациентов с АК III стадией – 10 человек (47,62 %), с АК IV стадией – 11 (52,38 %) (таблица 14).

Таблица 14 – Манометрические показатели работы НПС для АК III и IV стадий

Критерий		До операции	После операции	В конце исследования
Давление покоя НПС, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, мм рт. ст.	III стадия, n = 10	64,3 ± 1,5	19,4 ± 1,7	20,3 ± 1,1
	IV стадия, n = 11	63 ± 2,2	20,8 ± 1,8	21,8 ± 1,2

Продолжение таблицы 14

Критерий		До операции	После операции	В конце исследования
Остаточное давление НПС, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, мм рт. ст.	III стадия, n = 10	$25,6 \pm 1,9$	$6,5 \pm 0,6$	$4,9 \pm 0,4$
	IV стадия, n = 11	$29,9 \pm 1,5$	$6,5 \pm 0,5$	$5,5 \pm 0,4$
Примечания: 1. Давление покоя НПС для пациентов с АК III стадии $\chi^2_{\text{эмп}} = 15,2$, $\chi^2_{\text{кр}} = 6,2$ для n = 10 и c = 3, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$; 2. Остаточное давление НПС для пациентов с АК III стадии $\chi^2_{\text{эмп}} = 18,2$, $\chi^2_{\text{кр}} = 6,2$ для n = 10 и c = 3, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$; 3. Давление покоя НПС для пациентов с АК IV стадии $\chi^2_{\text{эмп}} = 17,64$, $\chi^2_{\text{кр}} = 6,545$ для n = 11 и c = 3, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$; 4. Остаточное давление НПС для пациентов с АК IV стадии $\chi^2_{\text{эмп}} = 17,23$, $\chi^2_{\text{кр}} = 6,545$ для n = 11 и c = 3, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				

Статистически значимых различий между показателями работы НПС у пациентов с III и IV стадиями АК не выявлено, также как и динамика изменений данных признаков (рисунки 35 и 36).



Рисунок 35 – Сравнение динамики изменений показателей давления покоя НПС у пациентов с III и IV стадиями АК до операции и в разные сроки после ЭКФП



Рисунок 36 – Сравнение динамики изменений показателей остаточного давления НПС у пациентов с III и IV стадиями АК до операции и в разные сроки после ЭКФП

В отдаленном послеоперационном периоде клинические проявления гастроэзофагеального рефлюкса описывали 4 пациента (7,84 %). Трое из них – это

пациенты из ретроспективной части исследования и контакт с ними поддерживался по почте или по телефону. От контрольного осмотра и проведения инструментальных исследований пациенты отказались в связи с невыраженностью, по их словам, данной жалобы. Постоянный прием 20 мг омепразола 2 раза в день за 30 минут до еды полностью купировал данные симптомы. Оставшийся 1 пациент вошел в проспективную часть исследования. Жалобы на изжогу и жжение за грудиной возникли через примерно 3 месяца после выполнения ЭКФП. Он был обследован в объеме рентгеноскопии и ФГДС с биопсией. Рентгенологически данных за несостоятельность фундопликационной манжеты выявлено не было, тогда как диаметр пищевода сократился практически вдвое (рисунки 37 и 38).



Примечание: женщина, 29 лет, АК III стадии. За 7 дней до выполнения ЭКФП.

Рисунок 37 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 5 минута исследования, негатив



Примечание: женщина, 29 лет, АК III стадии. Через 3 месяца после выполнения ЭКФП.

Рисунок 38 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

В соответствии с Лос-Анджелесской классификаций у пациента выявлена D степень рефлюкс-эзофагита. Ему была выполнена суточная рН-метрия пищевода для объективной регистрации рефлюкса (рисунок 39).

Длительная рН-метрия (Гастроскан-24)

Пациент

Ф.И.О.: д.б.
Возраст: 33 года

Исследование

Время начала:
Расположение рН-датчиков: 1 – кардия, 2 – пищевод, 3 – пищевод

Результаты анализа рН-грамм за период

Кардия (датчик №1)

Результаты	Общие	Сток	Левая	Норма
Время (с/мин)	23:59:46	12:44:46	11:14:46	
Минимальное значение pH	6,6	6,1	6,6	1,5
Максимальное значение pH	7,8	7,8	6,1	2,0
Нижнее агрессивности, pH	3,5	4,3	2,1	1,8
Среднее значение pH	2,9	3,8	2,0	1,8
Резиорр pH	1,9	2,1	0,8	
Нижнее кислотности	56,2	37,9	76,9	
Окислительный индекс (%)	0,0	0,0	0,1	
Время с pH < 4,0	00:09:56	01:15:52	01:34:04	
% времени с pH в диапазоне от 2,0 до 4,0	28,5	25,6	31,7	

Пищевод (датчик №2)

Результаты	Общие	Сток	Левая	Норма
Время (с/мин)	23:59:46	12:44:46	11:14:46	
Минимальное значение pH	1,5	3,5	4,8	6,0
Максимальное значение pH	7,6	7,6	7,0	8,0
Нижнее агрессивности, pH	6,3	6,4	6,2	7,0
Среднее значение pH	6,3	6,4	6,2	7,0
Резиорр pH	0,4	0,5	0,3	
Нижнее кислотности	0,0	0,0	0,0	
Окислительный индекс (%)	0,0	0,0	0,0	
Время с pH < 4,0	00:02:10	00:02:10	00:00:00	
% времени с pH < 4,0	0,2	0,3	0,0	
Число эпизодов ГЭР (пассивный рефлюкс)	3	3	0	
Число слабых кислотных рефлюксов	45	16	29	
Число ГЭР длительностью > 00:05:00	0	0	0	
Самый длительный ГЭР (время)	00:00:59	00:00:59	00:00:00	
Пиковый индекс для pH < 4	00:00:43	00:00:43	00:00:00	
Рефлюкс-индекс для pH < 4	0,13	0,24	0,00	
Нижнее рефлюкса для pH < 4	0,0015	0,0028	0,0000	
Время с pH в диапазоне от 4,0 до 7,0	22:48:37	11:53:37	11:14:46	
% времени с pH в диапазоне от 4,0 до 7,0	95,1	90,7	100,0	
Время с pH > 7,0	01:08:59	01:08:59	00:00:00	
% времени с pH > 7,0	4,8	9,0	0,0	
Число эпизодов ГЭР (pH от 7,0 до 9,0)	2164	2164	0	

Число эпизодов ГЭР длительностью > 00:05:00	0	0	0
Самый длительный ГЭР (время)	00:00:01	00:00:01	00:00:00
Пиковый индекс для pH < 4	2,14	1,67	1,15
Рефлюкс-индекс для pH < 4	0,0000	0,0000	0,0000
Нижнее рефлюкса для pH < 4	0,0000	0,0000	0,0000
Показатели DeMeester для пищевода (приведены нормы для суточного исследования)			
pH < 4 (общее, %)	4,5	8,4	3,5
pH < 4 (сток, %)	46,9	3,5	00:19:48
pH < 4 (левая, %)	3	0	00:00:59
У пациента	0,15	0,28	0,00
Обобщенный показатель DeMeester равен 0,96 (норма < 14,72)			

Пороговый уровень для начала рефлюкса	4,0 pH
Пороговый уровень для окончания рефлюкса	4,0 pH
длительность рефлюкса, не менее	5 с
интервал критического подъема pH в рефлюксе, не более	10 с

Пищевод (датчик №3)

Результаты	Общие	Сток	Левая	Норма
Время (с/мин)	23:59:46	12:44:46	11:14:46	
Минимальное значение pH	1,1	1,1	2,1	6,0
Максимальное значение pH	8,0	8,0	6,9	8,0
Нижнее агрессивности, pH	5,4	5,9	4,7	7,0
Среднее значение pH	5,3	5,8	4,6	
Резиорр pH	1,2	1,2	0,8	
Нижнее кислотности	0,5	0,7	0,3	
Окислительный индекс (%)	0,1	0,0	0,2	
Время с pH < 4,0	01:22:41	01:14:21	02:08:20	
% времени с pH < 4,0	14,1	9,7	19,0	
Число эпизодов ГЭР (кислые рефлюксы)	154	71	81	
Число слабых кислотных рефлюксов	46	41	3	
Число ГЭР длительностью > 00:05:00	7	2	5	

Самый длительный ГЭР (время)	00:36:10	00:14:48	00:36:10
Пиковый индекс для pH < 4	00:01:18	00:01:01	00:01:35
Рефлюкс-индекс для pH < 4	6,42	5,73	7,20
Нижнее рефлюкса для pH < 4	0,1408	0,0972	0,1901
Время с pH в диапазоне от 4,0 до 7,0	18:52:18	00:45:18	09:06:40
% времени с pH в диапазоне от 4,0 до 7,0	78,6	76,6	81,0
Время с pH > 7,0	01:44:47	01:44:47	00:00:00
% времени с pH > 7,0	7,3	13,7	0,0
Число эпизодов ГЭР (pH от 7,0 до 9,0)	3231	3231	0
Число эпизодов ГЭР длительностью > 00:05:00	0	0	0
Самый длительный ГЭР (время)	00:00:01	00:00:01	00:00:00
Пиковый индекс для pH < 4	1,79	1,53	2,35
Нижнее рефлюкса для pH < 4	0,0000	0,0000	0,0000
Показатели DeMeester для пищевода (приведены нормы для суточного исследования)			
pH < 4 (общее, %)	14,08	5,72	19,01
pH < 4 (сток, %)	4,5	8,4	3,5
pH < 4 (левая, %)	46,9	3,5	00:19:48
У пациента	14,08	5,72	19,01
Обобщенный показатель DeMeester равен 56,10 (норма < 14,72)			

Пороговый уровень для начала рефлюкса	4,0 pH
Пороговый уровень для окончания рефлюкса	4,0 pH
длительность рефлюкса, не менее	5 с
интервал критического подъема pH в рефлюксе, не более	10 с

Результаты анализа симптомов

Параметры анализа

Симптом	Временной интервал
Боль в груди	120 с
Изжога	120 с
Регургитация	120 с
Кашель	120 с

Кислые и слабкокислые рефлюксы (по данным pH-метрии)

Результаты	Боль в груди	Изжога	Регургитация	Кашель
Количество симптомов	0	2	0	0
Нижнее симптомы (SD) (%)	0,0	0,0	0,0	0,0
Нижнее чувствительности симптома (SSD) (%)	0,0	0,0	0,0	0,0
Вероятность ассоциации симптома (SAP) (%)	0,0	0,0	0,0	0,0
Таблица сопряженности (a,b,c,d)	0, 46, 46	0, 46, 46	0, 46, 46	0, 46, 46
Таблица сопряженности (e,d,c,d)	0, 674, 674	2, 675, 674	0, 674, 674	0, 674, 674
Таблица сопряженности (a+c,b+d,a+b+c+d)	0, 720, 720	2, 718, 720	0, 720, 720	0, 720, 720

Пищевод (датчик №3)

Результаты	Боль в груди	Изжога	Регургитация	Кашель
Количество симптомов	0	2	0	0
Нижнее симптомы (SD) (%)	0,0	50,0	0,0	0,0
Нижнее чувствительности симптома (SSD) (%)	0,0	1,0	0,0	0,0
Вероятность ассоциации симптома (SAP) (%)	0,0	60,3	0,0	0,0
Таблица сопряженности (a,b,c,d)	0, 161, 161	1, 160, 161	0, 161, 161	0, 161, 161
Таблица сопряженности (e,d,c,d)	0, 559, 559	1, 558, 559	0, 559, 559	0, 559, 559
Таблица сопряженности (a+c,b+d,a+b+c+d)	0, 720, 720	2, 718, 720	0, 720, 720	0, 720, 720

Вывод: За время исследования зарегистрированы высокие гастроэзофагеальные рефлюксы 154, как в дневные, так и в ночные часы, провоцируются положением лежа и приемом пищи. Ночью в средней 1/3 пищевода сохраняется слабкокислая среда. Среднее pH в средней 1/3 пищевода = 5,3, в нижней 1/3 пищевода = 6,3. Время с pH < 4,0, с pH в промежутке от 4,0 до 7,0, с pH > 7,0 составляет 14,1%, 78,6%, 7,3% соответственно от всего времени исследования. Индекс Де Меестера = 56,10. Индекс симптома (изжога) = 50%, вероятность ассоциации симптома (изжога) = 60,3%.

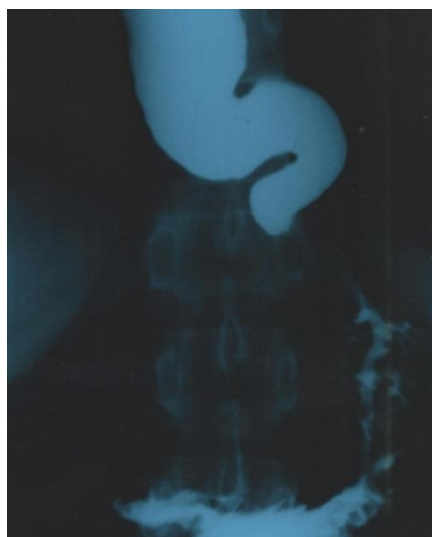
Врач:

Рисунок 39 – Протокол и заключение суточной рН-метрии пациента с эндоскопической картиной D степени рефлюкса

Ему был назначен постоянный прием 40 мг пантопразола 2 раза в день за 30 минут до еды, после чего пациент отмечал единичные рецидивы рефлюкса, которые контролировались ситуационным приемом антацидных препаратов (альмагель, гевискон).

У двоих пациентов (3,92 %), которые не предъявляли никаких жалоб, на контрольном эндоскопическом исследовании выявлены проявления рефлюкс-эзофагита, соответствующие степени А и В. Им также был назначен постоянный прием ИПП с хорошим эндоскопическим эффектом.

Явления дисфагии в отдаленном послеоперационном периоде возникли у 5 пациентов (9,8 %). Все пациенты были обследованы в объеме ФГДС, рентгеноскопии пищевода и манометрии. Четверо из них (7,84 %) – это пациенты с IV стадией АК. Они предъявляли жалобы на задержку твердой пищи в проекции пищевода, за грудиной, которая разрешалась приемом около 300–400 мл холодной воды. Рентгенологически задержки контраста в связи с гиперфункцией НПС выявлено не было (рисунки 40 и 41).



Примечание: женщина, 39 лет, АК IV стадии: за 2 недели до выполнения ЭКФП. Пищевода расширен и «S»-образно искривлен.

Рисунок 40 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 15 минута исследования, негатив



Примечание: женщина, 40 лет, АК IV стадии: через 1,5 года после выполнения ЭКФП. Пищевода расширен, эвакуация замедлена, но контраст свободно проходит через область анастомоза.

Рисунок 41 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

Всем пациентам данной группы была выполнена баллонная дилатация пищеводно-желудочного перехода по схеме 2,5-3-3,5 см, без какого-либо значимого клинического эффекта. Было отмечено, что баллон диаметром 3,5 см полностью свободно раскрывался в области НПС без характерной талии или возникновения болевого синдрома. Таким образом, анатомической причины задержки прохождения пищевого комка или контраста в области кардии обнаружено не было.

Эзофагоманометрия выявила выраженные нарушения работы пищевода и отсутствие первичных и вторичных перистальтических сокращений, при нормальных показателях давления покоя и остаточного давления НПС (рисунок – 42).

ЦЕНТР НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В АКАДЕМГОРОДКЕ
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
 Лицензия ЛО-54-01000770
 Россия, 630090, Новосибирск,
 Академгородок, ул. Пирогова, 25/4
 Тел. (383) 375-46-92, 363-0-193, 291-45-92, 330-45-51
 E-mail: info@cnmt.ru

МАНОМЕТРИЯ ПИЩЕВОДА
 (Аппарат InSIGHT G3)

Пациент:
 Дата рождения:
 Дата исследования:

Данные исследования

Нижний пищеводный сфинктер (НПС)

Давление покоя НИЖНЕГО пищеводного сфинктера (НПС) – 6.4 мм.рт.ст.
 (норма 10-45 мм.рт.ст.)

Данные манометрии пищевода с ЖИДКИМИ глотками

Проксимальный край пищевода
 Амплитуда – 25 мм.рт.ст (норма 30-180 мм.рт.ст.)
 Продолжительность – 1.8сек. (норма 1.0-6.0 сек.)
 Распространенность – 34 мм.рт.ст/сек.

Срединная часть пищевода
 Проксимальный край пищевода
 Амплитуда – 23мм.рт.ст (норма 30-180 мм.рт.ст.)
 Продолжительность – 2.0сек. (норма 1.0-6.0 сек.)
 Распространенность – 35мм.рт.ст/сек.

