

Неоперативные методы лечения ахалазии кардии

М.П. Королев, О.Б. Ткаченко

Кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии СПбГПМА, Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В структуре хирургических заболеваний пищевода кардиоспазм занимает 3-е место после онкологических заболеваний и рубцовых стриктур, составляя 3,1-20% всех заболеваний пищевода.

Первое описание заболевания сходного с ахалазией кардии встречается у Thomas Willis (1679) в работе «*Parmaceutice rationalis*». С тех пор накоплено достаточно сведений об этой патологии, и все же многие положения остаются невыясненными. Из-за недостаточного понимания этиологии и патогенетических механизмов заболевания нет единства даже в терминологии.

Mikulicz (1882) в качестве этиологического фактора заболевания считал спазм кардии, развившийся под влиянием внутренних или внешних факторов. Исходя из этого механизма, он предложил название – **кардиоспазм**.

В 1924 году Hurst, а затем Rake на основании гистологических исследований показали, что при кардиоспазме в области кардии наблюдается дегенерация нервных клеток интрамуральных нервных сплетений. На основании полученных данных они высказали предположение, что в основе кардиоспазма лежит не спазм кардии, а утрата ею способности к раскрытию в ответ на акт глотания. В связи с чем было предложено более точное название – **ахалазия кардии** (в переводе с греческого – отсутствие раскрытия).

При описании кардиоспазма довольно часто встречаются термины: “**мегаэзофагус**” или “**долихоэзофагус**”. Помимо этого используются термины: идеопатическое расширение пищевода и френоспазм.

Профессор А.Ф. Черноусов считает, что кардиоспазм и ахалазия кардии – два разных заболевания, объясняя это тем, что при кардиоспазме поражается центральная иннервация (преганглионарные нейроны дорсальных ядер блуждающих нервов), в результате чего мускулатура нижнего пищеводного сфинктера стано-

вится более чем обычно чувствительна в эндогенному гастрину, и таким образом наблюдается истинный спазм кардии. При ахалазии кардии преимущественно поражаются постганглионарные нейроны, в результате чего выпадает рефлекс раскрытия кардии на глоток.

Однако такое деление на кардиоспазм и ахалазию кардии продолжает оставаться спорным. Несмотря на все разнообразие мнений, термин **ахалазия кардии** признан и зарегистрирован в международной классификации болезней. Не прослеживается единства и в определении заболевания. Но если определения, сформулированные отечественными авторами, расходятся в деталях, то расхождения в определениях зарубежных авторов существенные, что отражает разницу в подходе к данной патологии. По мнению И.Н. Денисова и Ю.Л. Шевченко (2003), дано следующее определение:

Ахалазия кардии – врожденное или приобретенное расстройство моторики пищевода, проявляющееся нарушением прохождения пищи в желудок в результате недостаточного рефлекторного раскрытия нижнего сфинктера пищевода при глотании и беспорядочной перистальтики вышележащих отделов пищеводной трубки.

В зарубежных источниках (M. Andersson, 2007; I. Gockel, 2004; S. Kostic, 2007; B. Zilberstein, 2005) чаще встречается термин – **идеопатическая ахалазия кардии**. В ряде публикаций в определении заболевания подчеркивается роль воспалительного процесса в зоне кардиального жома (R. De Giorgio, 2004; J. Kountouras, 2004; W. Park, 2005).

Идеопатическая ахалазия – это воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся отсутствием перистальтики пищевода и неспособностью нижнего пищеводного сфинктера к расслаблению вследствие потери ингибиторных нейронов в пищеводном межмышечном сплетении. (W. Park, M.F. Vaezi, 2005).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

При употреблении термина ахалазия кардии, как правило, имеется ввиду первичная или идеопатическая ахалазия кардии. Однако при обсуждении вопросов этиологии и патогенеза необходимо отличать первичную ахалазию кардии от вторичной:

- 1) первичная (идеопатическая) ахалазия – возникает в результате нарушения иннервации и потери нервного контроля в области гастроэзофагеального перехода;
- 2) вторичная (симптоматическая, в зарубежных источниках псевдоахалазия) – механическая обструкция дистального отдела пищевода или злокачественная инфильтрация ингибиторных нейронов в пищеводном межмышечном сплетении.

Причиной вторичной ахалазии кардии могут послужить: рак желудка/дистального отдела пищевода, болезнь Chagas, рак легких, амилоидоз, лимфома желудка или пищевода, лейомиома пищевода, гепатоцеллюлярный рак, эозинофильный эзофагит, болезнь Ходжкина, саркоидоз, мезотелиома, рак предстательной железы, плоскоклеточный рак пищевода, ложные кисты поджелудочной железы.

При идеопатической ахалазии кардии этиология и патогенез заболевания остаются неясными. Предложено множество теорий о причинах и механизмах развития ахалазии кардии, но ни одна из них не объясняет разнообразие встречающихся случаев, в связи с чем большинство исследователей считают это заболевание полиэтиологическим.

В 60-80 годы XX века подчеркивалась роль нервно-психических заболеваний в развитии ахалазии. Так, многие авторы (В.П. Воробьева, Н.Н. Еланский, Б.В. Петровский) в большом числе наблюдений отмечают начало развития заболевания после эмоционального стресса. Подтверждением этих взглядов явились результаты наблюдений S. Wolf и T. Almy, которые у здоровых людей в стрессовых состояниях, рентгенологически доказали развитие спастических явлений в нижней трети пищевода, весьма сходных с рентгенологической картиной, наблюдающейся при ахалазии. Однако частота развития ахалазии кардии при психической травме разными авторами приводится с большой вариабельностью. Так Б.В. Петровский психическую травму в качестве этиологического момента описывает в 78,1% случаев, А.З. Моргенштерн – в 94%, в то время как К.Н. Зиверт – только в 12%.

Выяснению роли центральной нервной системы в развитии ахалазии кардии посвящены исследования В.В. Уткина и Г.А. Янковского, в которых больным

выполняли электроэнцефалографию (ЭЭГ) и исследовали реакцию вегетативной нервной системы в ответ на введение адреналина. Было доказано, что у всех больных ахалазией кардии ЭЭГ имела патологический характер (нерегулярный а-ритм), а подкожное введение атропина восстанавливало регулярность ритма и нормализовывало ЭЭГ. При адреноловом тесте в 85,7% наблюдали патологическую реакцию (артериальное давление или снижалось на 5-10 мм рт. ст. или не изменялось). Было предположено, что ахалазия кардии является первичным функциональным расстройством, развивающимся на фоне измененной корковой нейродинамики, с явлениями дисфункции вегетативной нервной системы.

Однако не всегда прослеживается связь заболевания с психологической травмой. В настоящее время многие авторы не признают нарушения корковой или подкорковой нейродинамики ведущей причиной болезни, хотя астеноневротический фон и значительные изменения ЭЭГ выявляются у большинства больных. В.Т. Ивашкин и А.С. Трухманов (2000) при тестировании больных ахалазией кардии с использованием методики многостороннего исследования личности (ММРП) не выявили отклонений от нормы в целом по группе. Более того, при сравнении соответствующих показателей больных ахалазией кардии отмечена меньшая степень невротизации, чем, например, у больных язвенной болезнью. Это, по мнению исследователей, свидетельствует о том, что особенности поведения больных ахалазией кардии вторичны и связаны с психотравмирующей ситуацией, которую создает сама болезнь.

О значении дисфункции вегетативной нервной системы может свидетельствовать и частое сочетание ахалазии кардии с внепищеводными двигательными нарушениями. Так, сочетание ахалазии кардии с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается в 14-24% случаев. Интересно, что морфологические изменения в блуждающих нервах при язвенной болезни желудка схожи с таковым при кардиоспазме (Н.И. Иорданская, 1962).

Другая распространенная теория развития ахалазии кардии – инфекционная (R.O. Dantas, 1993; J. Kountouras, 2004; W. Park, 2005). Она основана на сходстве клинико-морфологической картины ахалазии кардии с болезнью Chagas (наиболее частая причина развития вторичной ахалазии кардии в Бразилии), возникающей вследствие заражения трипаномой *Cruzi* (откладывает псевдокисты в мышечном слое кардиального отдела пищевода, а при разрывах выделяет специфический нейротоксин, действующий на нервные окончания и клетки). Болезнь сопровождается развитием воспалительного процесса,

ведущего к рубцовой деформации тканей с возникновением в итоге типичной картины ахалазии кардии.

В качестве инфекционного агента в развитии ахалазии кардии наиболее часто рассматриваются различные группы вирусов: herpes simplex, cytomegalovirus, varicella-zoster (S. Birgisson, 1997; C.S. Robertson, 1993; I. Castagliuolo, 2004). Однако, отсутствие четких клинико-эпидемиологических данных о заболеваемости ахалазией кардии не позволяет создать законченную инфекционную теорию происхождения этого заболевания.

Помимо этого в пользу инфекционной теории свидетельствуют гистологические изменения воспалительного характера в области кардии у соответствующих больных. По данным О.Д. Федоровой (1959), R. De Giorgio (2004) et al, Bandmann и др. (1957), в зоне кардии наблюдались разрастания соединительной ткани, появление вокруг кровеносных сосудов очагов лимфоидноклеточной инфильтрации, гиалиноз капилляров, картины гипертрофии или же, наоборот, атрофии мышечных волокон с явлениями их вакуольной дистрофии. J.C. Rudler (1962) сообщил, что в 25% изученных им гистологически случаев ахалазии кардии он выявил отчетливую картину интерстициального и дегенеративного миоизита. Т. Ueda с соавт. (1958) рассматривают эти гистологические изменения как результат подострого воспалительного процесса в области кардии.

Длительное спастическое закрытие кардии вызывает ишемию тканей кардии, в первую очередь нервных окончаний и рецепторов, как наиболее чувствительных. Развивающиеся вслед за этим дистрофические изменения как в афферентных, так затем и в преганглионарных волокнах эфферентной части рефлекторной дуги, приводят к разобщению последней. При этом развивается автономная деятельность местного нервного сплетения, что приводит к усилению гипоксического состояния тканей; в результате этого развивается интерстициальный отек, асептический воспалительный процесс, приводящие к склерозу кардии, дегенерации и даже гибели ганглионарных клеток интрамуральных нервных сплетений, т.е. конечному итогу, который наблюдается в выраженных стадиях кардиоспазма (В.В. Уткин, 1966).

Таким образом, возникшая в результате длительного спазма ишемия тканей в области кардии может быть причиной воспалительного процесса. Что же возникает первично: спазм (нераскрытие?) или воспалительный процесс?

Спазм или ахалазия интактной кардии может возникнуть в результате эзофагоспазма или при поражении проводящих путей – блуждающих нервов.

S.S. Khatami, et al. (2005) наблюдали 12 больных с диффузным эзофагоспазмом (ДЭС) на протяжении длительного времени (в среднем 4,8 лет), в результате только у одного больного (8%) был диагностирован переход диффузного эзофагоспазма в ахалазию кардии. У остальных пациентов: у 7 (58%) сохранился ДЭС, у 3 (25%) моторика пищевода нормализовалась и у одного пациента (8%) с ДЭС выявлен четкообразный пищевод. По этому исследованию можно предположить, что эзофагоспазм в качестве этиологического фактора развития ахалазии кардии не может рассматриваться как основной.

Ряд авторов (К.Н. Зиверт, 1962; С.А. Гаджиев, 1955), придерживаясь мнения о нейрогенном характере развития ахалазии кардии, считают, что первичным моментом является непосредственное поражение как афферентной, так и эфферентной иннервации пищевода, а именно поражение блуждающих нервов. Есть описания развития ахалазии кардии в результате неврита блуждающих нервов, вовлеченных в рубцовый процесс на шее (Д.Г. Мамактавишвили, 1960), также при прорастании блуждающего нерва на шее злокачественной опухолью (Е.А. Домбровская, 1957; I. Gockel, 2004). А.Г. Савиных, К.Н. Зиверт, С.А. Гаджиев в поражении блуждающих нервов отводили большую роль хроническим медиастинитам, чаще всего туберкулезного происхождения.

Имеются сообщения о развитии ахалазии кардии после ваготомии при операциях на легких и на желудке при язвенной болезни (М.И. Брякин 1959, L.S. Miller 1995, R. Pringle 1963). Однако далеко не у всех больных ахалазией кардии обнаруживается патологический процесс по ходу блуждающих нервов. Таким образом, первичный спазм можно заподозрить у весьма ограниченного числа больных ахалазией кардии. В результате чего в качестве основного фактора развития ахалазии кардии следует рассматривать первично возникающий воспалительный процесс стенки пищевода.

В связи с этим широко распространено мнение, что в патогенезе развития ахалазии кардии имеет место аутоиммунное воспаление. Так S.B. Clark (2000) сообщил о результатах гистохимического анализа участков ткани кардии у оперированных пациентов с ахалазией кардии, на основании которых делает вывод, что АК иммунно опосредованное заболевание. W.B. Storch (2002) с коллегами провели исследования по обнаружению иммунных комплексов, иммуноглобулинов (G, A, M) у больных ахалазией кардии. В результате которого у всех больных с ахалазией кардии, в отличие от контрольной группы, были выявлены антитела к Ауэрбаховому сплетению, что говорит о роли аутоиммунных процессов в патогене-

зе ахалазии кардии. Однако триггерные механизмы остаются неясными. R. De Giorgio (2004) предположил в качестве возможной причины развития нейромышечных заболеваний пищеварительного тракта (ахалазия кардии, гастропарез, мегаколон) энтеральный ганглионит. Клиническая картина заболевания часто развивается после ОРВИ. Иммунный ответ в ганглиях приводит к дисфункции и дегенерации, а иногда и полной потере энтеральных нейронов. Диагноз энтерального ганглионита основывается на определении циркулирующих в крови антинейронных антител против молекулярных целей, включая Н и Y протеины, рецепторы нейротрансмиттеров и ионных каналов. В работе P.L. Moses с соавт. (2003) высказывается предположение о том, что триггерным механизмом для выработки антител может служить гастроэзофагельная рефлюксная болезнь. Возможно механизмы нейродисфункции связаны с представлением вирусных антигенов, молекулярной мимикрии, и клеточной и гуморальной аутоиммунной реакции. J. Kountouras (2004) в качестве возможного пускового момента для запуска аутоиммунного ответа рассматривает *Helicobacter pylori*.

A. Ruiz-de-Leon и соавт. (2002) указывают на взаимосвязь наличия антител межмышечным сплетением и генотипом. Они выявили, что антитела среди обследованных больных с ахалазией (N=92) встречаются в 54,3%. В то время как у пациентов, у которых присутствуют HLA DQA1*0103 и DQB1*0603 аллели антитела, к Ауэрбаховому сплетению встречаются значительно чаще. Все женщины и 66,7% мужчин с указанным выше вариантом генотипа были позитивны на наличие антител.