Дистальная часть пищевода
 Проксимальный край пищевода
 Амплитуда – 23мм.рт.ст (норма 30-180 мм.рт.ст.)
 Продолжительность – 1.9сек. (норма 1.0-6.0 сек.)
 Распространенность – 35 мм.рт.ст/сек.

Амплитуда сокращения дистальной части пищевода – 23мм.рт.ст.
 Продолжительность сокращения дистальной части пищевода – 1,9сек.

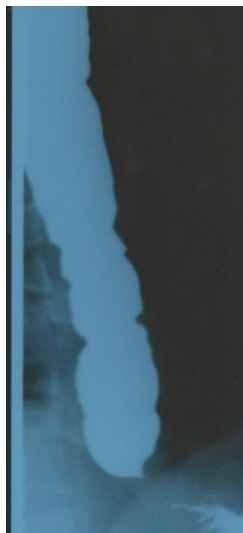
Скорость продвижения
 Перистальтические сокращения – 0% (норма >80см/сек.)
 Одновременные сокращения – 100% (норма <20%)
 Ретроградные сокращения – 33%

Заключение: Манометрические признаки «грубых» нарушений перистальтики пищевода. Давление НПС в пределах нормы

Врач Цой А.П.
 Тел.хирургического отделения(383)-363-0-192

Рисунок 42 – Протокол исследования манометрии пищевода у пациента прооперированного по поводу АК IV стадии в объеме ЭКФП давностью 2 года

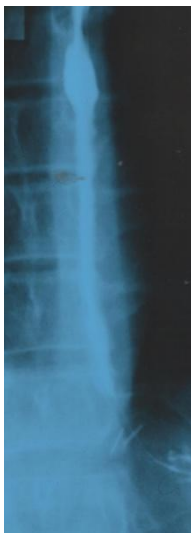
Оставшийся из этой группы 1 пациент (1,96 %) изначально имел III стадию АК (рисунок 43).



Примечание: мужчина, 35 лет, АК III стадии: за 3 дня до выполнения ЭКФП. Пищевода расширен, отмечаются сегментарные перистальтические сокращения.

Рисунок 43 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 10 минута исследования, негатив

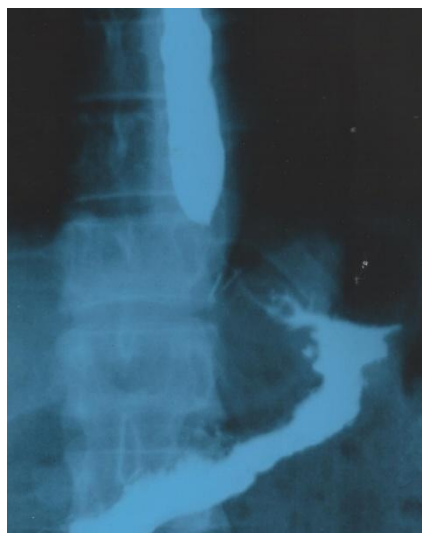
Пациент был выписан через 5 дней с полностью восстановленным пассажем по пищеводу и полным купированием явлений дисфагии (рисунок 44).



Примечание: мужчина, 35 лет, АК III стадии: 5 дней после выполнения ЭКФП. Пищевода принял физиологические размеры, поступление контраста в желудок свободное.

Рисунок 44 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

Через 10 месяцев после того, как ему была сделана ЭКФП пациент обратился вновь с клинической картиной рецидива дисфагии. При рентгенологическом исследовании выявлена стриктура области пищеводно-желудочного перехода, которая была подтверждена эндоскопически (рисунок 45).



Примечание: мужчина, 36 лет, в анамнезе АК III стадии: 8 месяцев после выполнения ЭКФП. Отмечается расширение пищевода и нитевидный сброс контрастного вещества через анастомоз в желудок. Диагностирована стриктура области НПС.

Рисунок 45 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 15 минута исследования, негатив

Пациенту выполнена баллонная дилатация пищеводно-желудочного перехода по схеме 2,5-3-3,5 см через сутки с хорошим клиническим эффектом по разрешению дисфагии. Однако через 22 месяца пациент вновь обратился с прежними жалобами, которые были подтверждены визуализирующими методами исследования. Было принято решение выполнить пациенту лапароскопическую ревизию области кардии, при которой был выявлен грубый спаечный перипроцесс в поддиафрагмальном пространстве, полностью деформирующий пищевод и зону анастомоза (рисунок 46).

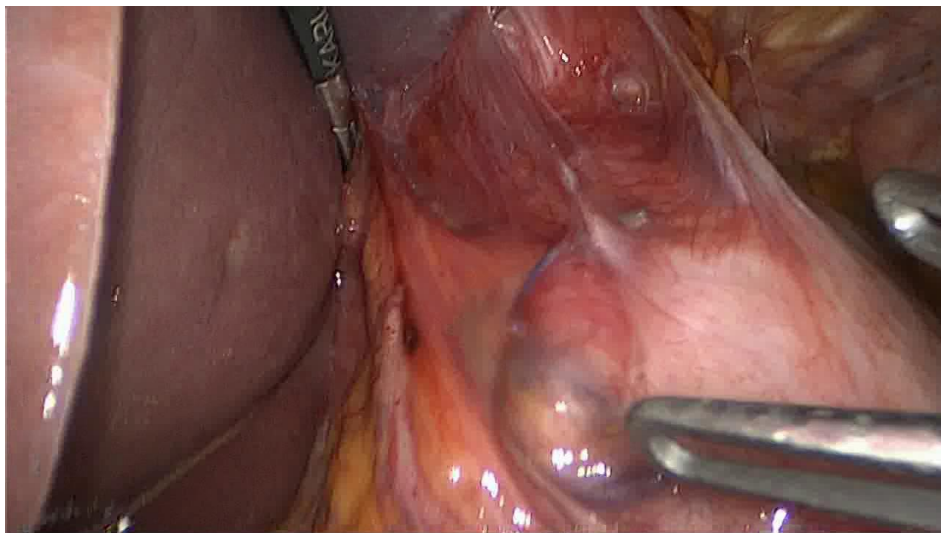
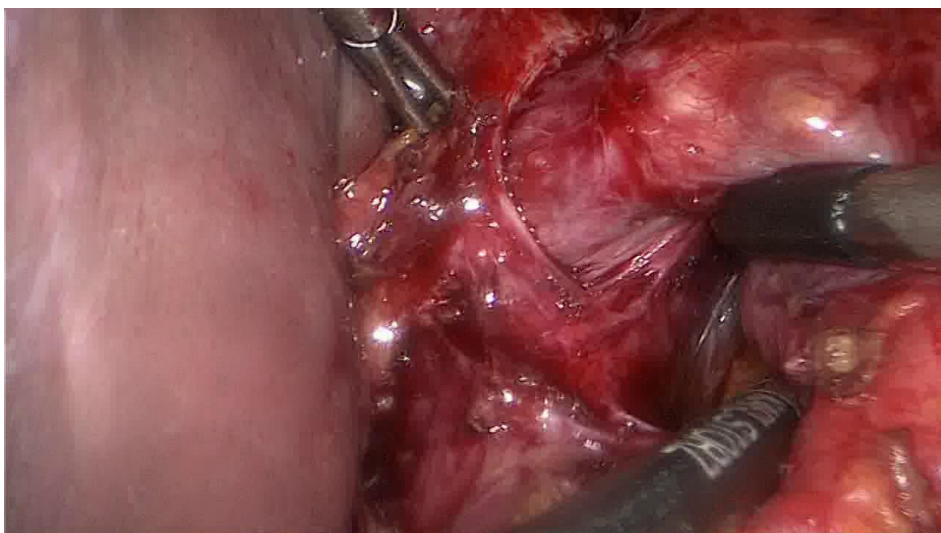


Рисунок 46 – Вид конструкции спустя 32 месяца после выполнения ЭКФП и последующей баллонной дилатации зоны анастомоза пациенту с АК III стадии

После выполнения мобилизации стало ясно, что стриктуру области пищеводно-желудочного анастомоза в первую очередь поддерживает рубцовый процесс, вовлекающий, по большей части, ножки диафрагмы (рисунок 47).



Примечание: пищеводное отверстие диафрагмы значительно меньше диаметра пищевода, в связи с чем ножки диафрагмы сдавливают зону кардии извне.

Рисунок 47 – Область кардии после выполнения мобилизации

Было решено выполнить разделение ножек диафрагмы позади пищевода (рисунок 48)

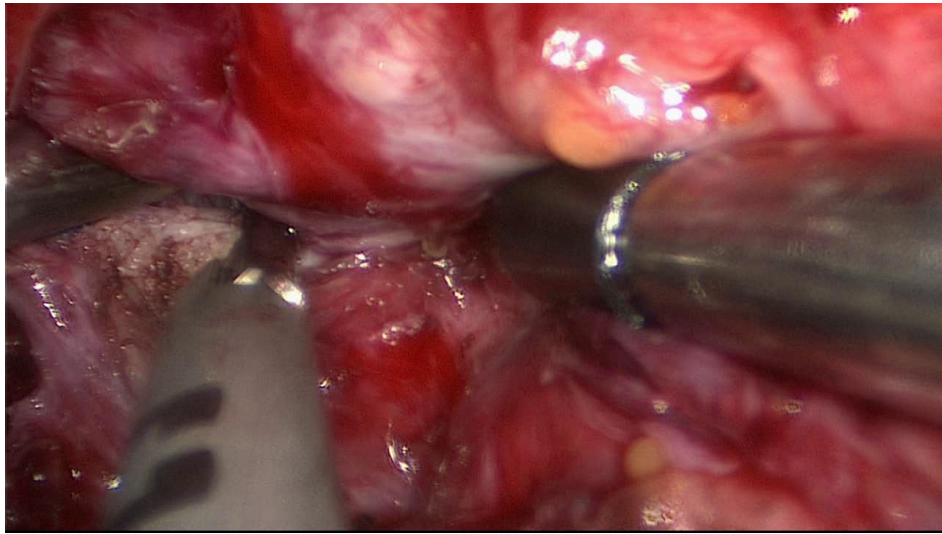


Рисунок 48 – Этап разделение ножек диафрагмы

Следующим этапом выполнена миотомия по передней поверхности пищевода и послабление фундопликационной манжеты (рисунок 49).

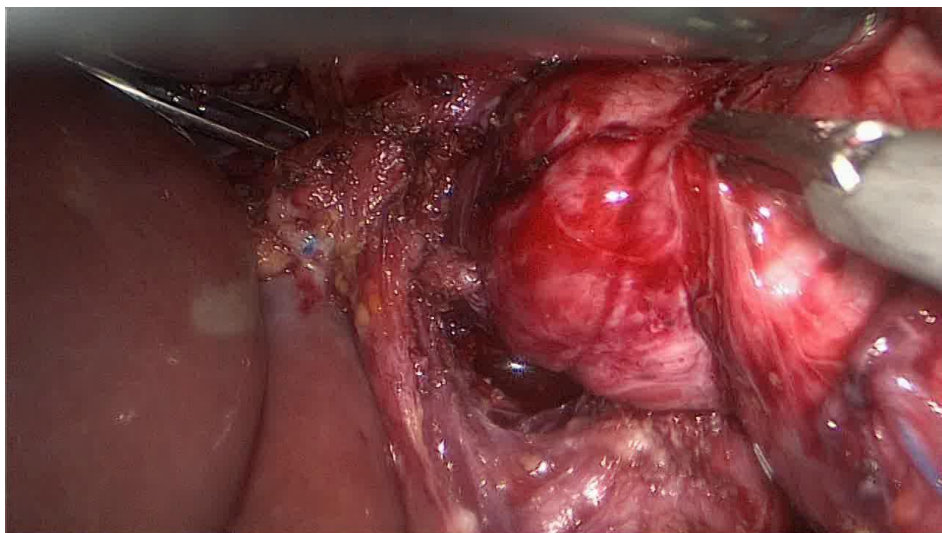
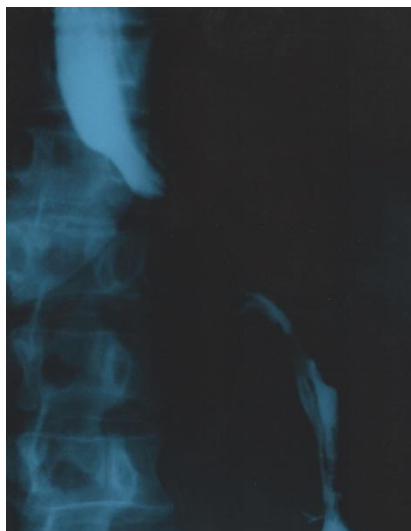


Рисунок 49 – Этап выполнения передней миотомии

Через 7 дней, после купирования послеоперационного отека, у пациента

полностью нормализовался прием транзит пищи по пищеводу (рисунок 50).

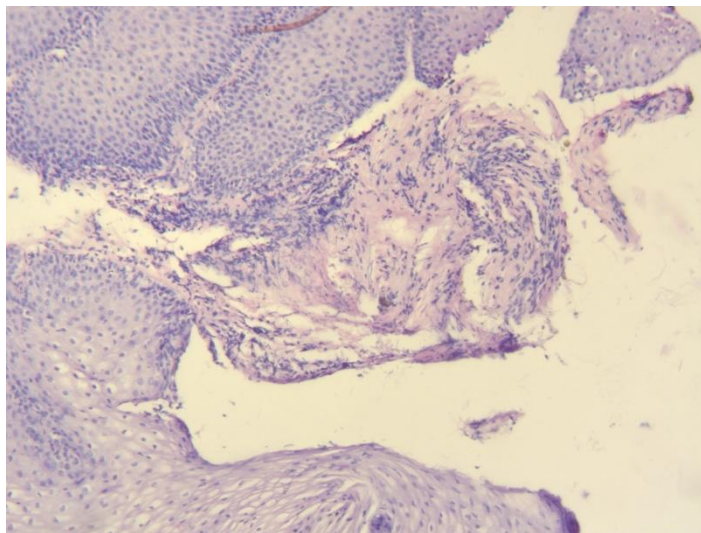


Примечание: мужчина, 36 лет, 7 день после выполнения адгезиолизиса и передней миотомии. В анамнезе АК III стадии, 32 месяца после ЭКФП, 22 месяца после трех сеансов баллонной дилатации зоны пищеводно-желудочного анастомоза. Все еще отмечается умеренное расширение пищевода выше зоны кардии. Сброс через зону НПС беспрепятственный.

Рисунок 50 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив

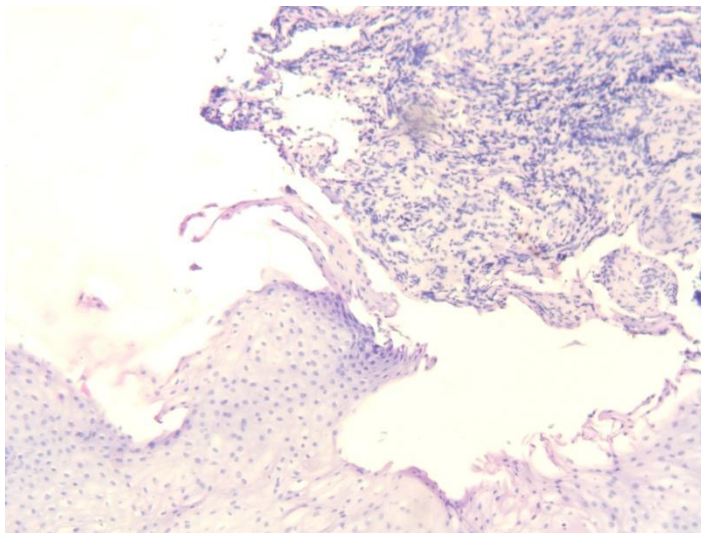
Гистологическое исследование было выполнено в 79 случаях (100 %) у пациентов до операции в обеих группах и в 39 случаях (76,47 %) у пациентов из основной группы после операции.

Среди обследованных пациентов после операции не было выявлено ни одного случая дисплазии средней или тяжелой степени. Из 39 обследованных пациентов у 27 (69,23 %) гистологически верифицирован эзофагит минимальной степени активности (рисунок 51), у 12 (30,77 %) – умеренной активности (рисунок 52), включая 1 пациента (2,56 %) с грибковым эзофагитом и 1 пациента (2,56 %) с выраженным эзофагитом на фоне гастроэзофагеального рефлюкса.



Примечание: фрагмент пищевода, покрытый многослойным плоским эпителием. В подэпителиальной фиброзно-мышечной строме рассеянная лимфоцитарная инфильтрация с примесью плазмочитов. Заключение: хронический неактивный эзофагит.

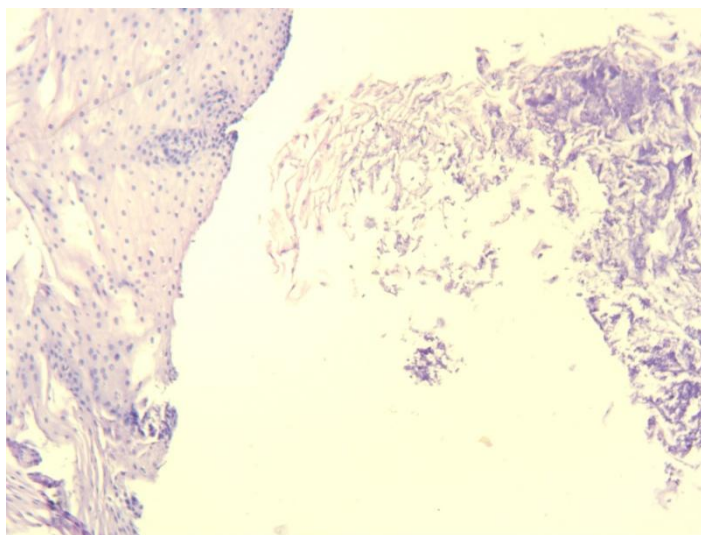
Рисунок 51 – Гистограмма, увеличение 1×100 , окраска гематоксилин + эозин



Примечание: фрагмент пищевода, покрытый многослойным плоским эпителием. В подэпителиальной фиброзно-мышечной строме умеренная диффузная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация. Заключение: умеренно выраженный хронический неактивный эзофагит.

Рисунок 52 – Гистограмма, увеличение 1×100 , окраска гематоксилин + эозин

Микотическое поражение пищевода было выявлено у 1 пациента с АК IV стадии через 12 месяцев после операции, который обратился с явлениями дисфагии в связи с выраженным нарушением перистальтики тела пищевода (рисунки 53 и 54). Ему был рекомендован прием флуконазола 75 мг по 4 капсулы 10 дней.



Примечание: в покровном многослойном плоском эпителии пищевода среди очаговой и рассеянной воспалительной инфильтрации, преимущественно лимфоцитарной, определяются тонкие нити мицелия гриба *Candida*. Также определяется отдельно лежащий детрит из лимфоцитов и мицелия гриба *Candida*.

Рисунок 53 – Гистограмма, увеличение 1×100 , окраска гематоксилин + эозин

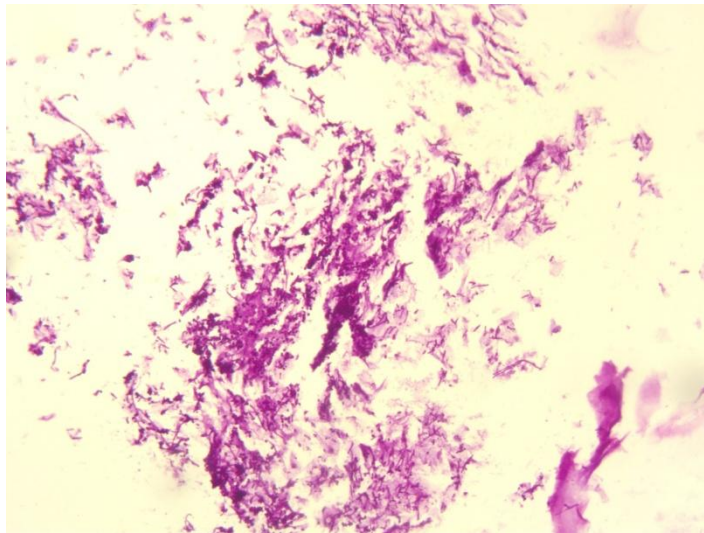
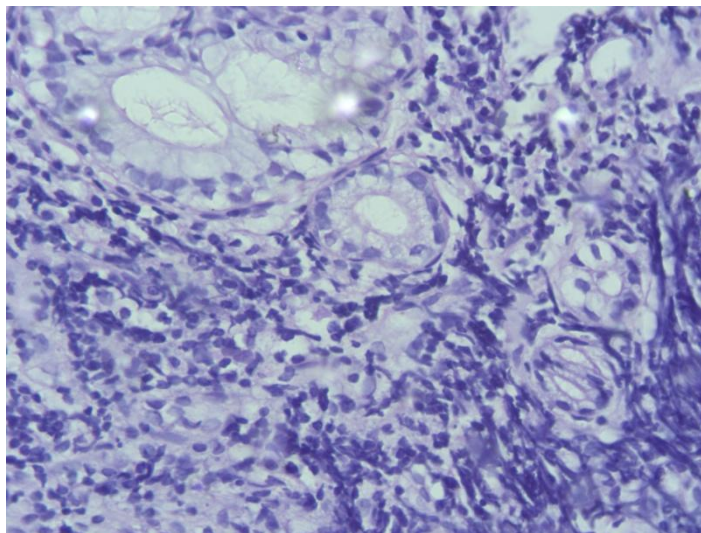


Рисунок 54 – Гистограмма, увеличение 1×100 , ШИК-реакция положительная

У пациента с выявленным клинически рефлюксом после ЭКФП и диагностированной на ФГДС D степенью гастроэзофагеального рефлюкса, гистологически имелся выраженный хронический эзофагит средней степени активности (рисунок 55).



Примечание: фрагмент пищевода, покрытый многослойным плоским эпителием. В подэпителиальной фиброзно-мышечной строме выраженная диффузная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация с примесью сегментоядерных нейтрофилов. Заключение: выраженный хронический эзофагит минимальной активности.

Рисунок 55 – Гистогарма, увеличение 1×100 , окраска гематоксилин + эозин

Не было выявлено ни одного случая гистологически подтвержденного неопластического процесса у обследованных пациентов, как и не было установлено ни одного случая возникновения РП или летального исхода как его следствия среди опрошенных пациентов.

Эффективность проведенного лечения оценивалась по шкале Eckardt – субъективной оценки пациентом выраженности клинических симптомов. Однократная оценка в послеоперационном периоде на момент окончания исследования в 2016 году проведена у 39 пациентов (76,47 %), тогда как динамическое изменение показателей зафиксировано у 21 респондента (41,18 %) в четырех точках: до операции, на момент выписки из стационара (не более 5 дней после операции), через 6 месяцев и в конце исследования (диапазон от 1 до 4 лет) (таблица 15).

Таблица 15 – Результаты анкетирования по шкале Eckardt в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	$9,2 \pm 0,5$	$4,8 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,2$
Примечание: показатель шкалы Eckardt $\chi^2_{\text{эмп}} = 58,76$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для n = 21 и c = 4, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				

Через 6 месяцев после операции ответы большинства пациентов – 18 человек (85,72 %) характеризуются как «ремиссия», тогда как 3 пациента из проспективной части опрошенных группы № 1 набрали по 4 балла. Это пациенты с явлениями периодической дисфагии на фоне IV стадии АК. И хотя произошел набор массы тела, явления непроходимости пищевода, хоть и ситуационные, все же имели место. От ЭП пациенты отказались. Данная проблема после соответствующего обследования решена введением более щадящей диеты с механической обработкой пищи (пюреобразная и полужидкая).

На момент окончания исследования все пациенты имели средний показатель $1,9 \pm 0,2$, что полностью характеризуется как клиническая «ремиссия» (рисунок 56).

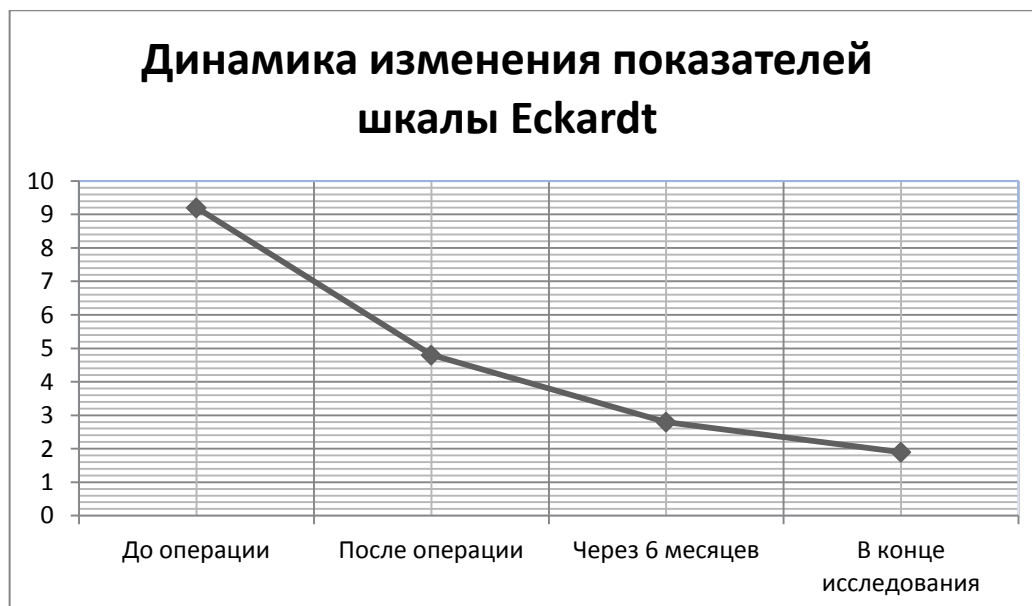


Рисунок 56 – Динамика изменения показателей шкалы Eckardt до и в разные сроки после операции

Особенность опросника GERD заключается в его преимущественной направленности на выявление симптомов рефлюксной болезни и их контроля после проведенного лечения (7 из 10 вопросов), что принципиально важно для пациентов с АК ввиду частичной утраты НПС барьерной функции после операции (таблица 16, рисунок 57).

Таблица 16 – Результаты анкетирования по опроснику GERD в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	17,3 ± 0,8	8,5 ± 0,7	8,3 ± 1,5	5,9 ± 0,7
Примечание: показатель шкалы Eckardt $\chi^2_{\text{эмп}} = 43,74$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для n = 21 и c = 4, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				



Рисунок 57 – Динамика изменения показателей опросника GERD до и в разные сроки после операции

Результаты опросника GIQLI оценивались как отдельно по каждому блоку (физическое состояние, толстая кишка, эмоциональное состояние, верхние отделы ЖКТ, метеоризм), так и по суммарному значению.

Показатели опросника GIQLI в блоке «физическое состояние» представлены ниже (таблица 17, рисунок 58).

Таблица 17 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «физическое состояние» в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	27,3 ± 0,7	30,2 ± 0,7	32,8 ± 1,2	37,2 ± 0,6
Примечание: показатель шкалы GIQLI «физическое состояние» $\chi^2_{\text{эмп}} = 54,1$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для n = 21 и c = 4, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				



Рисунок 58 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «физическое состояние» до и в разные сроки после операции

Показатели опросника GIQLI в блоке «толстая кишка» представлены ниже (таблица 18, рисунок 59).

Таблица 18 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «толстая кишка» в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	$19,1 \pm 0,6$	$19,5 \pm 0,6$	$20,8 \pm 0,5$	$21,4 \pm 0,3$
Примечание: показатель шкалы GIQLI «толстая кишка» $\chi^2_{\text{эмп}} = 47,5$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для $n = 21$ и $c = 4$, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				



Рисунок 59 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «толстая кишка» до и в разные сроки после операции

Показатели опросника GIQLI в блоке «эмоциональное состояние» представлены ниже (таблица 19, рисунок 60).

Таблица 19 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «эмоциональное состояние» в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	19,1 ± 0,7	22,4 ± 0,6	24,7 ± 0,5	27,2 ± 0,5
Примечание: показатель шкалы GIQLI «эмоциональное состояние» $\chi^2_{\text{эмп}} = 55,3$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для n = 21 и c = 4, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				



Рисунок 60 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «эмоциональное состояние» до и в разные сроки после операции

Показатели опросника GIQLI в блоке «верхние отделы ЖКТ» представлены ниже (таблица 20, рисунок 61).

Таблица 20 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «верхние отделы ЖКТ» в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	18,7 ± 0,5	22,1 ± 0,4	23,5 ± 0,8	26,9±0,3
Примечание: показатель шкалы GIQLI «верхние отделы ЖКТ» $\chi^2_{\text{эмп}} = 52,04$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для n = 21 и c = 4, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				



Рисунок 61 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «верхние отделы ЖКТ» до и в разные сроки после операции

Показатели опросника GIQLI в блоке «метеоризм» представлены ниже (таблица 21, рисунок 62).

Таблица 21 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «метеоризм» в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	8,1 ± 0,3	8,9 ± 0,3	9,2 ± 0,3	10,2 ± 0,2
Примечание: показатель шкалы GIQLI «метеоризм» $\chi^2_{\text{эмп}} = 47,5$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для n = 21 и c = 4, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				

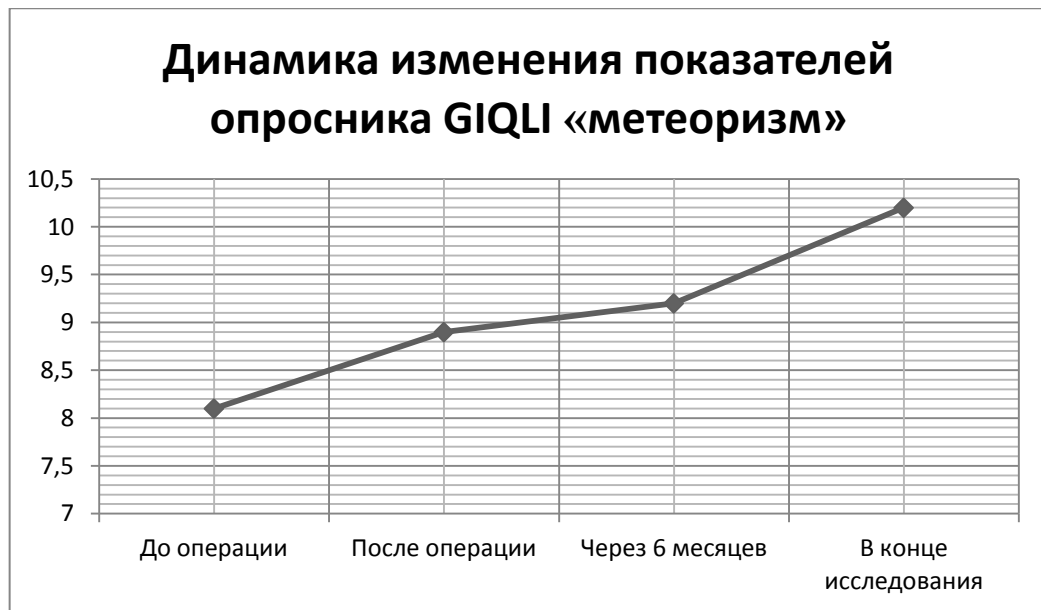


Рисунок 62 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «метеоризм» до и в разные сроки после операции

Суммарные показатели опросника GIQLI представлены ниже (таблица 22, рисунок 63).

Таблица 22 – Суммарные результаты анкетирования по опроснику GIQLI в разные сроки исследования

Критерий	До операции, n = 21	После операции, n = 21	Через 6 месяцев, n = 21	В конце исследования, n = 39
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	92,3 ± 1,2	103 ± 1,2	110,9 ± 2,9	122,9 ± 1,5
Примечание: суммарный показатель шкалы GIQLI $\chi^2_{\text{эмп}} = 55$, $\chi^2_{\text{кр}} = 7,8$ для n = 21 и c = 4, следовательно, $\chi^2_{\text{эмп}} \geq \chi^2_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p \leq 0,05$.				



Рисунок 63 – Динамика изменения суммы показателей опросника GIQLI до и в разные сроки после операции

3.2 Результаты лечения методом экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой

На момент окончания исследования в 2016 году в группе № 2 срок наблюдения за пациентами после проведенного первичного хирургического вмешательства (ЭП) составил от 2 до 7 лет, $Me = 4,5$ лет, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (4,5 \pm 0,3)$ лет. Длительность анамнеза болезни до поступления в стационар для операции в группе № 2 составила от 1 до 30 лет, $Me = 15,5$ лет, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (6,3 \pm 1,1)$ лет.

Из всех 28 пациентов 9-ым (32,14 %) не было выполнено никакого лечения, направленного на разрешение или уменьшение явлений дисфагии до выполнения ЭП. 2 пациента (7,14 %) проходили только консервативное лечение. 13-ти пациентам (46,43 %) выполнено от 1 до 5 сеансов эндоскопической баллонной дилатации, причем одному из них (3,57 %) совместно с консервативной терапией.