Примом этого в подтверждение роли генотипа в развитии ахалазии кардии говорят сообщения о развитии ахалазии кардии при генетических заболеваниях, таких как синдром Аллгрова, болезнь Дауна, врожденная ахалазия кардии. Синдром Аллгрова – редкое аутосомальное рецессивное заболевание, характеризующееся недостаточностью коры надпочечников, ахалазией кардии и алакримией. Также этот синдром широко известен как «три А – синдром» (adrenal insufficiency, achalasia and alacrima). Сейчас известно, что это связано с мутацией в AAAS – гене (S. Kinjo, 2004). Эти находки побудили к более детальному обследованию больных ахалазией кардии с целью выявления генной патологии. B. Zilberstein (2005) описывает четыре случая генетически обусловленной ахалазии кардии без мультисистемных нарушений, как при синдроме Аллгрова. Однако, несмотря на большое количество публикаций, указывающих на связь мутации AAAS – гена и развития идеопатической ахалазии кардии, встречаются единичные публикации, опровергающие это положение. (G. Di Nardo, 2005).

Нарушение моторики пищевода часто встречается у пациентов с синдромом Дауна. N. Zarate с коллегами (2001) обследовал 58 пациентов с синдромом Дауна. В 29 случаях выявил дисфагию, в 15 – задержку контраста при рентгенологическом исследовании, причем у 5 из них задержка контраста сочеталась с расширением пищевода. Есть редкое наблюдение развития ахалазии кардии у ребенка в возрасте 5 лет с синдромом Дауна (M. Okawada, 2005).

В настоящее время установлена зависимость интрамурального нервного аппарата пищевода при АК от дефицита специфического нейротрансмиттера. Этим трансмисмиттером является оксид азота (NO), который является главным неадренергическим, нехолинергическим ингибиторным нейротрансмиттером в гастроинтестинальном тракте. NO высвобождается в ответ на нервную стимуляцию межмышечного сплетения и приводит к расслаблению гладкой мускулатуры и регулирует мышечный тонус нижнего пищеводного сфинктера, привратника, сфинктера Одди и ануса, а также перистальтический рефлекс кишечника. (T. Takahashi, 2003; Y. Watanabe, 2002).

Механизм, по которому NO приводит к расслаблению гладкомышечной клетки, исследуется, но уже установлено, что он связан с изменением внутриклеточной концентрации кальция. Нарушение образования NO может быть выраженным при двигательных нарушениях ЖКТ, в том числе пищевода. И действительно, в последние годы установлено значительное снижение содержания фермента NO-синтазы в ткани нижнего пищеводного сфинктера больных ахалазией кардии. Это ведет к нарушению образования NO и затем к потере способности адекватного расслабления (T. Takahashi, 2003).

Такое разнообразие теорий этиологии и патогенеза ахалазии кардии обусловлено отсутствием четкого представления о механизмах развития заболевания и убедительных доказательств в пользу какой-либо одной. По всей видимости, ахалазия кардии является полиэтиологичным заболеванием, и все выше описанные этиологические факторы и механизмы развития заболевания могут наблюдаться в практике.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее характерным симптомом, выявляющимся у 95-100% (П.Р. МакНелли, В.В. Уткин) пациентов с ахалазией пищевода является **дисфагия**. Временной интервал между появлением клинических симптомов заболевания и первичным обращением к врачу варьирует в пределах от 1 года до 12 лет.

Дисфагия у 2/3 больных развивается постепенно, а у 1/3 внезапно среди полного здоровья, что обычно

связывают с эмоциональным стрессом. Одновременно у большинства больных с ахалазией выявляют своеобразный порочный круг – волнения, отрицательные эмоции усиливающие дисфагию, а дисфагия в свою очередь травмирует нервно-психическую сферу больного. АК II-III, а иногда и IV стадии (по классификации Б.В.Петровского) может быть случайной рентгенологической находкой или заподозрена клиницистами как функциональное (невроз) или органическое (рак) расстройство. Дисфагия часто имеет интермиттирующее течение: может усиливаться после нервного возбуждения; сопровождаться ощущением остановки пищи в пищеводе и провала в желудок; может зависеть от температуры пищи (теплая пища проходит свободно, холодная – с трудом или не проходит совсем), может приобретать парадоксальный характер – хорошо проходит твердая пища, а жидкость задерживается.

Пациенты отмечают необходимость запивания пищи большим количеством воды или необходимость применения других приемов: повторные глотательные движения, заглатывание воздуха, гимнастические упражнения, увеличение времени приема пищи.

Характерный симптом у пациентов с ахалазией кардии – **регургитация** остатков пищи без примеси желчи и желудочного сока вследствие застоя её в пищеводе. Пациенты отмечают пробуждение ночью от кашля или удушья, возникающих после эпизода регургитации. Срыгиваемая жидкость может быть представлена белой пенообразной массой (возможно, это связано с накоплением слюны в пищеводе во время сна). Характерен симптом «мокрой подушки». Регургитация мелкими порциями характерна для АК I-II степени и объясняется спастическими сокращениями стенок пищевода, а обильное срыгивание полным ртом (пищеводная рвота) – для АК III-IV стадий вследствие переполнения пищевода до аортального сегмента. Раздражение рецепторов этого сегмента вызывает антиперистальтику, что приводит к опорожнению пищевода.

Симптомы, связанные с чувствительностью пищевода, обусловлены двумя причинами: 1) из-за раздражения хемочувствительных ноцицепторов (в результате воспаления в поврежденных тканях), 2) из-за стимуляции механочувствительных ноцицепторов (повторяющаяся деформация или растяжение стенки пищевода в результате перистальтики или дисфункции нижнего пищеводного сфинктера) (R.C. Orlando, 2004). При исследовании висцеральной чувствительности у больных с ахалазией кардии отмечается снижение механо- и хемочувствительности в пищеводе по сравнению с контрольной группой (S. Brackbill, 2003).

У пациентов с ахалазией пищевода **боли** в грудной клетке и **изжога** встречаются с одинаковой частотой – в 18-60 % случаев (R. Dekel, C. Ciriza de los Rios). Боли локализуются за грудиной, могут приобретать сдавливающий, сжимающий характер, иррадиировать в шею, нижнюю челюсть или спину. Боль, возникающая при переполнении пищевода, исчезает после срыгивания или прохождения пищи в желудок. Иногда боль возникает натощак или после рвоты и ослабевает после приема жидкости или пищи.

При наличии загрудинных болей требуется исключить коронарные заболевания, а при появлении изжоги другую патологию пищевода – гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь или нарушение моторики пищевода, а также язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако изжога, обусловленная ахалазией, не возникает после еды и не уменьшается при применении антацидных препаратов.

На начальных стадиях АК, когда тонус стенок пищевода сохранен, перистальтические сокращения пищевода усиливаются для преодоления функционального барьера, а затем трансформируются в спастические («vigorous» – усиленная (англ.)). Такой спазм мускулатуры пищевода проявляется загрудинной болью, в этом случае боли купирует нитроглицерин, атропин, амилнитрит, нифедипин.

Снижение массы тела отмечается у 85% пациентов с ахалазией кардии и является показателем тяжести заболевания (П.Р. МакНелли, 1998).

В ряде случаев в клинической картине ахалазии кардии преобладают **нарушения со стороны дыхательной системы** (кашель, диспное, хронический бронхит, псевдоастматический синдром, рецидивирующие пневмонии), затрудняющие диагностику АК. G. Mincewicz (2004) наблюдал пациентку, длительно лечившуюся от бронхиальной астмы, у которой при компьютерной томографии обнаружен дилатированный пищевод. После оперативного лечения астматические симптомы исчезли.

ДИАГНОСТИКА (рентгенологические методы, манометрия, эндоскопия)

Диагностика ахалазии кардии как правило не вызывает затруднений. При наличии у больного характерных жалоб, для уточнения диагноза применяются инструментальные методы. Основная роль в диагностике ахалазии кардии принадлежит **рентгенологическому исследованию** пищевода с контрастным веществом, в подавляющем большинстве случаев позволяющему дифференцировать ахалазию от другой патологии, установить диагноз и определить стадию процесса.

При **начальной стадии** заболевания пищевод не изменен, сохранена продольная складчатость слизистой оболочки. В области кардии отмечаются спазмы, из-за которых происходит временная задержка контраста, но при раскрытии кардии контраст свободно «проваливается» в желудок.

При **второй стадии** наблюдается незначительное расширение пищевода с сохранением тонуса стенок и перистальтики, однако спазм кардии носит постоянный характер. Отмечается симптом «мышинного хвоста».

Для **третьей стадии** характерно незначительное расширение пищевода. Перистальтика отсутствует.

При **четвертой стадии** – выраженная дилатация пищевода, атония, возможно S-образное искривление и удлинение пищевода с образованием карманов (А.Н. Михайлов, 1989).

Для всех стадий ахалазии кардии характерный признак – отсутствие воздушного пузыря желудка.

В некоторых случаях рентгенологическую картину ахалазии кардии необходимо дифференцировать с опухолью кардиального отдела желудка, рубцовыми стриктурами. В этих случаях помогают такие инструментальные методы исследования, как эзофагогастроскопия, эзофагоманометрия, эндоскопическая ультрасонография, а также данные анамнеза.

Изменения, характерные для ахалазии кардии, выявляемые **при эндоскопическом исследовании**, подробно описаны Ю.И. Галлингером и Э.А. Годжелло (1999). Обращается внимание на степень дилатации и девиации просвета пищевода, наличие в нем остатков пищи, принятой накануне, жидкости и слизи. Одновременно определяется состояние слизистой оболочки пищевода, ее толщина, цвет, блеск, наличие перистальтики. После визуализации кардии (что не всегда бывает просто) отмечают ее положение относительно оси пищевода, наличие воспалительных и рубцовых изменений, эластичность стенок, равномерность раскрытия кардии при инсuffляции воздуха и возможность проведения эндоскопа в желудок. Заключительный этап эндоскопического исследования включает тщательный осмотр желудка, двенадцатиперстной кишки и обязательный ретроградный осмотр кардии.

При I стадии ахалазии кардии изменений просвета пищевода, перистальтики, состояния слизистой оболочки, положения кардии и ее открытия при эзофагоскопии не выявляются.

При II стадии эндоскопически определяется незначительное (до 3-4 см) расширение просвета пищевода, в то же время остатков пищи, жидкости или слизи в пищеводе, как правило, нет. Складки слизистой расположены продольно, слизистая гладкая, ровная,

блестящая, кардия расположена по центру, обычно сомкнута, но достаточно легко раскрывается при небольшой инсuffляции воздуха. При ретроградном осмотре складки в области пищеводно-желудочного перехода плотно охватывают эндоскоп, слизистая оболочка мягкая, эластичная.

При III стадии болезни пищевод расширен до 5-7 см, в просвете его имеются остатки жидкой и плотной пищи, много 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.

При IV стадии ахалазии кардии просвет пищевода резко расширен (часто более 7-10 см), извит, содержит большое количество жидкости и остатков пищи, слизистая оболочка утолщена, рыхлая, местами имеет крупноячеистый вид, отмечается поперечная складчатость слизистой пищевода за счет его удлинения и растяжения. Часто пищевод заканчивается слепым мешком, заполненным остатками пищи, а кардия резко смещена в сторону и, как правило, находится выше дна этого мешка. Кардия может быть сомкнута неплотно и рубцово изменена.

Визуализация кардии при III и особенно IV стадиях ахалазии может быть затруднена из-за содержимого в пищеводе и резкой деформации его просвета. В таких ситуациях может быть полезным изменение положения тела больного – поворот его на правый бок (жидкость из дистального отдела пищевода перетекает в вышележащие отделы). Необходимо отметить, что при любой стадии ахалазии кардии, в отличие от органического стеноза, злокачественной опухоли или рубцовой стриктуры, как правило, удается пройти эндоскопом в желудок. Необходимым условием безопасности исследования является выполнение его под визуальным контролем, исключая проведение аппарата «вслепую» через остатки пищи и слизь.

Другим инструментальным методом диагностики АК является **эзофагоманометрия** – метод, позволяющий объективно оценить моторику и тонус пищевода, давление в зоне кардии, наличие/отсутствие раскрытия кардии в ответ на глоток. Основными манометрическими признаками ахалазии кардии являются отсутствие рефлекса глотательного раскрытия кардии (регистрируется прямая линия с наложением на нее дыхательных колебаний вместо характерной волны, направленной вниз), повышение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, а также нарушения перистальтики грудной части пищевода. Эзофагограмма при ахалазии кардии имеет характерный вид: кривая постепенно поднимается вверх («открытый катетер»

движется по пищеводу в каудальном направлении), а когда кончик катетера выходит из кардии, кривая манометрии резко падает (В.Ю. Муравьев, 2003).

У пациентов с первой стадией ахалазии кардии после выполнения эзофагогастроскопии ошибочно может быть установлен диагноз эндоскопически негативной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Действительно, в группе пациентов с жалобами на загрудинную боль, не связанную с сердечной патологией, гипотензия кардии самая часто выявляемая патология (61%) (R. Dekel, 2003). Однако достоверно провести дифференциальный диагноз помогает эзофагоманометрия (С. Ciriza de los Rios, 2004). Также эзофагоманометрия позволяет установить стадию процесса, выявляя: усиление перистальтической волны в грудном и абдоминальном отделах пищевода (при «vigorous» ахалазии), снижение тонуса пищевода (III и IV стадии).

Последние 10-15 лет для изучения ахалазии кардии применяют эндоскопическую ультрасонографию. Изучая структуру стенки пищевода на уровне кардии, исследователи отмечают утолщение мышечного слоя (M. Barthet, 1998; I. Dogan, 2007; J.G. Hatlebakk, 1998; R.H. Holloway, 2007; J. Van Dam, 1995; B. Wozniak-Stolarska, 2005; G.M. Xu, 1998). В ряде исследований толщина мышечного слоя согласуется с длительностью процесса, а корреляцию между толщиной мышечного слоя и выраженностью клинических проявлений, давлением в нижнем пищеводном сфинктере, рентгенологической картиной, данными манометрии и степенью дегенерации ауэрбахового сплетения выявить не удалось (M. Barthet, 1998; J. Ohtsuki, 1995). Имеются сообщения о ценности эндоскопической ультрасонографии в диагностике вторичной ахалазии кардии (B.W. Aichbichler, 2001) и других заболеваний пищевода, имитирующих данный процесс (S. Evrard, 2004). По данным I. Dogan (2007), утолщение мышечного слоя пищевода было выявлено у 24% пациентов с дисфункцией пищевода, имевших нормальные показатели манометрического исследования. К сложностям применения данного метода диагностики J. Van Dam (1995) и L.S. Miller (1995) относят трудность точного определения толщины слоя и частое наличие артефактов в зоне кардии, что может привести к ложному диагнозу псевдоахалазии. Все же, несмотря на доказанную диагностическую ценность эндоскопической ультрасонографии, многие авторы сходятся во мнении, что данная методика при исследовании пациентов с диагнозом ахалазия кардии не может быть рутинным исследованием (B.W. Aichbichler, 2001; J. Van Dam, 1995).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Известные классификации ахалазии кардии основаны на патогенезе, клинико-рентгенологических проявлениях и анатомических данных. В России наиболее распространенную классификацию предложил Б.В. Петровский (1962):

I стадия (ранняя) – функциональный спазм перемежающегося непостоянного характера. Расширения пищевода не наблюдается.