Продолжительность госпитализации пациентов составила от 15 до 57 дней, $Me = 36$ дней. Средние значения представлены в таблице 23.

Таблица 23 – Длительность нахождения пациентов группы № 2 в стационаре

Критерий	До операции	После операции	Общий койко-день
Длительность нахождения, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, сут	$13,4 \pm 1,1$	$13,6 \pm 0,9$	$27,1 \pm 1,6$

В группе № 2 не понадобилось проведение зондового питания через назогастральный зонд 3 пациентам (10,71 %). Остальным 25 пациентам (89,29 %) был установлен зонд с целью предоперационной подготовки и коррекции нутритивного статуса, а также на этапе раннего послеоперационного периода. Длительность зондового кормления составила от 11 до 48 суток, $Me = 29,5$ суток, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (16,6 \pm 1,8)$ суток.

У 1-го пациента (1,96 %) после операции возник левосторонний экссудативный плеврит, который был разрешен пункцией грудной полости слева в VII межреберье системой Pleurofix Nr. 2 «B. Braun» (Германия). Данное обстоятельство не повлияло на дальнейший результат и процесс послеоперационной реабилитации. У 1-го пациента (1,96 %) после операции диагностировано ранение грудного протока, которое было вылечено консервативно, но увеличило нахождение в АРО до 14 суток и общий койко-день до 57 суток.

В раннем послеоперационном периоде все 28 пациентов (100 %) находились в АРО с целью интенсивной терапии и динамического мониторинга. Срок нахождения составил от 3 до 14 суток, $Me = 8,5$ суток, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (5,3 \pm 0,4)$ суток. В послеоперационном периоде 10-ти пациентам (35,72 %) было необходимо выполнение санационной бронхоскопии от 1 до 3 сеансов.

Длительность оперативного вмешательства составила от 185 до 280 минут, $Me = 232,5$ минут, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (224,8 \pm 4,2)$ минут.

Регистрация индекса массы тела (ИМТ) проводилась по данным историй болезни, и по дополнительным вопросам из опросников на момент окончания исследования в 2016 году (таблица 24).

Таблица 24 – ИМТ пациентов до выполнения ЭП и на момент окончания исследования

Критерий	До операции	В конце исследования
ИМТ (вес/рост ²), $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	$23,4 \pm 0,9$	$23,6 \pm 0,9$
Примечание: $T_{эмп} = 209$, $T_{кр} = 130$ для $n = 28$, следовательно, $T_{эмп} > T_{кр}$ и находится в зоне незначимости при $p > 0,05$.		

Данные изменения ИМТ не имеют статистически значимых различий (рисунок 64).



Рисунок 64 – Средняя динамика изменения ИМТ до операции и на момент окончания исследования

Рентгенологически диаметр пищевода у пациентов группы № 2 до операции представлен в таблице 25.

Таблица 25 – Рентгенологический диаметр пищевода у пациентов группы № 2 до операции

Критерий	III стадия, n = 15	IV стадия, n = 13
Диаметр пищевода, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	$4,7 \pm 0,1$	$8,6 \pm 0,4$

В отдаленном послеоперационном периоде с целью контрольного обследования и бужирования пищеводно-желудочного анастомоза как с профилактической, так и с лечебной повторно госпитализировано 17 человек (60,72 %). 12 пациентов (42,86 %) поступали однократно, а 5 пациентов (17,86 %) – дважды. Им было выполнено от трех до семи сеансов бужирований без осложнений.

Среди осложнений было встречено 2 случая (7,14 %) демпинг-синдрома, 3 случая (10,72 %) пареза левой голосовой связки, 6 случаев (21,43 %) клинически значимого желчного рефлюкса в трансплантат, 3 случая (10,72 %) диареи, 7 случаев (25 %) регургитации пищи из желудка в трансплантат и 1 случай (3,57 %) послеоперационной вентральной грыжи MW₂R₀ (SWR-classification 1999).

Результаты анкетирования по шкале Eckardt и опроснику GERD представлены в таблице 26.

Таблица 26 – Средние значения показателей пациентов группы № 2 по Eckardt и GERD на момент окончания исследования

Критерий	Eckardt	GERD
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, n = 22	$4,2 \pm 0,3$	$16,8 \pm 1,8$

Результаты анкетирования по опроснику GIQLI представлены в таблице 27.

Таблица 27 – Средние значения показателей пациентов группы № 2 по GIQLI на момент окончания исследования

Критерий	Физическое состояние	Толстая кишка	Эмоциональное состояние	Верхние отделы ЖКТ	Метеоризм	Сумма
$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, n = 22	$28,5 \pm 1,1$	$18,2 \pm 0,5$	$21,3 \pm 1,0$	$20,3 \pm 0,8$	$7,7 \pm 0,4$	$96 \pm 3,2$

3.3 Сравнительная характеристика результатов лечения методом эзофагокардиофундопластики и экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой

Несмотря на отличие в количестве пациентов в основной группе и группе сравнения (51 и 28 соответственно), в них прослеживается структурная однородность, которая подтверждается статистически.

Средний возраст в группе № 1 составил $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (40,7 \pm 1,9)$ лет, а в группе № 2 – $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (46,1 \pm 2,6)$ лет. Тогда как $U_{\text{эмп}} = 531$, $U_{\text{кр}} = 553$ для $p < 0,05$, а $U_{\text{кр}} = 486$ для $p < 0,01$, следовательно, $U_{\text{эмп}}$ находится в зоне неопределенности.

После проведенного хирургического лечения в обеих группах прошло лет: $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = 6,0 \pm 0,5$ и $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = 4,5 \pm 0,3$ соответственно. $U_{\text{эмп}} = 586$, $U_{\text{кр}} = 553$, следовательно, $U_{\text{эмп}} > U_{\text{кр}}$ и находится в зоне незначимости $p > 0,05$.

Продолжительность анамнеза болезни в обеих группах составила $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (5,8 \pm 0,8)$ лет и $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (6,3 \pm 1,1)$ лет. Тогда $U_{\text{эмп}} = 563$, $U_{\text{кр}} = 553$, следовательно, $U_{\text{эмп}} > U_{\text{кр}}$ и находится в зоне незначимости $p > 0,05$;

Процентное соотношение пациентов двух групп по стадиям АК также аналогично. III стадия: 52,94 % и 53,57 %, IV стадия: 47,05 % и 46,42 %. Это подтверждается данными рентген-контрастного исследования диаметра пищевода. $U_{\text{эмп}} = 152,5$ для III стадии АК, $U_{\text{кр}} = 139$, следовательно, $U_{\text{эмп}} > U_{\text{кр}}$ и находится в зоне незначимости $p > 0,05$; $U_{\text{эмп}} = 138,5$ для IV стадии АК, $U_{\text{кр}} = 103$, следовательно, $U_{\text{эмп}} > U_{\text{кр}}$ и находится в зоне незначимости $p > 0,05$.

ИМТ в двух группах составил: $(22,9 \pm 0,6)$ и $(23,4 \pm 0,9)$ кг соответственно. $U_{\text{эмп}} = 697,5$, $U_{\text{кр}} = 553$, следовательно, $U_{\text{эмп}} > U_{\text{кр}}$ и находится в зоне незначимости $p > 0,05$;

Отсутствие статически значимых различий по возрасту, длительности анамнеза и послеоперационному периоду наблюдения, изначальному диаметру пищевода и ИМТ правомочно позволяет говорить о внутренней идентичности сравниваемых групп.

Сравнительный анализ длительности госпитализации пациентов двух групп представлен в таблице 28.

Таблица 28 – Длительность нахождения пациентов группы № 1 и № 2 в стационаре

Критерий	До операции	После операции	Общий койко-день
Группа № 1, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, сут	$2,8 \pm 0,3$	$7,4 \pm 0,4$	$10,4 \pm 0,6$
Группа № 2, $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$, сут	$13,4 \pm 1,1$	$13,6 \pm 0,9$	$27,1 \pm 1,6$
Примечания: 1. Показатель «до операции» $U_{\text{эмп}} = 25$, $U_{\text{кр}} = 553$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 2. Показатель «после операции» $U_{\text{эмп}} = 90,5$, $U_{\text{кр}} = 553$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 3. Показатель «общий койко-день» $U_{\text{эмп}} = 44,5$, $U_{\text{кр}} = 553$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$.			

Длительность операции в группе № 1 составила $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (71,5 \pm 3,6)$ минут, а в группе № 2 – $\bar{X} \pm s_{\bar{x}} = (224,8 \pm 4,2)$ минут. $U_{\text{эмп}} = 0$, $U_{\text{кр}} = 553$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$.

Сравнение динамики изменения ИМТ в обеих группах представлено на рисунке 65.



Примечание: $\varphi_{\text{эмп}}^* = 3,146$, $\varphi_{\text{кр}} = 1,64$, следовательно, $\varphi_{\text{эмп}}^* \geq \varphi_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости при $p < 0,05$.

Рисунок 65 – Динамика изменения ИМТ до и после операции в группе № 1 и № 2

Сравнительная характеристика группы № 1 и № 2 по шкале Eckardt и опроснику GERD представлена в таблице 29 и на рисунке 66.

Таблица 29 – Показатели по шкале Eckardt и опроснику GERD в группах № 1 и № 2 на момент окончания исследования

$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	Eckardt	GERD
Группа № 1, n = 21	$1,9 \pm 0,2$	$5,9 \pm 0,7$
Группа № 2, n = 22	$4,2 \pm 0,3$	$16,8 \pm 1,8$
Примечания: 1. По шкале Eckardt: $U_{\text{эмп}} = 110,5$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 2. По опроснику GERD: $U_{\text{эмп}} = 101,5$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$.		

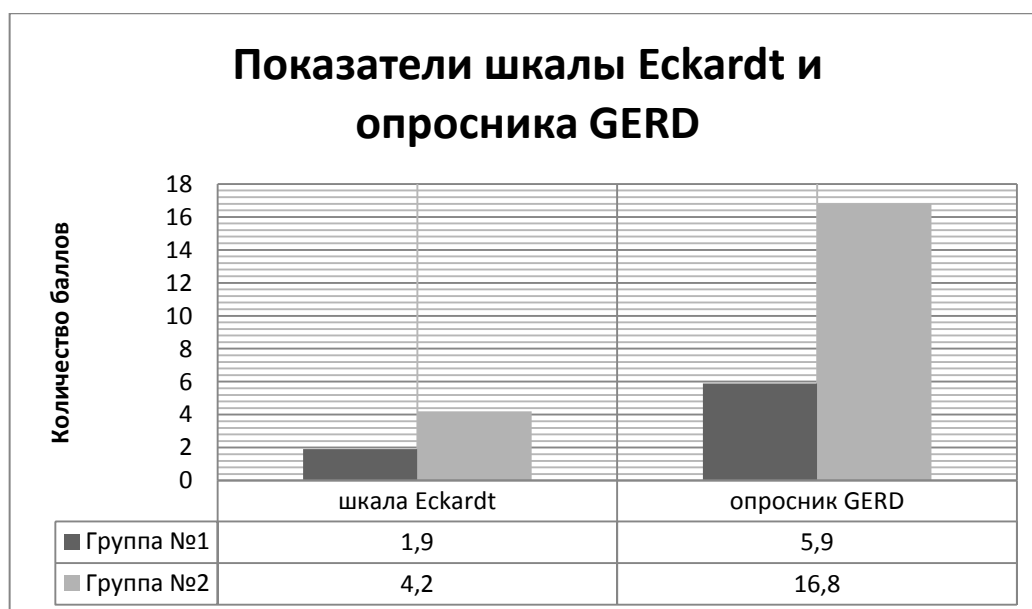


Рисунок 66 – Сравнение показателей шкалы Eckardt и опросника GERD в группах № 1 и № 2 на момент окончания исследования

Три пациента в группе № 1 (5,88 %) с АК IV стадии с умеренными явлениями дисфагии на момент окончания исследования набрали по 5 баллов в соответствии со шкалой Eckardt, что интерпретируется как неудовлетворительный результат оперативного лечения. Но от выполнения ЭП пациенты отказались. В группе № 2 более 4 баллов (от 4 до 7) по шкале Eckardt набрали 14 пациентов (50 %).

Выраженность изжоги, чувства «жжения» за грудиной и обратного заброса жидкой пищи из желудка в группе № 2 значительно превалировало над показателями группы № 1.

Сравнительная характеристика группы № 1 и № 2 по опроснику GIQLI представлена в таблице 30 и на рисунке 67.

Таблица 30 – Показатели по опроснику GIQLI в группах № 1 и № 2 на момент окончания исследования

Критерий	$\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$	
	Группа № 1, n = 39	Группа № 2, n = 22
Блок опросника GIQLI		
Физическое состояние	$37,2 \pm 0,6$	$28,5 \pm 1,1$
Толстая кишка	$21,4 \pm 0,3$	$18,2 \pm 0,5$
Эмоциональное состояние	$27,2 \pm 0,5$	$21,3 \pm 1,0$
Верхние отделы ЖКТ	$26,9 \pm 0,3$	$20,3 \pm 0,8$
Метеоризм	$10,2 \pm 0,2$	$7,7 \pm 0,4$
Сумма	$122,9 \pm 1,5$	$96 \pm 3,2$
Примечания: 1. Параметр «физическое состояние» шкалы GIQLI $U_{\text{эмп}} = 45,5$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 2. Параметр «толстая кишки» шкалы GIQLI $U_{\text{эмп}} = 135,5$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 3. Параметр «эмоциональное состояние» шкалы GIQLI $U_{\text{эмп}} = 101,5$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 4. Параметр «верхние отделы ЖКТ» шкалы GIQLI $U_{\text{эмп}} = 30$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 5. Параметр «метеоризм» шкалы GIQLI $U_{\text{эмп}} = 126,5$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$; 6. Суммарное значение по всем блокам шкалы GIQLI $U_{\text{эмп}} = 35$, $U_{\text{кр}} = 318$, следовательно, $U_{\text{эмп}} < U_{\text{кр}}$ и находится в зоне значимости $p < 0,05$.		

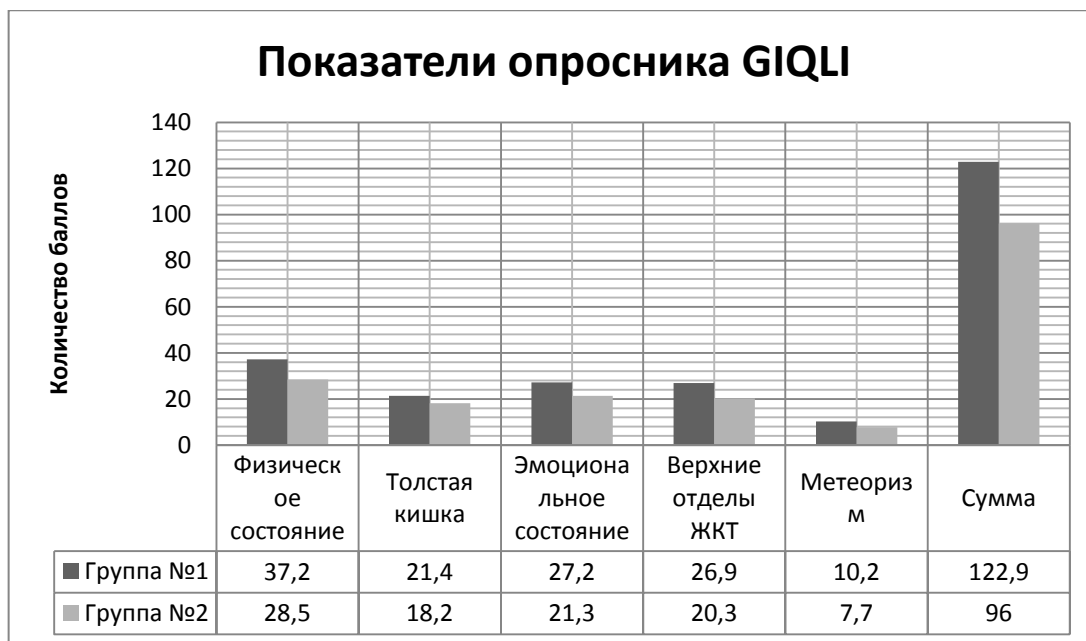


Рисунок 67 – Сравнение показателей опросника GIQLI в группах № 1 и № 2
на момент окончания исследования

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Эпидемиологические параметры исследуемых групп: пол, возраст, длительность анамнеза – во многом созвучны с мировыми, хотя имеется ряд отличий.