II стадия – стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода.

III стадия – рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода.

IV стадия – резко выраженный стеноз кардии с большой дилатацией пищевода, часто с S-образной формой и эзофагитом.

В.В. Уманская (1962), В.В. Уткин (1966) дополнили классификацию разделением III стадии на две подстадии: III стадия «А» (при значительном расширении пищевода преобладают спастические явления кардии) и III стадия «Б» (значительное расширение пищевода с рубцовыми изменениями в области кардии). Разделение на II и III стадию достаточно условно, так как четкой границы между «выраженным» и «невыраженным» расширением пищевода нет, а определить наличие рубцовых изменений в кардии не всегда возможно.

На сегодняшний день не одна из существующих классификаций не удовлетворяет практикующих врачей. На тактику лечения и прогноз заболевания может влиять наличие/отсутствие перистальтики пищевода и рубцовых изменений в кардии. Однако первый фактор не учитывается ни в одной из предложенных классификаций, а второй – труден для определения.

ЛЕЧЕНИЕ

(медикаментозное, баллонная дилатация, инъекции ботулотоксина, оперативное лечение)

Известны три направления лечения ахалазии кардии: *медикаментозное, эндоскопические методы* (баллонная дилатация, инъекции ботулинического токсина, склеротерапия) и *оперативное лечение*, включающее более 60 способов, что подтверждает сложность данной проблемы (А.Ф. Черноусов, 2000).

От ряда операций (ваголизис, ваготомия, симпатэктомия, диафрагмокуротомия, хиатотомия) отказались еще в середине XX века. В результате таких операций как кардиоластика по Марвелдею-Венделю, обходные операции, резекция кардии отмечали развитие гастроэзофагеального рефлюкса, с развитием стенозирующего пептического эзофагита, кровотечения из язв пищевода. Сегодня признание среди хирургов получила экстриму-

козная кардиомиотомия (операция Геллера), ставшая базовой для многих усовершенствованных модификаций. Но, несмотря на активные позиции сторонников хирургического лечения ахалазии кардии, большинство исследователей предпочитают неоперативные методы лечения.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

Десятки лет изучалась возможность консервативного лечения ахалазии кардии, эффективность которой часто не оправдывала ожидания. В настоящее время этому направлению уделяется меньше внимания, чем другим видам лечения. Все же, на ранних стадиях заболевания медикаментозная терапия может быть оправданной. Медикаментозное лечение основывается на патогенезе заболевания – известно, что у больных с АК дефицит специфического нейротрансммиттера NO, а также изменение внутриклеточного Ca^{2+} . Регуляция уровня NO одно из самых перспективных направлений в фармакотерапии дискинетических нарушений в ЖКТ. Создание специализированных препаратов, в первую очередь нитратов – доноров NO и антагонистов кальция, позволяет решить данную проблему (В.Т. Ивашкин, 2000).

Еще в 1940 году Zdansky и Bruke отметили, что нитроглицерин у больных АК способствует кратковременному раскрытию кардии. С тех пор опубликовано множество сообщений о снижении тонуса кардии при приеме нитропрепаратов. В настоящее время предложено большое количество нитропрепаратов, среди которых предпочтение следует отдавать лекарственным средствам пролонгированного действия, с высокой биодоступностью. Таким требованиям отвечает изосорбид мононитрат (МоноМак, Моночинкве, Оликард, Моносан, Пектрол, Эфокс), однако его таблетированная форма не применима в условиях дисфагии.

В последние годы появились публикации М. Bortolotti (2000) и А.А. Eherer (2002) о результатах исследования действия силденафила (ВИАГРА) у больных с ахалазией кардии. Силденафил – мощный и селективный ингибитор цГМФ-специфической фосфодиэстеразы типа 5 (ФДЭ5). Оксид азота активирует фермент гуанилатциклазу, что приводит к повышению уровня циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), расслаблению гладких мышц. Силденафил активно усиливает расслабляющий эффект NO на ткань посредством ингибирования ФДЭ5, которая ответственна за распад цГМФ. А.А. Eherer с коллегами (2002) сообщает о рандомизированном двойном слепом исследовании применения силденафила у пациентов с АК, в котором достоверно отмечено снижение давления нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и импульсивной силы в нижней половине пищевода как у здоровых людей, так и у пациентов с АК и гипертен-

зией НПС до восьми часов после приема. Авторы указывают на возможное применение силденафила в лечении пациентов с гипертензией НПС, однако лимитирующим фактором применения являются побочные эффекты, наиболее частые из них: головная боль – у 16%, приливы – у 10%, диспепсия – 7%.

Ионы Ca^{2+} вызывают сужение сосудов и повышение тонуса органов желудочно-кишечного тракта. При патологических состояниях, таких как ишемия, гипоксия, ионы Ca^{2+} , особенно при повышенной их концентрации, могут чрезмерно усиливать процессы клеточного метаболизма, повышая потребность тканей в кислороде, и вызывать различные деструктивные процессы. В этих условиях, которые наблюдаются в области кардии у больных с АК, антагонисты ионов кальция могут оказывать патогенетический фармакотерапевтический эффект. Среди блокаторов Ca^{2+} , назначаемых пациентам АК, предпочтение следует отдавать подгруппе дигидропиридинов (нифедипин, амлодипин), так как они не оказывают угнетающего влияния на проводящую систему сердца и обладают слабой антиаритмической активностью. Однако антагонисты ионов кальция обладают гипотензивным действием, а у пациентов с ахалазией кардии не редко отмечается низкое артериальное давление. В результате приема блокаторов Ca^{2+} пациенты могут предъявлять жалобы, связанные с низким артериальным давлением (головокружение, слабость).

Некоторые авторы (В.В. Уткин, 1966) считают целесообразным дополнять терапию назначением: перорально местноанестезирующих препаратов, седативных препаратов, физиотерапии (воротник по Щербку) и щадящей диеты.

В случаях, когда тонус пищевода снижен и перистальтика недостаточная, целесообразно назначение прокинетиков: домперидон (Мотилиум), цизаприд (Координакс, Перистил) и метоклопрамид (Церукал). Наиболее эффективным прокинетиком при лечении ГЭРБ является гастроинтестинальный прокинетик Координакс. В основе его эффекта лежит связывание с 5-гидрокситриптаминовыми рецепторами. Он блокирует 5-НТ-3-рецепторы и стимулирует 5-НТ-4-рецепторы в пресинаптических нервных окончаниях, тем самым он оказывает не прямое холинергическое действие на нейромышечный аппарат всего желудочно-кишечного тракта. Его также назначают по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день за 30 мин до еды и 1 раз на ночь. Препарат метоклопрамид назначается значительно реже из-за своих побочных эффектов и меньшей эффективности по сравнению с другими прокинетиками.