Максимальный пик выявляемости АК по международным данным приходится на возраст от 20 до 50 лет [1; 125; 137; 149], что аналогично полученным в исследовании результатам: $(40,7 \pm 1,9)$ и $(46,1 \pm 2,6)$ лет.

Гендерное распределение несколько отличается от мирового. Если по статистики мужчины и женщины болеют АК в одинаковой частоте случаев с некоторым большим процентом среди мужчин, то в исследовании получены иные данные [58; 75; 90; 149]. Среди 79 пациентов, 46 (58,23 %) – женщины, тогда как только 33 (41,77 %) мужчины. Вероятнее всего, это связано с малым количеством выборки и, как следствие, отсутствием нормального распределения в группах, или же территориальными особенностями исследуемых групп.

Длительность анамнеза болезни до выполнения хирургического вмешательства (ЭКФП или ЭП) составила $(5,8 \pm 0,8)$ и $(6,3 \pm 1,1)$ лет соответственно, что подтверждает мировую статистику, свидетельствующую о поздней выявляемости болезни и обращения пациентов за специализированной хирургической помощью [20; 81; 110; 125]. А, учитывая тот факт, что в исследуемые группы вошли пациенты только с III и IV стадиями АК, это доказывает, что большинство больных поступают с запущенной формой болезни и количество эффективных мероприятий резко сокращается, ставя перед хирургом и пациентом сложный выбор для дальнейшего лечения [3; 7; 26].

С другой стороны, в 49 случаях (62,03%) по данным историй болезни пациенты перенесли от 1 до 7 малоинвазивных эндоскопических вмешательств, таких как баллонная дилатация, бужирование, введение ботулотоксина, постановка пищевода стента, а также различные комбинации консервативной терапии. Анализ причин неэффективности данных процедур не был целью данного исследования, но можно сделать промежуточный вывод. Во-первых,

данная категория пациентов должна проходить первичное лечение сразу же в учреждениях специализирующихся на патологии пищевода, чтобы пациенты не теряли время, которое напрямую коррелирует с успешностью и долгосрочностью проведенного лечения. Во-вторых, необходимо более агрессивное внедрение хирургических методов лечения АК на ранних стадиях болезни, для исключения возможности прогрессии процесса до терминальной формы. К этому мнению приходит и все большее количество авторов [2; 20; 90; 102; 125; 137; 149].

Еще обращают на себя внимания нетипичные случаи обращения молодых пациентов (до 30 лет) с коротким анамнезом болезни, но уже с первично возникшей IV стадией АК и S-образной девиацией пищевода. В нашем исследовании таких случаев зарегистрировано 9 (11,39 %). Это противоречит устоявшемуся мнению о том, что пищевод претерпевает переход от I до IV стадии за достаточно длительный период (более 5 лет) [5; 6; 10; 12; 16; 37]. В дополнении к вышесказанному, недавно созданная Чикагская классификация двигательных нарушений пищевода, которая основана на компьютерной обработке данных МВР, доказывает наличие различных типов АК [6; 30; 84; 125; 126; 149; 152]. Среди них тип I, который характеризуется минимальной перистальтикой в теле пищевода, рентгенологически полностью соответствует классической картине АК III–VI стадии, тогда как давление НПС ниже, чем при II и III типе. Таким образом, складывается впечатление об отсутствии устоявшейся прямой корреляции между стадией болезни и длительностью анамнеза. К тому же, в свете нового витка изучения редких нарушений работы пищевода и кардии, ученые предполагают о возможности наличия еще более обширных типов нарушений, попадающих под термин АК, но их классификация требует более тщательного и длительного изучения [48; 54; 60].

С другой стороны, после успешно выполненной кардиопластической операции, диаметр пищевода уменьшается, и, даже при длительном безрецидивном периоде и отсутствии инструментальных данных, стадия болезни обозначается такой же, какой была диагностирована первоначально. А учитывая опубликованные данные об отсутствии фиброзных изменений при IV стадии АК

[37], возможно, логичным было употреблять термин «степень», а не «стадия» [104; 141].

Максимальный срок наблюдения за пациентами составил 14 лет и на момент окончания исследования в 2016 году не зарегистрировано ни одного случая возникновения РП или кардиоэзофагеального перехода. В противоположность этому, большое количество публикаций свидетельствуют о повышенной заболеваемости РП на фоне АК [5; 13; 25; 30; 32; 58; 65; 66; 149].

Существует альтернативное мнение о причинах повышенного уровня заболеваемости РП при АК после выполнения кардиопластических операций [77; 87; 108; 110; 125]:

1) пропущенный изначально до операции РП I стадии. В этом случае хирург принимает псевдоахалазию, развившуюся на фоне обструктивной непроходимости пищевода, в качестве первичной АК и выполняет неадекватный объем операции;

2) недостаточное восстановление проходимости пищевода. Безусловно, изначально компрометированная работа пищевода исключительно чувствительна к малейшим изменениям анатомии и, как следствие, физиологии этого органа. В этой ситуации первоначально имевшийся застой в просвете пищевода не разрешается и патогенетический механизм возможного развития РП не разрывается. Из технических причин кардиопластических операций можно отметить три основные причины. Во-первых, это недостаточно или некачественно выполненная миотомия. Во-вторых, развитие склеротических и рубцовых изменений в области миотомической раны в отдаленном послеоперационном периоде. В-третьих, формирование слишком «тугой» фундопликационной манжеты, что чаще бывает при формировании полной фундопликации;

3) развитие тяжелого желудочно-пищеводного рефлюкса на фоне полного разрушения структуры НПС и, как следствие, полного нивелирования его функции. Ключевым моментом развития аденокарциномы в этом случае происходит через возникновение пищевода Барретта. Чаще всего данное осложнение возникает при недостаточно сформированной фундопликационной

манжеты, использовании баллонной дилатации и методики пероральной эндоскопической миотомии.

Анализируя данные манометрии пищевода, отмечается характерная особенность. Давление покоя НПС ($64,3 \pm 1,5$) мм рт. ст. и ($63 \pm 2,2$) мм рт. ст. и остаточное давление НПС ($25,6 \pm 1,9$) мм рт. ст. и ($29,9 \pm 1,5$) мм рт. ст. у пациентов с III и IV стадией до операции является практически одинаковым. Таким образом, манометрия пищевода имеет меньшую диагностическую ценность по сравнению с рентгеноскопией пищевода для стадирования АК [54; 81; 84; 149].

Длительность госпитализации пациентов основной группы практически в 3 раза меньше, чем во второй ($10,4 \pm 0,6$) дней и ($27,1 \pm 1,6$) дней соответственно. Безусловно, это в первую очередь связано с предоперационной подготовкой пациентов перед ЭП и коррекции их нутритивного статуса путем зондового питания. Тогда как в группе № 1 данные мероприятия являются лишними ввиду малотравматичности вмешательства и быстрого восстановления естественного пассажа пищи по пищеводу. Нахождение в АРО в группе № 2 является обязательным условием интенсивной терапии в послеоперационном периоде и выполнено во всех 28 случаях (100 %) при средней продолжительности ($5,3 \pm 0,4$) суток. В дополнении к этому, в 10 случаях (35,72 %) было выполнено от 1 до 3 фибробронхоскопий. Техническая простота выполнения лапароскопической ЭКФП в сравнении с ЭП подтверждается меньшей длительностью оперативного вмешательства практически в 3 раза ($71,5 \pm 3,6$) минут и ($224,8 \pm 4,2$) минут соответственно. Летальных исходов во время операции или в раннем послеоперационном периоде в обеих группах не зарегистрировано.

В противоположность этому, в группе № 1 из 7 пациентов (13,73 %), находившихся после операции в реанимации, только 2 из них (3,92 %) в связи с осложнениями после операции (несостоятельность и кровотечение) по 4 дня. Остальные 5 (9,8 %) на 1 сутки с целью динамического мониторинга по сопутствующей патологии.

Динамика изменения ИМТ после операции является одним из основных показателей нивелирования дисфагии и эффективности операции и входит во множество опросников и шкал качества жизни [64; 65; 66; 79; 111]. И если до операции в обеих группах этот показатель был одинаков ($22,9 \pm 0,6$) кг и ($23,4 \pm 0,9$) кг соответственно, то после операции в группе № 2 у пациентов не произошло набора массы тела ($23,6 \pm 0,9$) кг, тогда как в первой группе отмечено его статистически значимое увеличение ($24,7 \pm 0,6$) кг.

Восстановление диаметра пищевода после выполнения ЭКФП процесс индивидуальный, хотя в большинстве случаев положительная динамика отмечается к моменту выписки пациента из стационара. При АК III стадии на 35 % с ($4,9 \pm 0,1$) см до ($3,2 \pm 0,1$) см, а для АК IV стадии практически на 60 % с ($8,2 \pm 0,4$) см до ($4,8 \pm 0,2$) см. Также отмечено, что наиболее интенсивное сокращение просвета пищевода происходит к 6 месяцам после операции: ($2,7 \pm 0,1$) см и ($3,1 \pm 0,2$) см соответственно. В последующем же процесс стабилизируется до субнормальных значений: ($2,5 \pm 0,1$) см и ($2,9 \pm 0,1$) см соответственно.

Манометрические показатели работы пищевода у пациентов в группе № 1 демонстрируют одномоментное падение показателей давления покоя с ($63,6 \pm 1,3$) мм рт. ст. до ($20,1 \pm 1,2$) мм рт. ст. и остаточного давления НПС с ($27,9 \pm 1,2$) мм рт. ст. до ($6,5 \pm 0,4$) мм рт. ст. практически до референсных значений. При проведении контрольного обследования на момент окончания исследования статистически значимых отличий в сравнении с показателями после операции не выявлено.

Полученные данные рентгеноскопии и манометрии свидетельствуют о том, что при эффективном выполнении кардиопластической операции (нормализация давления НПС) и нивелировании дисфагии происходит восстановление формы пищевода и его проходимости [87; 125].

В отдаленном послеоперационном периоде в группе № 1 клинически зарегистрировано 4 случая гастроэзофагеального рефлюкса (7,84 %). Трое из этих пациентов в проведении дополнительных обследований отказались в связи с

слабой выраженностью данных симптомов. У одного обследованного была выявлена D степень рефлюкс-эзофагита. А у двоих пациентов (3,92 %), которые не предъявляли никаких жалоб, на контрольном эндоскопическом исследовании выявлены проявления рефлюкс-эзофагита, соответствующие степени А и В. Всем пациентам был назначен постоянный прием ИПП и антацидных препаратов с хорошим клиническим и эндоскопическим эффектом.

Рецидив дисфагии в отдаленном послеоперационном периоде возник в 5 случаях (9,8 %). Четверо из этих пациентов имели изначально АК IV стадии и, несмотря на рентгенологическое сокращение диаметра пищевода, все же предъявляли жалобы на чувство задержки твердой пищи за грудиной и боли при ее прохождении. Пневмодилатация зоны НПС баллонном диаметром 3,5 см значимо не улучшила их состояние. Манометрически было зарегистрировано грубое нарушение первичной и вторичной перистальтики тела пищевода при нормальных показателях работы НПС. От выполнения экстирпации пищевода пациенты отказались, и им была подобрана тщательная щадящая диета и медикаментозная терапия. В одном случае (1,96 %) у пациента с III стадией выявлена рубцовая деформация области кардии через 22 месяца после ЭКФП. Ему были выполнены лапароскопическое разделение спаечного процесса в поддиафрагмальном пространстве и послабляющая миотомия с хорошим клиническим эффектом.

В отдаленном послеоперационном периоде в группе № 2 среди осложнений было встречено 2 случая (7,14 %) демпинг-синдрома, 3 случая (10,72 %) пареза левой голосовой связки, 6 случаев (21,43 %) клинически значимого желчного рефлюкса в трансплантат, 3 случая (10,72 %) диареи, 7 случаев регургитации пищи из желудка в трансплантат (25 %) и 1 случай (3,57 %) послеоперационной вентральной грыжи. С целью контрольного обследования и бужирования пищеводно-желудочного анастомоза как с профилактической, так и с лечебной повторно госпитализировано 17 человек (60,72 %). 12 пациентов (42,86 %) поступали однократно, а 5 пациентов (17,86 %) – дважды. Им было выполнено от трех до семи сеансов бужирований.

Шкала Eckardt в настоящее время обозначается как наиболее чувствительная для контроля за эффективностью хирургического лечения по поводу АК [58; 64; 65; 66; 137; 149].

В группе № 1 по окончании исследования по шкале Eckardt более трех баллов набрали 3 пациента (5,88 %), что характеризуется как неудовлетворительный результат или рецидив. Это пациенты с IV стадией АК, у которых манометрически было подтверждено отсутствие перистальтики тела пищевода. В контрольной группе «неудовлетворительных» результатов получено 14 (50 %).

При анализе динамики изменений данных шкалы Eckardt в группе № 1 непосредственно в день выписки пациента наблюдается снижение в среднем на 4,5 балла, но показатель все еще определяется как «неэффективное лечение», то есть более 3-х. В дальнейшем уже через 6 месяцев можно наблюдать большинство удовлетворительных результатов среди опрошенных пациентов. Данное обстоятельство наталкивает на мысль о том, что ранняя оценка эффективности кардиопластической операции при АК может привести к ошибочному результату. Предположительно за полугодовой интервал пищеводная перистальтика «перестраивается» под изменившиеся условия внутрипросветного давления и становится более эффективной.

С другой стороны, параметр «боль» не определяет в достаточной мере успешность лечения, так как напрямую не характеризует состояние пищевода. В соответствии с Чикагской классификацией II тип (с компрессией) и III тип (со спазмом) при отсутствии расширения пищевода характеризуются спастическими сокращениями последнего и проявляются, в том числе клинически, как боль за грудиной [6; 125; 149; 152]. Соответственно даже при эффективной пропульсивной работе пищевода болевые ощущения могут остаться, хотя они и не характеризуют напрямую качественный клиренс пищевода. В подтверждение этому, при значительном расширении пищевода и его «S»-образной деформации большинство пациентов вообще не жалуются на боли за грудиной, что вероятно связано с потерей чувствительной реакции на

растяжение стенки ввиду длительного застойного процесса [1; 23; 37].

Тем не менее, в шкалу эффективности Eckardt не введен такой параметр как выраженность изжоги. А ведь во многом именно изжога после успешной кардиопластической операции снижает качество жизни пациентов еще больше, чем имевшаяся до этого дисфагия [47; 72; 110; 120].

Учитывая этот факт, в исследование был введен опросник GERD. В основной группе в соответствии с данным опросником получен на 75 % лучший показатель, чем в группе сравнения ($5,9 \pm 0,7$ и $16,8 \pm 1,8$ соответственно).

В соответствии с опросником GIQLI в группе № 1 лучшие показатели, чем в группе № 2 по всем блокам: физическое состояние на 23 % ($37,2 \pm 0,6$ и $28,5 \pm 1,1$ соответственно), толстая кишка на 15 % ($21,4 \pm 0,3$ и $18,2 \pm 0,5$ соответственно), эмоциональное состояние на 22 % ($27,2 \pm 0,5$ и $21,3 \pm 1,0$ соответственно), функция верхних отделов ЖКТ на 25 % ($26,9 \pm 0,3$ и $20,3 \pm 0,8$ соответственно), метеоризм на 25 % ($10,2 \pm 0,2$ и $7,7 \pm 0,4$ соответственно). В связи с этим суммарный показатель GIQLI в основной группе лучше на 22 % ($122,9 \pm 1,5$ и $96 \pm 3,2$).

ВЫВОДЫ

1. После выполнения ЭКФП по поводу АК происходит эффективное сокращение диаметра пищевода при III стадии на 35 % – с $(4,9 \pm 0,1)$ см до $(2,5 \pm 0,1)$ см, а при IV стадии на 60 % – с $(8,2 \pm 0,4)$ см до $(2,9 \pm 0,1)$ см, которое наиболее интенсивно происходит к 6 месяцам после операции и в дальнейшем стабилизируется. Показатели работы НПС: давление покоя с $(63,3 \pm 1,3)$ мм рт. ст. до $(21,1 \pm 0,8)$ мм рт. ст. и остаточное давление с $(27,9 \pm 1,2)$ мм рт. ст. до $(5,2 \pm 0,3)$ мм рт. ст., – нормализуются в раннем послеоперационном периоде и имеют долгосрочный стабильный результат при сроке наблюдения более 15 лет.

2. При динамическом наблюдении более 15 лет было диагностировано 4 случая (7,84 %) воспалительных явлений слизистой пищевода на фоне ГЭР, которые эффективно контролируются приемом ингибиторов протонной помпы. Выявлено 3 случая грибкового поражения слизистой и не было зарегистрировано ни одного случая тяжелой дисплазии или РП.

3. Качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде после выполнения ЭКФП выше, чем после выполнения ЭП с пластикой желудочным стеблем по данным опросника GERD в среднем на 75 % ($5,9 \pm 0,7$ и $16,8 \pm 1,8$) и опросника GIQLI в среднем на 22 % ($122,9 \pm 1,5$ и $96 \pm 3,2$).

4. Эффективность ЭКФП в сравнении с ЭП по данным шкалы Eckardt выше на 46 % ($1,9 \pm 0,2$ и $4,2 \pm 0,3$), по данным неудовлетворительных результатов опроса.

5. Количество синдромальных осложнений после выполнения ЭКФП встретились у 9 пациентов – 17,6 % (5 случаев дисфагии и 4 случая рефлюкса), которые потребовали только в одном случае выполнения повторного оперативного вмешательства. Тогда как, после выполнения ЭП, 17 человек (60,72 %) были повторно госпитализированы для проведения бужирования анастомоза по поводу его стриктуры. В 22 случаях встретились специфические осложнения, которые требуют постоянного наблюдения и пожизненного назначения медикаментозной терапии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При развитии АК III–IV стадии предпочтительно выполнять хирургическое лечение по предложенной методике ЭКФП.
2. Кардиопластические операции по поводу АК должны оканчиваться частичной фундопликацией по Hill с фиксацией к преаортальной фасции для профилактики появления ГЭР и обеспечения свободной пропульсии пищевода. При выполнении полной фундопликации возможен рецидив дисфагии.
3. Оперированные больные нуждаются в динамическом наблюдении в объеме ФГДС с биопсией и рентгеноскопии пищевода через 6 месяцев после операции и в дальнейшем, при отсутствии жалоб, 1 раз в год для контроля функции кардии, а также профилактики воспалительных или неопластических явлений слизистой пищевода.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- | | | |
|-----|-------|--|
| 1. | АК | ахалазия кардии |
| 2. | АП | ахалазия пищевода |
| 3. | АРО | анестезиолого-реанимационное отделение |
| 4. | ВПГ-1 | вирус простого герпеса 1 типа |
| 5. | ГПОД | грыжа пищеводного отверстия диафрагмы |
| 6. | ГЭП | гастроэзофагеальный переход |
| 7. | ДНК | дезоксирибонуклеиновая кислота |
| 8. | ЖКТ | желудочно-кишечный тракт |
| 9. | ИМТ | индекс массы тела |
| 10. | ИПП | ингибиторы протонной помпы |
| 11. | ЛП | лекарственные препараты |
| 12. | МВР | манометрия высокого разрешения |
| 13. | НПС | нижний пищеводный сфинктер |
| 14. | ПБ | пищевод Барретта |
| 15. | ПЖП | пищеводно-желудочный переход |
| 16. | ПОД | пищеводное отверстие диафрагмы |
| 17. | ПОЭМ | пероральная эндоскопическая миотомия |
| 18. | РП | рак пищевода |
| 19. | ФГДС | фиброгастроуденоскопия |
| 20. | ЭКФП | эзофагокардиофундопластика |
| 21. | ЭП | экстирпация пищевода |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Актуальные вопросы хирургического лечения болезней пищевода и кардии / Ю. В. Чикинев, [и др.]. – Новосибирск.: Советская Сибирь, 2009. – 288 с.
2. Аллахвердян, А. С. Видеоэндоскопическая операции при лечении ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян, А. В. Фролов, Н. Н. Анипченко // Вестник Хирургической Гастроэнтерологии. – 2016. – № 3. – С. 4.
3. Аллахвердян, А. С. Лапароскопическая транسخиатальная 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.
4. Анищенко, В. В. Механизмы формирования дисфункции кардии и ее хирургическое лечение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.16, 14.00.27 / Владимир Владимирович Анищенко ; Новосибирск. гос. мед. ун-т. – Новосибирск, 2006. – 33 с.
5. Ахалазия кардии и кардиоспазм – современные принципы лечения / А. Ф. Черноусов [и др.] // Анналы Хирургии. – 2012. – № 3. – С. 5–10.
6. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике / Ю. В. Евсютина [и др.] // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2014. – № 6. С. 4–12.
7. Белевич, В. Л. Дифференциальная хирургическая тактика в диагностике и лечении синдрома дисфагии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Валерий Леонтьевич Белевич ; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова – Санкт-Петербург, 2016. – 39 с.
8. Васильев, И. В. Миниинвазивные эндоскопические технологии в лечении больных ахалазией кардии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : Васильев Игорь Викторович ; Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова. – Краснодар, 2007. – 27 с.

9. Возможности лапароскопии при лечении ахалазии кардии / А. С. Аллахвердян [и др.] // Альманах Клинической Медицины. – 2015. – № 40. – С. 109–116.
10. Восемьдесят лекций по хирургии / под ред. С. В. Савельева, ред.-сост. А. И. Кириенко. – М.: Литтерра, 2008. – 912 с.: ил.
11. Галлингер, Ю. И. Результаты эндоскопических вмешательств у больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии / Ю. И. Галлингер, Э. А. Годжелло // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 2. – С. 26–27.
12. Гастроэнтерология: национальное руководство / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 704 с.: ил.
13. Дробязгин, Е. А. Диагностика, профилактика и лечение болезней искусственного пищевода : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Евгений Александрович Дробязгин ; Новосибирск. гос. мед. ун-т. – Новосибирск, 2011. – 42 с.
14. Евсеев, М. А. Антисекреторные препараты в неотложной хирургической гастроэнтерологии / М. А. Евсеев. – М.: КВАН, 2009. – 175 с.: ил.
15. Егиев, В. Н. История фундопликации (долапароскопическая эра) / В. Н. Егиев, Е. А. Зорин, В. И. Алещенко // Хирургия: журнал им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 2. – С. 59–63.
16. Зубарев, П. Н. Хирургические болезни пищевода и кардии / П. Н. Зубарев, В. М. Трофимов. – СПб.: Фолиант, 2005. – 208 с. : ил.
17. К вопросу о выборе способа хирургической коррекции при ахалазии кардии / С. С. Клоков [и др.] // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2012. – № 4. – С. 62.
18. К истории хирургического лечения кардиоспазма в России в XX веке / П. М. Богопольский [и др.] // Вестник Хирургической Гастроэнтерологии. – 2012. – № 3. – С. 88–94.
19. Карпущенко, Е. Г. Продольная эзофагокардиомиотомия: 100 лет в клинической практике / Е. Г. Карпущенко, Д. В. Овчинников // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. – 2014. – Т. 2, № 46. – С. 237–241.

20. Лапароскопическая хирургия. Атлас / Т. Н. Паппас, А. Д. Приор, М. С. Харниш; пер. с англ. под ред. С. С. Харнаса. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 388 с.
21. Лучевая диагностика заболеваний пищевода (конспект лучевого диагноста) / Г. Е. Труфанов [и др.]. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 192 с.
22. Матяшин, И. М. Справочник хирургических операций / И. М. Матяшин, А. М. Глузман. – Киев: Здоровье, 1979. – 312 с.
23. Моргенштерн, А. З. Ахалазия пищевода / А. З. Моргенштерн. – М.: Медицина, 1968. – 160 с.: ил.
24. Новый способ лечения ахалазии кардии II-III степени. Экспериментальное обоснование / А. П. Кошель [и др.] // Вестник Экспериментальной и Клинической Хирургии. – 2016. – № 3. – С. 214–221.
25. Оскретков, В. И. Видеоэндоскопическая хирургия ахалазии пищевода / В. И. Оскретков, Д. В. Балацкий, А. А. Гурьянов. – Саарбрюккен, Германия: LAP Lambert Academic Publishing, 2013. – 136 с.
26. Отдаленные результаты и осложнения кардиодилатации у больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии / З. М. Низамходжаев [и др.] // Вестник Экспериментальной и Клинической Хирургии. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 110–113.
27. Различные эндоскопические методы лечения ахалазии кардии / М. П. Королев [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского Университета. – 2016. – № 11. – С. 20–28.
28. Результаты хирургического лечения ахалазии пищевода / Ю. В. Чикинев [и др.] // Вестник Экспериментальной и Клинической хирургии. – 2014. – № 4. – С. 395–399.
29. Результаты хирургического лечения ахалазии пищевода [Электронный ресурс] / Ю. В. Чикинев [и др.] // Медицина и Образование в Сибири. – URL : http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1266. – Загл. с экрана.
30. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма / В. Т. Ивашкин [и др.] //

Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2016. – Т. 26, № 4. – С. 36–54.

31. Рецидивы ахалазии кардии. Возможности лапароскопической эзофагокардиомиотомии [Электронный ресурс] / А. С. Аллахвердян [и др.] // Материалы XVI съезд Российского общества эндоскопических хирургов: тезисы докладов. – URL : http://www.laparoscopy.ru/doktoru/view_thesis.php?id=2989&event_id=15. – Загл. с экрана.

32. Рябчун, В. В. Клинико-морфофункциональное обоснование хирургического лечения пациентов с ахалазией кардии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : Рябчун Вадим Валерьевич; Кубанский гос. мед. ун-т. – Краснодар, 2007. – 22 с.

33. Способ хирургического лечения ахалазии пищевода : пат. 2236181 Рос. Федерация, МПК А 61 В 17/00 / Анищенко В. В. [и др.] ; заявитель и патентообладатель Анищенко Владимир Владимирович, Мосунов Анатолий Иванович, Шмакова Елена Алексеевна, Шахтарин Игорь Юрьевич. – № 2002119092 ; заявл. 02.07.02; опубл. 20.09.04, Бюл. № 26.

34. Сторонова, О. А. Методика изучения двигательной функции пищевода: пособие для постдипломного образования / О. А. Сторонова, А. С. Трухманов. – М.: Медпрактика-М, 2011. – 36 с.

35. Сторонова, О. А. Нужна ли нам сегодня рН-метрия и исследование двигательной функции пищевода для постановки диагноза и выбора терапии? / О. А. Сторонова, А. С. Трухманов, В. Т. Ивашкин // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2010. – № 2. С. 73–83.

36. Токмаков, И. А. Комплексное лечение стенозов эзофагогастроанастомозов / И. А. Токмаков, Ю. В. Чикинев, Е. А. Дробязгин // Сибирский Научный Медицинский Журнал. – 2015. – № 3. – С. 49–59.

37. Черноусов, А. Ф. Хирургия пищевода: руководство для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.: ил.

38. Шалимов, А. А. Хирургия пищевода / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, С. А. Шалимов. – М.: Медицина, 1975. – 368 с.: ил.
39. Шотт, А. В. Ахалазия пищевода и кардиоспазм: понятие, дифференциальная диагностика, вариант лечения / А. В. Шотт, И. С. Петрашевич, А. Ф. Парфенов // Здоровоохранение. – 2013. – № 6. – С. 55–57.
40. Эндоскопическая диагностика и лечение заболеваний искусственного пищевода / Е. А. Дробязгин [и др.] // Вестник Хирургической Гастроэнтерологии. – 2014. – № 1–2. – С. 63–69.
41. Эндохирургия доброкачественных заболеваний и повреждений пищевода (с комментариями) / В. И. Оскретков [и др.] // Хирургия. – 2016. – № 10. – С. 21–26.
42. Эндохирургия доброкачественных заболеваний и повреждений пищевода / В. И. Оскретков [и др.] // Хирургия. – 2016. – № 6. – С. 47–51.
43. Эндохирургия функциональных нарушений замыкательной функции кардии / В. И. Оскретков [и др.] // Сибирское Медицинское Обозрение. – 2017. – № 3. – С. 31–37.
44. Юдин, С. С. Восстановительная хирургия при непроходимости пищевода / С. С. Юдин. – М.: Медгиз, 1954. – 272 с.: ил.
45. A comparison of symptom severity and bolus retention with Chicago classification esophageal pressure topography metrics in patients with achalasia months / F. Nicodème [et al.] // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2013. – Vol. 11, № 2. – P. 131–137.
46. A systematic review and meta-analysis of the chinese literature for the treatment of achalasia / L. Wang [et al.] // World Journal of Gastroenterology. – 2008. – Vol. 14, № 38. – P. 5900–5906.
47. A total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after Heller myotomy for achalasia: results of a long-term follow up / G. Rossetti [et al.] // Annals of Surgery. – 2005. – Vol. 241, № 4. – P. 614–621.
48. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry / J. E. Pandolfino [et al.] // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 135, № 5. –

P. 1526–1533.

49. Agarwal, A. K. Laparoscopic esophagogastroplasty: a minimally invasive alternative to esophagectomy in the surgical management of megaesophagus with axis deviation / A. K. Agarwal, A. Javed // *Surgical Endoscopy*. – 2013. – Vol. 27, № 6. – P. 2238–2242.

50. Age affects presenting symptoms of achalasia and outcomes after myotomy / S. Rakita [et al.] // *The American Journal of Surgery*. – 2005. – Vol. 71, № 5. – P. 424–429.

51. An anterior or posterior approach to partial fundoplication? Longterm results of a randomized trial / C. Engstrom [et al.] // *World Journal of Surgery*. – 2007. – Vol. 31, № 6. – P. 1221–1225.

52. Annese, V. Non-surgical treatment of esophageal achalasia / V. Annese, G. Bassotti // *World Journal of Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 12, № 36. – P. 5763–5766.

53. Assessment of pulmonary function in patients before and after laparoscopic and open esophagogastric surgery / E. Crema [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2005. – Vol. 19, № 1. – P. 133–136.

54. Atypical variants of classic achalasia are common and currently under-recognized: a study of prevalence and clinical features / K. M. Galey [et al.] // *Journal of the American College of Surgeons*. – 2011. – Vol. 213, № 1. – P. 155–161.

55. Baker, M. E. Barium esophagram: does it have a role in gastroesophageal reflux disease? / M. E. Baker, D. M. Einstein // *Gastroenterology Clinics of North America*. – 2014. – Vol. 43, № 1. – P. 47–68.

56. Barrett, N. R. Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardiospasm / N. R. Barrett, R. H. Franklin // *British Journal of Surgery*. – 1949. – Vol. 37, № 146. – P. 194–202.

57. BMI affects presenting symptoms of achalasia and outcome after Heller myotomy / S. S. Rakita [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2007. – Vol. 21, № 2. – P. 258–264.

58. Boeckxstaens, G. E. Achalasia / G. E. Boeckxstaens, G. Zaninotto,

J. E. Richter // *Lancet*. – 2014. – Vol. 383, № 9911. – P. 83–93.

59. Cardioplasty and Roux-en-Y partial gastrectomy (Serra-Dória procedure) for reoperation of achalasia / H. Ponciano [et al.] // *Arquivos de gastroenterologia*. – 2004. – Vol. 41, № 3. – P. 155–161.

60. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography / A. J. Bredenoord [et al.] // *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. – 2012. – Vol. 24, № 1. – P. 57–65.

61. Current status in the treatment options for esophageal achalasia / Seng-Kee Chuah [et al.] // *World Journal of Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 19, № 33. – P. 5421–5429.

62. Drake, E. H. Surgical treatment of cardiospasm / E. H. Drake // *New England Journal of Medicine*. – 1962. – Vol. 266, № 4. – P. 173–175.

63. Dunst, C. M. Endoscopic myotomy for achalasia / C. M. Dunst, A. A. Kurian, L. L. Swannstrom // *Advances in Surgery*. – 2014. – Vol. 48. – P. 27–41.

64. Eckardt, A. J. Current clinical approach to achalasia / A. J. Eckardt, V. F. Eckardt // *World Journal of Gastroenterology*. – 2009. – Vol. 15, № 32. – P. 3969–3975.

65. Eckardt, A. J. Editorial: cancer surveillance in achalasia: better late than never? / A. J. Eckardt, V. F. Eckardt // *American Journal of Gastroenterology*. – 2010. – Vol. 105, № 10. – P. 2150–2152.

66. Eckardt, V. F. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation / V. F. Eckardt, T. Hoischen, G. Bernhard // *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. – 2008. – Vol. 20, № 10. – P. 956–960.

67. Eckardt, V. F. Pneumatic dilation for achalasia: late results of a prospective follow up investigation / V. F. Eckardt, I. Gockel, G. Bernhard // *Gut*. – 2004. – Vol. 53, № 5. – P. 629–633.

68. Effect of peroral endoscopic myotomy on esophagogastric junction physiology in patients with achalasia / T. Verlaan [et al.] // *Gastrointestinal Endoscopy*. – 2013. – Vol. 78, № 1. – P. 39–44.