Оценить роль консервативной терапии в лечении пациентов с ахалазией кардии довольно сложно из-за недостатка литературных данных. Вероятно, от-

существование внимания к данному вопросу обусловлено тем, что, по данным В.В. Уткина, при назначении больным ахалазией кардии только консервативной терапии, положительный эффект отмечали исключительно в I стадии заболевания, в то же время врачи редко сталкиваются с пациентами на столь ранней стадии ахалазии кардии. В настоящее время медикаментозная терапия назначается только как дополнение к другим, более радикальным методам лечения.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

Подготовка к эндоскопическому вмешательству

Перед выполнением эндоскопических манипуляций необходимо обеспечить хорошую визуализацию (Галлингер Ю.И., 1999). Для этого пациент за 2-3 дня до исследования принимает только жидкую пищу, а накануне с помощью толстого зонда необходимо промыть пищевод для удаления остатков пищи.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ИНТРАМУРАЛЬНАЯ ИНЪЕКЦИЯ БОТУЛИНОВОГО ТОКСИНА

Применение ботулинового токсина при нейромышечных заболеваниях пищевода началось в 1993 году, когда Р.Д. Pasricha в экспериментальном исследовании продемонстрировал, что локальное введение препарата приводит к снижению тонуса кардии. Новый метод лечения ахалазии кардии привлек внимание, вследствие чего в настоящее время опубликовано большое количество статей, посвященных данному методу лечения ахалазии кардии.

Существует семь антигенно отличающихся видов ботулинового токсина: А, В, С, D, Е, F, G. В практике применяется стерильная лиофилизированная форма ботулинического токсина типа А.

Ботулинический токсин типа А является препаратом локального действия, который не обладает выраженным системным эффектом. Основной механизм действия ботулотоксина заключается в блокировании на уровне пресинапса поступления ацетилхолина, который выделяется в ответ на электрический импульс, в межсиноптическую щель (О.Р. Орлова, 2006; Н.М. - Хайман, 2000). Поскольку при лечении ахалазии кардии вводят небольшое количество препарата, то эффекта со стороны скелетной мускулатуры не отмечается (О.Р. Орлова, Д.В. Артемьев, 1998; О.Р. Орлова, Н.Н. Яхно, 2001).

В настоящее время в России зарегистрированы два препарата ботулинического токсина: «Диспорт» Ipsen Biopharm Ltd и «Ботокс» Allergan Inc. Оба препарата дозируются в м.е. (mouse units – «мышинные единицы»), однако при этом они обладают разной актив-

ностью, что обусловлено использованием различных биоактивных технологий. Приблизительное клинически эквивалентное соотношение единиц препаратов Диспорт и Ботокс составляет, соответственно 3:1 (Н.М. Хайман, 2000).

Для получения клинического эффекта используется 80-100 ЕД препарата «Ботокс» или 250 ЕД препарата «Диспорт». Клинический эффект наступает, как правило, в первые сутки, но иногда этот период пролонгируется до 72 часов. Это время необходимо для диффузии препарата в мышечную ткань, расщепления токсина и блокады пресинаптической мембраны. При отсутствии клинического улучшения через 1 месяц процедуру повторяют. Хороший непосредственный эффект наблюдается в 75-93% случаев (V. Annese, 1997; C. Cuilliere, 1998; J Martinek, 2003).

Некоторые пациенты после введения токсина периодически ощущают боль в эпигастрии, которая самостоятельно купируется в течение 2-4 дней (18-87%), также может развиваться гастро-эзофагеальный рефлюкс (14-28%) (В.Ю. Муравьев, 2003; J. Slawek, 2005).

Серьезные осложнения при эндоскопической инъекции ботулинического токсина крайне редки. В доступной литературе удалось найти описание пневмоторакса, развившегося после введения Ботокса в стенку пищевода при его резком расширении (B.L. Weusten, 2003). Из побочных реакций описываются: диплопия (двоение в глазах), сыпь на коже, сердцебиение, слабость, кратковременное повышение температуры тела (B. Ghosh, 2002; M.A. Al Karawi, 1995; J. Slawek, 2005). Генерализованной аллергической реакции на введение препаратов ботулинического токсина не описано. В работах R.M. Siatkowski (1993) и K.S. Schwartz (1990) отмечено появление антител к ботулиновому токсину при повторных инъекциях, что не влияло на клинический ответ.

Несмотря на простоту, данный метод лечения обладает существенным недостатком – короткой продолжительностью действия. Большинство исследователей (R. Bansal, 2003; C. Brant, 2003; J. Martinek, 2003; M.F. Vela, 2004) сообщают о рецидиве болезни в течении 12 месяцев, потребовавшего повторения процедуры. Это связано с тем, что в области заблокированного нервно-мышечного соединения после введения ботулотоксина взамен выведенных из «строения» нервно-мышечных соединений формируются новые. Время, в течение которого это происходит и определяет длительность терапевтического действия препарата. В большинстве случаев оно составляет от 3 до 12 мес. В определенной степени, эффект от введения токсина

можно предсказать, т.к. отмечено (D'Onofrio, 2002; L. Dughera, 2005; M. Neubrand, 2002; P.J. Pasricha, 1996; W.A. Qureshi, 2002; N. Zarate, 2002), что более выраженный и длительный эффект наступает у пациентов старших возрастных групп (> 50 лет), более чувствительны к ботулиновому токсину женщины. Neubrand и соавт. (2002) неблагоприятным прогностическим фактором считают высокое давление нижнего пищеводного сфинктера, превышающее норму более чем на 50%.

Отрицательным моментом лечения ахалазии кардии ботулиновым токсином является высокая стоимость препарата. Несмотря на то, что цена препаратов (диспорт и ботокс) ниже, чем цена баллона для кардиодилатации, из-за более частого рецидива заболевания через 3 года материальные затраты превышают таковые при баллонной кардиодилатации (G. Zaninotto, 2004).

С другой стороны, данная методика обладает целым рядом преимуществ: 1) короткий койко-день; 2) низкий риск осложнений; 3) безболезненность; 4) однократное введение препарата за одну госпитализацию. Применение ботулинового токсина оправдано у пожилых пациентов и больных с тяжелой сопутствующей патологией в силу высокого анестезиологического риска, и риска осложнений при кардиодилатации (L. Dughera, 2005).

Возможно применение данного метода лечения в комбинации с баллонной кардиодилатацией. J. Mikaeli (2004) указывает на большую эффективность лечения в группе с комбинированной методикой (продолжительность эффекта составила 25,6 месяца против 12,6 месяцев при пневмодилатации кардии), что позволило им отказаться от перехода у данных пациентов на баллоны большего диаметра. Однако в 2006 г. J. Mikaeli сообщает об отсутствии отличий у двух групп пациентов: 1-я – инъекция ботулинового токсина в комбинации с пневмодилатацией и 2-я группа – только пневмодилатация (77% и 62% ремиссии через год соответственно). Однако среди пациентов старше 40 лет различие между группами более заметно: ремиссия через год в 1-й группе наблюдалась у 91% больных (10/11 пациентов), а во 2-й группе – только у 55% случаев (5/9 пациентов).

Таким образом, при наличии существенных недостатков, таких как короткий терапевтический эффект и высокая стоимость лечения, данный метод обладает рядом преимуществ по сравнению с другими вариантами лечения ахалазии кардии. У пожилых пациентов и у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией лечение ботулиновым токсином может являться методом выбора.

СКЛЕРОЗИРОВАНИЕ КАРДИИ

При исследовании моторики пищевода у пациентов после склерозирования вен пищевода отмечено уменьшение, а у некоторых – снижение давления в области нижнего пищеводного сфинктера и появление гастроэзофагеального рефлюкса. На основании этих данных было предположено, что вследствие частичного замещения слоя мышечной соединительной ткани сократительная функция в области нижнего пищеводного сфинктера снижается. На основании данного принципа в 1996 году M. Moreto et al. предложили новый метод лечения ахалазии кардии – эндоскопическое склерозирование кардии.

В область НПС вводится 2 мл 2% раствора лидокаина для анестезии. Затем под углом к стенке через эндоскопический инъектор вводится 5 мл 5% раствора этаноламина олеата (A. Caunedo предлагает использовать 1% полидоканол). На первом этапе авторы выполняли инъекцию из четырех точек, в позднем периоде в 20% сформировалась рубцовая стриктура, в связи с чем в дальнейшем инъекцию выполняли в двух противоположных точках, что позволило избежать формирования стриктур. Интервал между вмешательствами составлял 2 недели.

У всех пациентов был достигнут хороший результат. При выполнении склерозирования отмечены следующие осложнения: в 100% случаев наблюдалась боль за грудиной, купировавшаяся самостоятельно; в 20% сформировалась рубцовая стриктура, потребовавшая выполнения баллонной дилатации, однако после изменения методики данное осложнение не наблюдалось. В группе пациентов, у которых выполняли введение склерозанта из четырех точек, у 25% развился рефлюкс эзофагит, после модификации метода это осложнение наблюдалось в 8% случаев.

В работе M. Moreto (1996) приводятся обнадеживающие данные о результатах этого метода – у всех пациентов удалось добиться хороших результатов, период без клинических проявлений составил более 2 лет. Однако в исследовании A. Caunedo (2003) у 44% пациентов потребовалось применение других методов лечения.

Сегодня данные об этом методе лечения ахалазии кардии скудны и противоречивы, но по мере накопления опыта он может представлять альтернативу другим, более распространенным методам.

БАЛЛОННАЯ КАРДИОДИЛАТАЦИЯ

В настоящее время баллонная кардиодилатация является основным методом лечения ахалазии кардии (Галлингер Ю.И., 1999; П.Р. МакНелли, 1998; А.Ф. Черноусов, 2000).

На протяжении сотен лет исследователи продолжали попытки механического расширения кардии. В трактате T. Willis (1679) впервые встречается описание ахалазии кардии и указывается лечение при помощи бужирования. После изобретения в 1906 году Н. Plummer гидростатического дилатора, новый метод получил признание наряду с хирургическим лечением. В России наибольшее распространение получило устройство предложенное Starck в 1924 году, которое являлось жестким механическим кардиодилатором с металлическими лопастями. Применение этого прибора было связано с высоким риском травмы слизистой оболочки и перфорации пищевода (А.Ф. Черноусов, 2000). В настоящее время наиболее широко используются силиконовые и пластиковые баллонные дилаторы с двухпросветным катетером, где один канал служит для проведения струны-направителя, а другой – для заполнения полости баллона жидкостью или воздухом. Дилаторы различаются диаметром баллона (при лечении ахалазии кардии используются баллоны 25-40 мм), длиной (от 8 до 16 см), наличием или отсутствием «тали» для фиксации в кардии. В литературе описаны 3 способа баллонной кардиодилатации:

Дилатация по струне-направителю. Включает проведение по инструментальному каналу эндоскопа в желудок жесткого направителя. Затем по направителю в кардию проводится дилатор так, чтобы середина баллона находилась в суженной части кардии. Далее, параллельно дилатору в пищевод проводится гастроскоп, благодаря чему возможна коррекция положения баллона. Последнее является необходимым условием выполнения манипуляции, так как при повышении давления в баллоне возможно его смещение, что ведёт к неэффективности процедуры и увеличению риска осложнений. При расправлении баллона производится манометрический контроль. Ответственные авторы (Ю.И. Галлингер, А.Ф. Черноусов) считают необходимым повышение давления в баллоне до 300 мм рт.ст. Однако следует отметить, что современные баллоны сохраняют заданную форму и диаметр не зависимо от величины давления, а при достижении критической величины (указанной производителем) происходит разрыв баллона по длине. После извлечения баллона выполняется оценка состояния зоны кардии для исключения повреждения слизистой оболочки и кровотечения.

К недостаткам дилатации по направителю относится слабая фиксация баллона в кардии, смещение его в область с более низким давлением.

Второй способ заключается в использовании баллонного дилатора, фиксирующегося на эндоскопе так, чтобы середина баллона располагалась на 20 см

от торца аппарата. Гастроскоп проводится в желудок, после чего дистальный конец аппарата сгибается на 180° для визуализации свода желудка и коррекции положения баллона. Баллон расправляется под манометрическим контролем, и после короткой экспозиции (3-5 минут) содержимое баллона аспирируется.

В отличие от дилатации по направителю при этом способе исключено смещение баллона. Недостатком метода является недостаточный диаметр (<30мм) доступных на сегодняшний день баллонов ОПМПИ (Н.Новгород).

Третий способ заключается в проведении баллонного дилатора по инструментальному каналу эндоскопа. В остальном все действия повторяют ранее описанные. Недостатком способа является использование одноразовых баллонов TTS (trough the scope), которые имеют высокую стоимость.

Достижение клинического эффекта не зависит от выбранного метода дилатации. Поскольку целью баллонной кардиодилатации является дозированный разрыв мышечного слоя пищевода в области кардии (В.И. Ельсинский, 1984; П.Р. МакНелли, 1998), то основное значение имеет подбор баллона адекватного диаметра и создание в нем достаточного давления. Для этого необходимо иметь баллоны диаметром 30 мм, 35 мм и 40 мм. Неэффективность использования баллона только малого (30 мм) диаметра описана многими авторами (K.C. Chan, 2004; A. Dobrucali, 2004; K. Farhoomand, 2004; A.A. Khan, 2005). По данным K. Farhoomand (2004) при использовании 30 мм баллона эффект дилатации на протяжении 3 лет сохранялся у 37% пациентов, в то время как при использовании 40 мм баллона – у 88%.

Оригинальная методика предполагает форсированное раздувание баллона в течение 1 минуты до 600 мм.рт.ст. В этом случае требуется меньшее число сеансов дилатации (часто достаточно однократного применения) для достижения клинического эффекта, однако отмечается достаточно высокая частота перфорации пищевода (от 0 до 9.5%, в среднем около 2%) (K. Becker, 2001; E.B. Da Silveira, 2002; D.R. Hunt, 2000; T.F. Imperiale, 2000; P.J. Kahrilas, 2000; J. Mikaeli, 2004; S.M. Muehldorfer, 1999). В связи с чем ряд авторов предлагает более медленное нагнетание давления в баллон (в течение 5-6 минут) до 300 мм.рт.ст., что позволяет снизить частоту осложнений (Ю.И. Галлингер, 1999; А.Ф. Черноусов, 2000; J.Mikaeli, 2004). По данным J.Mikaeli (2004), риск перфорации увеличивается при увеличении диаметра баллона и форсированном нагнетании давления, и не зависит от давления в баллоне. Помимо перфорации при баллонной кардиодилатации могут

возникать надрывы слизистой оболочки, которые сопровождаются незначительным кровотечением, не требующим дополнительного воздействия.