69. Efficacy of the Da Vinci surgical system in abdominal surgery compared with that of laparoscopy: a systematic review and meta-analysis / S. Maeso [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2010. – Vol. 252, № 2. – P. 254–262.

70. Efficacy of treatment for patients with achalasia depends on the distensibility of the esophagogastric junction / W. O. Rohof [et al.] // *Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 143, № 2 – P. 328–335.

71. Endoscope-guided pneumatic dilatation of esophageal achalasia without fluoroscopy is another safe and effective treatment option: a report of Taiwan / S. K. Chuah [et al.] // *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. – 2008. – Vol. 18, № 1. – P. 8–12.

72. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis / G. M. Campos [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2009. – Vol. 249, № 1. – P. 45–57.

73. Endoscopic detection of early esophageal squamous cell carcinoma in patients with achalasia: narrow-band imaging versus Lugol's staining / Edson Ide [et al.] // *Journal of Oncology*. – 2013. – Vol. 2013. – P. 1–6.

74. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than Heller myotomy alone / C. D. Smith [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2006. – Vol. 243, № 5. – P. 579–584.

75. Enestvedt, B. K. Epidemiology and practice patterns of achalasia in a large multi-center database / B. K. Enestvedt, J. L. Williams, A. Sonnenberg // *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. – 2011. – Vol. 33, № 11. – P. 1209–1214.

76. Esophageal pathology: a brief guide and atlas / S. Chokhavatia [et al.] // *Otolaryngologic Clinics of North America*. – 2013. – Vol. 46, № 6. – P. 1043–1057.

77. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience / E. J. Devaney [et al.] // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2001. – Vol. 72, № 3. – P. 854–858.

78. Factors Associated with Rapid Progression to Esophagectomy for Benign Disease / A. L. Madenci [et al.] // *Journal of the American College of Surgeons*. – 2013. – Vol. 217, № 5. – P. 889–895.

79. Factors predicting outcome of balloon dilatation in achalasia / U. Dagli [et al.] // Digestive Diseases and Sciences. – 2009. – Vol. 54, № 6. – P. 1237–1242.
80. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience / G. Zaninotto [et al.] // Annals of Surgery. – 2008. – Vol. 248, № 6. – P. 986–993.
81. Francis, D. L. Achalasia: update on the disease and its treatment / D. L. Francis, D. A. Katzka // Gastroenterology. – 2010. – Vol. 139, № 2. – P. 369–374.
82. Functional results after laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a comparative study to open surgery / R. Douard [et al.] // Surgery. – 2004. – Vol. 136, № 1. – P. 16–24.
83. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease / D. Stefanidis [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2010. – Vol. 24, № 11. – P. 2647–2669.
84. Gyawali, C. P. Esophageal Motor Function : Technical Aspects of Manometry / C. P. Gyawali, A. Patel // Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America. – 2014. – Vol. 24, № 4. – P. 527–543.
85. Hashimi, S. Complications following surgery for gastroesophageal reflux disease and achalasia / S. Hashimi, R. M. Bremner // Thoracic Surgery Clinics. – 2015. – Vol. 25, № 4. – P. 485–498.
86. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial / W. O. Richards [et al.] // Annals of Surgery. – 2004. – Vol. 240, № 3. – P. 412–415.
87. Improvement of endocytoscopic findings after per oral endoscopic myotomy (POEM) in esophageal achalasia; does POEM reduce the risk of developing esophageal carcinoma? Per oral endoscopic myotomy, endocytoscopy and carcinogenesis / H. Minami [et al.] // BMC Gastroenterology. – 2013. – Vol. 13, № 22. – P. 1–9.
88. Injection of botulinum toxin before pneumatic dilatation in achalasia treatment: a randomized-controlled trial / J. Mikaeli // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2006. – Vol. 24, № 6. – P. 983–989.

89. Kessing, B. F. Erroneous diagnosis of gastroesophageal reflux disease in achalasia / B. F. Kessing, A. J. Bredenoord, A. J. Smout // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2011. – Vol. 9, № 12. – P. 1020–1024.
90. Ladizinski, B. Failure to yield: refractory achalasia / B. Ladizinski, E. D. Rukhman, C. Sankey // *American Journal of Medicine*. – 2014. – Vol. 127, № 1. – P. 34–35.
91. Laparoscopic approach of achalasia. Long-term clinical and functional results and quality of life / F. G. Marinello [et al.] // *Cirugia Espanola*. – 2014. – Vol. 92, № 3 – P. 188–194.
92. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: long-term outcomes / J. R. Bassell [et al.] // *ANZ Journal of Surgery*. – 2006. – Vol. 76, № 7. – P. 558–562.
93. Laparoscopic cardioplasty to avoid esophageal resection in patient not responsive to Heller myotomy / G. del Genio [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2007. – Vol. 83, № 6. – P. 2235–2238.
94. Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective randomized-controlled trial / A. Rawlings [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2012. – Vol. 26, № 1. – P. 18–26.
95. Laparoscopic esophageal myotomy for achalasia: factors affecting functional results / S. Deb [et al.] // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2005. – Vol. 80, № 4. – P. 1191–1195.
96. Laparoscopic esophagogastroplasty in management of megaesophagus with axis deviation / N. Panda [et al.] // *Indian Journal of Surgery*. – 2015. – Vol. 77, № 3. – P. 1453–1455.
97. Laparoscopic esophagogastrotomy: an alternative minimally invasive treatment for achalasia stage III / B. Ablasamaier [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, № 1. – P. 216.
98. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia without a complementary antireflux procedure / T. Diamantis [et al.] // *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques and Videoscopy*. – 2006. – Vol. 16, № 4. – P. 345–349.
99. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia: does anterior

hemifundoplication affect clinical outcome? / D. T. Dempsey [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2004. – Vol. 239, № 6. – P. 779–785.

100. Laparoscopic Heller myotomy provides durable relief from achalasia and salvages failures after botox or dilation / A. Rosemurgy [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2005. – Vol. 241, № 5. – P. 725–733.

101. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication: outcomes predictors in 121 consecutive patients / Y. S. Khajanchee [et al.] // *Archives of Surgery*. – 2005. – Vol. 140, № 9. – P. 827–833.

102. Laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: impact of intraoperative real-time manometric feedback on postoperative outcomes / S. Endo [et al.] // *Digestive Surgery*. – 2009. – Vol. 26, № 4. – P. 342–348.

103. Laparoscopic myotomy for achalasia: predictors of successful outcome after 200 cases / A. Torquati [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2006. – Vol. 243, № 5. – P. 587–591.

104. Laparoscopic stapled cardioplasty for end-stage achalasia / E. A. Griffiths [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2013. – Vol. 17, № 5. – P. 997–1001.

105. Laparoscopic stapled cardioplasty for failed treatment of achalasia / T. C. Dehn [et al.] // *British Journal of Surgery*. – 2012. – Vol. 99, № 9. – P. 1242–1245.

106. Lapushinsky, S. R. Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia / S. R. Lapushinsky, D. R. Urbach // *Journal of the American Medical Association*. – 2006. – Vol. 296, № 18. – P. 2227–2233.

107. Leyden, J. E. Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia / J. E. Leyden, A. C. Moss, P. MacMathuna // *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2014. – Vol. 12, CD005046.

108. Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia: a prospective study / L. Leeuwenburgh [et al.] // *American Journal of Gastroenterology*. – 2010. – Vol. 105, № 10. – P. 2144–2149.

109. Long-term functional results after laparoscopic surgery for esophageal

achalasia / J. Tsiaoussis [et al.] // The American Journal of Surgery. – 2007. – Vol. 193, № 1. – P. 26–31.

110. Long-term outcome and risk of oesophageal cancer after surgery for achalasia / G. Zaninotto [et al.] // British Journal of Surgery. – 2008. – Vol. 96, № 12. – P. 1488–1494.

111. Long-term results of pneumatic dilation for achalasia: a 15 years' experience / P. Katsinelos [et al.] // World Journal of Gastroenterology. – 2005. – Vol. 11, № 36. – P. 5701–5705.

112. MacIver, R. A case of mediastinitis following botulinum toxin type A treatment for achalasia / R. MacIver, M. Liptay, Y. Johnson // Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology. – 2007. – Vol. 4, № 10. – P. 579–582.

113. Manometric evaluation of achalasia in the elderly / N. Hashemi [et al.] // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2005. – Vol. 23, № 4. – P. 431–434.

114. Mineo, T. C. Long-term outcome of Heller myotomy in achalasic sigmoid esophagus / T. C. Mineo, E. Pompeo // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2004. – Vol. 128, № 3. – P. 402–407.

115. Mineo, T. C. Long-term results and quality of life after surgery for oesophageal achalasia: one surgeon's experience / T. C. Mineo, V. Ambrogi // European Journal Cardio-Thoracic Surgery. – 2004. – Vol. 25, № 6. – P. 1089–1096.

116. Minimally invasive esophagomyotomy in 200 consecutive patients: factors influencing postoperative outcomes / M. J. Schuchert [et al.] // The Annals of Thoracic Surgery. – 2008. – Vol. 85, № 5. – P. 1729–1734.

117. Mittal, R. K. Longitudinal muscle dysfunction in achalasia esophagus and its relevance / R. K. Mittal, S. J. Hong, V Bhargava // Journal of Neurogastroenterology and Motility. – 2013. – Vol. 19, № 2 – P. 126–136.

118. Molena, D. Surgical Management of End-Stage Achalasia / D. Molena, S. C. Yang // Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2012. – Vol. 24, № 1. – P. 19–26.

119. Neyaz, Z. How to perform and interpret timed barium esophagogram / Z. Neyaz, M. Gupta, U. C. Ghoshal // Journal of Neurogastroenterology and Motility.

– 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 251–256.

120. Objective analysis of gastroesophageal reflux after laparoscopic Heller myotomy: an antireflux procedure is required / S. E. Burpee [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2005. – Vol. 19, № 1. – P. 9–14.

121. Oesophageal achalasia in elderly people: results of the laparoscopic Heller-Dor myotomy / G. P. Ferulano [et al.] // *Actabiomedica*. – 2005. – Vol. 76, № 1. – P. 37–41.

122. Oesophagectomy in the management of end-stage achalasia – case reports and a review of the literature / J. M. Howard [et al.] // *International Journal of Surgery*. – 2011. – Vol. 9, № 3. – P. 204–208.

123. Oesophagitis is common in patients with achalasia after pneumatic dilatation / I. Leeuwenburgh [et al.] // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. – 2006. – Vol. 23, № 8. – P. 1197–1203.

124. Oesophagocardioplasty for residual dysphagia following multiple pneumatic dilatations for achalasia / A. Caporale [et al.] // *British Journal of Surgery*. – 2004. – Vol. 91, № 8. – P. 995–996.

125. O'Neill, O. M. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes / O. M. O'Neill, B. T. Johnston, H. G. Coleman // *World Journal of Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 19, № 35. – P. 5806–5812.

126. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype / W. O. Rohof [et al.] // *Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 144, № 4. – P. 718–725.

127. Payne, W. S. Heller's contribution to the surgical treatment of achalasia of the esophagus / W. S. Payne // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1989. – Vol. 48, № 6. – P. 876–881.

128. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia / H. Inoue [et al.] // *Endoscopy*. – 2010. – Vol. 42, № 2. – P. 265–271.

129. Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial / S. Kostic [et al.] // *World Journal of Surgery*. – 2007. – Vol. 31, № 3. – P. 470–478.

130. Pneumatic dilation for the treatment of achalasia in untreated patients and

patients with failed Heller myotomy / J. M. Guardino [et al.] // Journal of Clinical Gastroenterology. – 2004. – Vol. 38, № 10. – P. 855–860.

131. Pohl, D. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment / D. Pohl, R. Tutuian // Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases. – 2007. – Vol. 16, № 3. – P. 297–303.

132. Preoperative lower esophageal sphincter pressure has little influence on the outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia / M. V. Gorodner [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2004. – Vol. 18, № 5. – P. 774–778.

133. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia / G. Zaninotto [et al.] // Annals of Surgery. – 2004. – Vol. 239, № 3. – P. 364–370.

134. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results / F. Rebecchi [et al.] // Annals of Surgery. – 2008. – Vol. 248, № 6. – P. 1023–1030.

135. Repeated pneumatic dilations as long-term maintenance therapy for esophageal achalasia / F. Zarbib [et al.] // The American Journal of Gastroenterology. – 2006. – Vol. 101, № 4. – P. 692–697.

136. Richter, J. E. Achalasia and lower esophageal sphincter anatomy and physiology: Implications for peroral esophageal myotomy technique / J. E. Richter // Techniques in Gastrointestinal Endoscopy. – 2013. – Vol. 15 – P. 122–126.

137. SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia / D. Stefanidis [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2012. – Vol. 26, № 2. – P. 296–311.

138. Significance of limited hiatal dissection in surgery for achalasia / A. P. Simic [et al.] // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2010. – Vol. 14, № 4. – P. 587–593.

139. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia / P. J. Pasricha [et al.] // Endoscopy. – 2007. – Vol. 39, № 9. – P. 761–764.

140. Subtotal esophageal resection in motility disorders of the esophagus / I. Gockel [et al.] // Digestive Diseases. – 2004. – Vol. 22, № 4. – P. 396–401.

141. Surgical risk for patients with Chagasic achalasia and its correlation with the degree of esophageal dilation / J. G. Neto [et al.] // *World Journal of Gastroenterology*. – 2005. – Vol. 11, № 37. – P. 5840–5844.

142. Ten-year followup of laparoscopic Heller myotomy for achalasia shows durability / L. O. Jeansonne [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2007. – Vol. 21, № 9. – P. 1498–1502.

143. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia / M. F. Vela [et al.] // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2006. – Vol. 4, № 5. – P. 580–587.

144. The lower esophageal sphincter shown by a computerized representation / W. A. Bemelman [et al.] // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. – 1990. – Vol. 25, № 6. – P. 601–608.

145. The outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia is not influenced by the degree of esophageal dilatation / M. P. Sweet [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2008. – Vol. 12, № 1. – P. 159–165.

146. Transgastric Stapled Esophagofundostomy (TSE) and partial fundoplication – a technical illustration of a new concept for surgical treatment of achalasia / E. P. Cosentini [et al.] // *European Surgery*. – 2004. – Vol. 36, № 2. – P. 89–94.

147. Treatment of patients with achalasia with botulinum toxin: a multicenter prospective cohort study / J. Martinek [et al.] // *Diseases of the Esophagus*. – 2003. – Vol. 16, № 3. – P. 204–209.

148. Treatment with botulinum toxin of octo-nonagerians with oesophageal achalasia: a two-year follow-up study / G. Bassotti [et al.] // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. – 2006. – Vol. 23, № 11. – P. 1615–1619.

149. Vaezi, M. F. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia / M. F. Vaezi, J. E. Pandolfino, M. F. Vela // *American Journal of Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 108, № 8. – P. 1238–1249.

150. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean

followup of 190 months / A. Csebbes [et al.] // *Annals of Surgery*. – 2006. – Vol. 243, № 2. – P. 196–203.

151. Wang, L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia / L. Wang, Y. M. Li, L. Li // *Digestive Diseases and Sciences*. – 2009. – Vol. 54, № 11. – P. 2303–2311.

152. Watson, T. J. The cutting edge in esophageal physiology testing: equipment, uses, and analysis / T. J. Watson // *Thoracic Surgery Clinics*. – 2011. – Vol. 21, № 4. – P. 449–463.

153. Wen, Z. H. Nitrates for achalasia / Z. H. Wen, E. Gardener, Y. P. Wang // *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2004. – Vol. 1, CD 002299.

154. Woltman, T. A. Achalasia / T. A. Woltman, C. A. Pellegrini, B. K. Oeslschlanger // *Surgical Clinics of North America*. – 2005. – Vol. 85, № 3. – P. 483–493.

155. Woods, Y. L. Pathology and histology of the oesophagus and stomach / Y. L. Woods, F. A. Carey // *Surgery*. – 2014. – Vol. 32, № 11. – P. 575–580.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1 – Прогрессия расширения пищевода по классификации Rezende's.....	C. 26
2. Рисунок 2 – Типы девиации пищевода при IV стадии АК.....	C. 27
3. Рисунок 3 – Различные виды анастомотических кардиопластических операций начала XX века.....	C. 51
4. Рисунок 4 – Этап формирования эзофагогастроанастомоза по методу С. С. Юдина.....	C. 53
5. Рисунок 5 – Количество операций ЭКФП с 2002 по 2015 гг.....	C. 59
6. Рисунок 6 – Количество операций ЭП с пластикой желудочной трубкой с 2010 по 2015 гг.....	C. 59
7. Рисунок 7 – Средняя треть пищевода при АК III стадии.....	C. 62
8. Рисунок 8 – Нижняя треть пищевода при АК IV стадии.....	C. 63
9. Рисунок 9 – Область кардии.....	C. 63
10. Рисунок 10 – Инверсионное обследование области кардии при АК IV стадии.....	C. 64
11. Рисунок 11 – Кандидозный эзофагит у пациента с АК III стадии.....	C. 64
12. Рисунок 12 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 5 минута исследования, негатив. АК III стадии.....	C. 66
13. Рисунок 13 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая и боковая проекции, 5 минута исследования, позитив. АК IV стадии.....	C. 66
14. Рисунок 14 – Пример постановки портов.....	C. 71
15. Рисунок 15 – Этап мобилизации абдоминального отдела пищевода...	C. 72
16. Рисунок 16 – Итоговый вид мобилизации абдоминального отдела пищевода.....	C. 73
17. Рисунок 17 – Тракция пищевода при помощи нити-турникета.....	C. 73
18. Рисунок 18 – Этап проведения сшивающего аппарата через	

гастротомическое отверстие.....	С. 74
19. Рисунок 19 – Этап проведения бранш сшивающего аппарата в пищевод и дно желудка.....	С. 75
20. Рисунок 20 – Этап осмотра линии анастомоза.....	С. 75
21. Рисунок 21 – Этап ушивания гастротомического отверстия.....	С. 76
22. Рисунок 22 – Этап формирования фундопликационной манжеты по Hill	С. 76
23. Рисунок 23 – Конечный вид конструкции.....	С. 77
24. Рисунок 24 – Средняя динамика изменения ИМТ до операции и на момент окончания исследования.....	С. 81
25. Рисунок 25 – Динамика изменения диаметра пищевода у пациентов с III и IV стадиями АК до выполнения ЭКФП и в разные сроки после операции.....	С. 82
26. Рисунок 26 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 83
27. Рисунок 27 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 83
28. Рисунок 28 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 10 минута исследования, негатив.....	С. 84
29. Рисунок 29 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 85
30. Рисунок 30 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 85
31. Рисунок 31 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 86
32. Рисунок 32 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 87
33. Рисунок 33 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 88
34. Рисунок 34 – Динамика изменения показателей давления НПС до	

операции и в разные сроки после ЭКФП.....	C. 89
35. Рисунок 35 – Сравнение динамики изменения показателей давления покой НПС у пациентов с III и IV стадиями АК до операции и в разные сроки после ЭКФП.....	C. 91
36. Рисунок 36 – Сравнение динамики изменения показателей остаточного давления НПС у пациентов с III и IV стадиями АК до операции и в разные сроки после ЭКФП.....	C. 91
37. Рисунок 37 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 5 минута исследования, негатив.....	C. 92
38. Рисунок 38 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 5 минута исследования, негатив.....	C. 93
39. Рисунок 39 – Протокол и заключение суточной рН-метрии пациента с эндоскопической картиной D степени рефлюкса.....	C. 93
40. Рисунок 40 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 5 минута исследования, негатив.....	C. 94
41. Рисунок 41 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	C. 95
42. Рисунок 42 – Протокол исследования манометрии пищевода у пациента прооперированного по поводу АК IV стадии в объеме ЭКФП давностью 2 года.....	C. 96
43. Рисунок 43 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 10 минута исследования, негатив.....	C. 97
44. Рисунок 44 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	C. 98
45. Рисунок 45 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 15 минута исследования, негатив.....	C. 99
46. Рисунок 46 – Вид конструкции спустя 32 месяца после выполнения ЭКФП и последующей баллонной дилатации зоны анастомоза пациенту в АК III стадии.....	C. 100
47. Рисунок 47 – Область кардии после выполнения мобилизации.....	C. 100

48. Рисунок 48 – Этап разделения ножек диафрагмы.....	С. 101
49. Рисунок 49 – Этап выполнения передней миотомии.....	С. 101
50. Рисунок 50 – Рентгенограмма: контрастное исследование пищевода, прямая проекция, 1 минута исследования, негатив.....	С. 102
51. Рисунок 51 – Гистограмма, увеличение 1×100, окраска гематоксилин + эозин.....	С. 103
52. Рисунок 52 – Гистограмма, увеличение 1×100, окраска гематоксилин + эозин.....	С. 103
53. Рисунок 53 – Гистограмма, увеличение 1×100, окраска гематоксилин + эозин.....	С. 104
54. Рисунок 54 – Гистограмма: увеличение 1×100, ШИК-реакция положительная.....	С. 105
55. Рисунок 55 – Гистограмма, увеличение 1×100, окраска гематоксилин + эозин.....	С. 106
56. Рисунок 56 – Динамика изменения показателей шкалы Eckardt до и в разные сроки после операции.....	С. 108
57. Рисунок 57 – Динамика изменения показателей опросника GERD до и в разные сроки после операции.....	С. 109
58. Рисунок 58 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «физическое состояние» до и в разные сроки после операции.....	С. 110
59. Рисунок 59 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «толстая кишка» до и в разные сроки после операции.....	С. 111
60. Рисунок 60 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «эмоциональное состояние» до и в разные сроки после операции....	С. 112
61. Рисунок 61 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «верхние отделы ЖКТ» до и в разные сроки после операции.....	С. 113
62. Рисунок 62 – Динамика изменения показателей опросника GIQLI «метеоризм» до и в разные сроки после операции.....	С. 114
63. Рисунок 63 – Динамика изменения суммы показателей опросника GIQLI до и в разные сроки после операции.....	С. 115

64. Рисунок 64 – Средняя динамика изменения ИМТ до операции и на момент окончания исследования.....	C. 117
65. Рисунок 65 – Динамика изменения ИМТ до и после операции в группе № 1 и № 2.....	C. 121
66. Рисунок 66 – Сравнение показателей шкалы Eckardt и опросника GERD в группах № 1 и № 2 на момент окончания исследования.....	C. 122
67. Рисунок 67 – Сравнение показателей опросника GIQLI в группах № 1 и № 2 на момент окончания исследования	C. 124
68. Таблица 1 – Сравнение манометрических данных традиционной манометрии и МВР.....	C. 33
69. Таблица 2 – Распределение пациентов по полу.....	C. 60
70. Таблица 3 – Распределение пациентов группы № 1 по возрасту.....	C. 60
71. Таблица 4 – Распределение пациентов группы № 1 по возрасту.....	C. 60
72. Таблица 5 – Распределение пациентов обеих групп по стадиям АК.....	C. 61
73. Таблица 6 – Рентгенологический диаметр пищевода в обеих группах в соответствии со стадией АК. Средние значения и ошибки средней ($\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$)	C. 67
74. Таблица 7 – Показатели работы НПС.....	C. 67
75. Таблица 8 – Показатели работы тела пищевода.....	C. 68
76. Таблица 9 – Средние значения давления покоя и остаточного давления НПС в группе № 1 до операции.....	C. 68
77. Таблица 10 – Длительность нахождения пациентов группы № 1 в стационаре.....	C. 79
78. Таблица 11 – ИМТ пациентов до выполнения ЭКФП и на момент окончания исследования.....	C. 80
79. Таблица 12 – Рентгенологический диаметр пищевода у пациентов группы № 1.....	C. 81
80. Таблица 13 – Манометрические показатели работы НПС.....	C. 88
81. Таблица 14 – Манометрические показатели работы НПС для АК III и IV стадий.....	C. 89

82. Таблица 15 – Результаты анкетирования по шкале Eckardt в разные сроки исследования.....	C. 107
83. Таблица 16 – Результаты анкетирования по опроснику GERD в разные сроки исследования.....	C. 108
84. Таблица 17 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «физическое состояние» в разные сроки исследования.....	C. 109
85. Таблица 18 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «толстая кишка» в разные сроки исследования.....	C. 110
86. Таблица 19 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «эмоциональное состояние» в разные сроки исследования.....	C. 111
87. Таблица 20 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «верхние отделы ЖКТ» в разные сроки исследования.....	C. 112
88. Таблица 21 – Результаты анкетирования по опроснику GIQLI в блоке «метеоризм» в разные сроки исследования.....	C. 113
89. Таблица 22 – Суммарные результаты анкетирования по опроснику GIQLI в разные сроки исследования.....	C. 114
90. Таблица 23 – Длительность нахождения пациентов группы № 2 в стационаре.....	C. 116
91. Таблица 24 – ИМТ пациентов до выполнения ЭП и на момент окончания исследования.....	C. 117
92. Таблица 25 – Рентгенологический диаметр пищевода у пациентов группы № 2 до операции.....	C. 118
93. Таблица 26 – Средние значения показателей пациентов группы № 2 по Eckardt и GERD на момент окончания исследования.....	C. 118
94. Таблица 27 – Средние значения показателей пациентов группы № 2 по GIQLI на момент окончания исследования.....	C. 119
95. Таблица 28 – Длительность нахождения пациентов группы № 1 и 2 в стационаре.....	C. 120
96. Таблица 29 – Показатели по шкале Eckardt и опроснику GERD в группах № 1 и № 2 на момент окончания исследования.....	C. 121

97. Таблица 30 – Показатели по опроснику GIQLI в группах № 1 и № 2
на момент окончания исследования С. 123

ПРИЛОЖЕНИЕ А

(справочное)

Опросник GERD

1. Как сильно выражена изжога?
2. Бывает ли изжога, в положении лежа?
3. Бывает ли изжога, когда встаете утром?
4. Есть ли изжога после еды?
5. Влияет ли изжога на Ваш выбор питания?
6. Просыпаетесь ли Вы ночью от изжоги?
7. Бывает ли у Вас затруднение при проглатывании пищи?
8. Бывают ли у вас боли при глотании?
9. Чувствуете ли вы вздутие или "распирание" живота в области желудка?
10. Если вы принимаете лекарства, то эффективны ли они на весь день?
11. Как вы оцениваете удовлетворенность вашим настоящим состоянием, самочувствием.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

(справочное)

Опросник GIQLI

1. Как часто за последние 2 недели у Вас были боли в животе?
 - 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
2. Как часто за последние 2 недели у Вас было чувство переполнения в верхней части живота?
 - 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
3. Как часто за последние 2 недели у Вас было вздутие живота (чувство, что очень много газов в животе)?
 - 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
4. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоило чрезмерное выделение газов через задний проход?
 - 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда

- 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
5. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоила сильная отрыжка?
- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
6. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоило урчание в животе?
- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
7. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоил частый стул?
- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
8. Как часто за последние 2 недели еда была для Вас удовольствием?
- 1) Ни разу
 - 2) Очень редко
 - 3) Иногда
 - 4) Большую часть времени
 - 5) Всегда
9. В какой мере из-за болезни Вы ограничиваете прием каких-либо пищевых продуктов?
- 1) Полностью
 - 2) Сильно

- 3) В некоторой степени
 - 4) Немного
 - 5) Не ограничен
10. Насколько успешно Вы справлялись с ежедневными стрессами за последние 2 недели?
- 1) Не разу
 - 2) Плохо
 - 3) Умеренно
 - 4) Хорошо
 - 5) Очень хорошо
11. Как часто за последние 2 недели Вы были огорчены тем, что Вы больны?
- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
12. Как часто за последние 2 недели Вы нервничали или тревожились о Вашем заболевании?
- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
13. Как часто за последние 2 недели Вы были счастливы жизнью в общем?
- 1) Ни разу
 - 2) Очень редко
 - 3) Иногда
 - 4) Большую часть времени
 - 5) Все время
14. Как часто за последние 2 недели Вы расстраивались из-за своей болезни?

- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
15. Как часто за последние 2 недели Вы чувствовали усталость или слабость?
- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
16. Как часто за последние 2 недели Вы чувствовали себя нездоровым?
- 1) Все время
 - 2) Большую часть времени
 - 3) Иногда
 - 4) Очень редко
 - 5) Ни разу
17. Как часто за последнюю неделю Вы просыпались ночью?
- 1) Каждую ночь
 - 2) 5-6 ночей
 - 3) 3-4 ночи
 - 4) 1-2 ночи
 - 5) Не просыпался
18. С тех пор, как Вы заболели, Вас беспокоили изменения Вашей внешности?
- 1) Значительно
 - 2) Умеренно
 - 3) В некоторой степени
 - 4) Незначительно
 - 5) Не беспокоили
19. Из-за Вашей болезни сколько физической силы Вы потеряли?

- 1) Значительно
 - 2) Умеренно
 - 3) В некоторой степени
 - 4) Незначительно
 - 5) Не потерял
20. В какой мере Вы потеряли выносливость из-за Вашей болезни?
- 1) Значительно
 - 2) Умеренно
 - 3) В некоторой степени
 - 4) Незначительно
 - 5) Не потерял
21. Из-за Вашей болезни в какой мере Вы чувствуете себя ненужным (бесполезным)?
- 1) Значительно
 - 2) Умеренно
 - 3) В некоторой степени
 - 4) Незначительно
 - 5) Не чувствую
22. Как часто за последние 2 недели Вы справлялись с обычными ежедневными нагрузками (учеба, работа, домашние дела)?
- 1) Ни разу
 - 2) Очень редко
 - 3) Иногда
 - 4) Большую часть времени
 - 5) Все время
23. Как часто за последние 2 недели Вы были способны участвовать в проведении обычного для Вас отдыха и развлечениях?
- 1) Ни разу
 - 2) Очень редко
 - 3) Иногда

4) Большую часть времени

5) Все время

24. За последние 2 недели насколько Вы были обеспокоены медицинским лечением Вашего заболевания?.

1) Все время

2) Сильно

3) В некоторой степени

4) Немного

5) Не обеспокоен

25. В какой мере Ваши личные отношения с близкими Вам людьми (семья или друзья) ухудшились из-за Вашей болезни?

1) Очень сильно

2) Сильно

3) В некоторой степени

4) Немного

5) Не изменились

26. В какой мере Ваша сексуальная жизнь нарушилась из-за Вашей болезни?

1) Очень сильно

2) Сильно

3) В некоторой степени

4) Немного

5) Не нарушилась

27. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоила отрыжка (срыгивание) жидкой или твердой пищей?

1) Все время

2) Большую часть времени

3) Иногда

4) Очень редко

5) Ни разу

28. Как часто за последние 2 недели Вы чувствовали себя некомфортно из-за

медленной скорости прохождения пищи?

- 1) Все время
- 2) Большую часть времени
- 3) Иногда
- 4) Очень редко
- 5) Ни разу

29. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоили трудности при проглатывании пищи?

- 1) Все время
- 2) Большую часть времени
- 3) Иногда
- 4) Очень редко
- 5) Ни разу

30. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоила необходимость быстро идти в туалет по большому?

- 1) Все время
- 2) Большую часть времени
- 3) Иногда
- 4) Очень редко
- 5) Ни разу

31. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоил жидкий стул?

- 1) Все время
- 2) Большую часть времени
- 3) Иногда
- 4) Очень редко
- 5) Ни разу

32. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоили запоры?

- 1) Все время
- 2) Большую часть времени
- 3) Иногда

4) Очень редко

5) Ни разу

33. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоила тошнота?

1) Все время

2) Большую часть времени

3) Иногда

4) Очень редко

5) Ни разу

34. Как часто за последние 2 недели Вы замечали кровь в стуле?

1) Все время

2) Большую часть времени

3) Иногда

4) Очень редко

5) Ни разу

35. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоила изжога (жжение за грудиной)?

1) Все время

2) Большую часть времени

3) Иногда

4) Очень редко

5) Ни разу

36. Как часто за последние 2 недели Вас беспокоило недержание кала?

1) Все время

2) Большую часть времени

3) Иногда

4) Очень редко

5) Ни разу

ПРИЛОЖЕНИЕ В

(справочное)

Шкала Eckardt

1) На сколько килограмм Вы похудели с момента операции?

а) потери массы тела не произошло

б) до 5 кг

в) от 5 до 10 кг

г) более 10 кг

2) Ощущаете ли Вы затруднения при глотании, чувство нарушения прохождения пищи по пищеводу или чувство "застревания" пищи?

а) не испытываю

б) нерегулярно

в) ежедневно

г) при каждом приеме пищи

3) Появляются ли у Вас боли за грудиной при приеме пищи или при прохождении пищи по пищеводу?

а) не появляется

б) нерегулярно

в) ежедневно

г) при каждом приеме пищи

4) Как часто у Вас возникает ситуация, когда во время или спустя некоторое время после еды, пищи отрывается обратно в полость рта или попадает туда пассивно, при наклоне туловища (например, при завязывании шнурков или при работе в наклон на огороде)?

а) не появляется

в) нерегулярно

в) ежедневно

г) при каждом приеме пищи