После первого сеанса кардиодилатации эффект получен у 58-79% пациентов (А.Ф. Черноусов, 2000; J. Kharrat, 2003). В остальных случаях возникала необходимость в повторном сеансе, позволяющем получить стойкий эффект в 72-95% (М.Б. Скворцов, 1997; А.Ф. Черноусов, 2000; G. Boztas, 2005; A. Dobrucali, 2004; U.C. Ghoshal, 2004; I. Gockel, 2004; J. Mikaeli, 2004; G.B. Salis, 2004; M.F. Vela, 2004). Четких критериев успеха манипуляции на сегодняшний день не существует. В основном оценивается клинический эффект (уменьшение/устранение дисфагии, прибавление массы тела). J.M. Guardino (2004) использует термины “симптоматический” и “физиологический” успех, подразумевая положительную динамику на основании объективных методов исследования. Подчеркивается, что необходимо добиваться физиологического эффекта: рентгенологическое исследование – для оценки времени опорожнения пищевода и степени расширения кардии; эзофагоманометрия – для оценки степени снижения давления в НПС до и после кардиодилатации и пищеводно-желудочный градиент. Некоторые авторы эффективность лечения оценивают по данным эзофагоманометрии (U.C. Ghoshal, 2004; I. Gockel, 2004; V.F. Eckardt, 2004). U.C. Ghoshal (2004) считает, что для достижения стойкого эффекта необходимо добиваться снижения давления в НПС на $\geq 50\%$ независимо от исходного показателя, а по данным V.F. Eckardt (2004), давление в НПС после кардиодилатации не должно превышать 10 мм.рт.ст.

В ряде исследований (U.C. Ghoshal, 2004; K. Farhoomand, 2004; V.F. Eckardt, 2004; I. Gockel, 2004) отмечены предикторы неэффективности кардиодилатации: молодой возраст (<40 лет), мужской пол, пульмонарные симптомы (ночной кашель, частые инфекционные заболевания респираторной системы), отсутствие загрудинной боли и отсутствие снижения давления в НПС более 50%. Так, использование 30 мм баллона не эффективно у 88% молодых мужчин (K. Farhoomand, 2004), при этом степень дисфагии и давление НПС до кардиодилатации на результат не влияют (U.C. Ghoshal, 2004).

К относительным противопоказаниям для баллонной кардиодилатации относят IV стадию заболевания, так как из-за выраженного рубцового процесса и S-образного искривления пищевода возрастает риск его перфорации. При IV стадии выраженная атония и провисание стенок препятствуют адекватному прохождению пищи, а после выполнения кардиодилатации, вследствие замещения мышечной ткани соединительной,

развивается недостаточность кардии. Несмотря на описанные случаи успешной дилатации при ахалазии кардии IV стадии, большинство авторов сходятся во мнении, что в данной группе пациентов хирургическое лечение более предпочтительно.

Неблагоприятной для дилатации кардии являются сочетание ахалазии кардии с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и с эпифренальным дивертикулом, что может рассматриваться как показания к оперативному лечению (G.B. Salis, 2004) или интрамуральной инъекции ботулинового токсина (T. Wehrmann, 1999).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день четких показаний к применению того или иного метода нет. Все методы лечения направлены на снижение или устранение сократительной функции мышечного слоя кардии, поэтому эффективность лечения будет различной в зависимости от степени патологических изменений стенки пищевода и сохранения ее сократительной функции. Так, медикаментозная терапия может быть эффективной лишь при начальной стадии (I стадии по Б.В. Петровскому), когда не раскрытие кардии имеет временный характер. Эндоскопические методы и органосохраняющие хирургические методы (кардиомиотомия) позволяют достигать хорошего результата на разных стадиях заболевания. По мнению большинства авторов, несмотря на то, что результаты хирургического лечения несколько лучше, целесообразно начинать лечение с малоинвазивных методов т.е. эндоскопических. В запущенных случаях, при наличии резко расширенного и удлиненного пищевода с S-образным искривлением (IV стадия), рекомендуется резекция пищевода с эзофагопластикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брякин М.И. – О патогенезе и лечении кардиоспазма. // Труды ин-та клинической и экспериментальной медицины АН КазССР 1959 т. 5, 48-55.
2. Воробьева В.П. К вопросу о патогенезе спазмов пищевода. // Вопросы клинической отоларингологии. Ижевск, 1963, 150-153.
3. Гаджиев С.А. Нарушение проходимости пищевода на почве хронического медиастинита. // Хирургия, 1955, № 10, 75-77.
4. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Оперативная эндоскопия пищевода. // Москва 1999. – 273с.
5. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. // М.: Медицина, 1990. – 384 с.
6. Домбровская Е.А. – О роли поражения блуждающего нерва в патогенезе кардиоспазма. // Вестник оториноларингологии, 1957, №4, 85-88.
7. Еланский Н.Н. К вопросу о патогенезе и лечении кардиоспазма. // Хирургия. 1956, №4, 33-40.
8. Ельсиновский В.И. Результаты лечения кардиоспазма кардиодилатацией в зависимости от функционального состояния желудка // Вестн. Хир. 1982. т.129. №10. С.24-28.

9. Зиверт К.Н. Спазм и стеноз кардии. // Труды XXVII Всесоюзного съезда хирургов. Медгиз 1962 182-186
10. Зубарев П.Н., Трофимов В.М. Хирургические болезни пищевода // Руководство для врачей. – СПб.: "Издательство Фолиант", 2005. – 208 с.
11. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. - Болезни пищевода. // "Трида-Х" Москва 2000
12. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение. // М., 2000. - 184с.
13. Иорданская Н.И. – Нарушение функции блуждающих нервов при кардиоспазме // Вестник хирургии им. Грекова 1962 №2, 24-28.
14. Королев М.П., Ельсиновский В.И., Федотов Л.Е. Диагностика и лечение кардиоспазма // Сб. тезисов V Российско-японского симпозиума по эндоскопии пищеварительного тракта "Диагностическая и лечебная эндоскопия: действительность и перспективы" - М., 2003.-С. 12.
15. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии пер. с англ. // М.– СПб: ЗОА "Издательство Бином", "Невский диалект", 1998. – 1023 с., ил.
16. Мамактавишвили Д.Г. - К патогенезу и лечению кардиоспазма. // Хирургия 1960 № 1, 81-84.
17. Михайлов А.Н. Рентгеносемиотика и диагностика болезней человека: справ. Пособие. // Мн.: Выш. Шк., 1989. – 608с.
18. Моргенштерн А.З. Ахалазия пищевода. Под ред. проф. С.А. Рейнберга. // М.: Медицина, 1968. – 160с.
19. Орлова О.Р. Возможности и перспективы использования ботулотоксина в клинической практике. // Русский медицинский журнал. 2006, №23, 3-10.
20. Орлова О.Р., Артемьев Д.В. Лечение токсинотоксина ботулизма фокальных дистоний и лицевых гиперкинезов // Неврологический журнал 1998; 3: 28-33.
21. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Применение Ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике. - М. Каталог, 2001. – 123 с.
142. Xu G.M., Niu Y.L., Zou X.P., Jin Z.D., Li Z.S. The diagnostic value of transendoscopic miniature ultrasonic probe for esophageal diseases. // Endoscopy. 1998 Aug;30 Suppl 1:A28-32.
143. Zaninotto G., Vergadoro V., Annese V., Costantini M., Costantino M., Molena D., Rizzetto C., Epifani M., Ruol A., Nicoletti L., Ancona E. Botulinum toxin injection versus laparoscopic myotomy for the treatment of esophageal achalasia: economic analysis of a randomized trial. // Surg Endosc. 2004 Apr;18(4):691-5. Epub 2004 Mar 19.
144. Zarate N., Mearin F., Baldovino F., Armengol J.R., Malagelada J.R. Achalasia treatment in the elderly: is botulinum toxin injection the best option? // Eur J Gastroenterol Hepatol. 2002 Mar;14(3):285-90.
145. Zarate N., Mearin F., Hidalgo A., Malagelada J.R. Prospective evaluation of esophageal motor dysfunction in Down's syndrome. // Am J Gastroenterol. 2001 Jun;96(6):1718-24.
146. Zilberstein B., Cleve R., Gabriel AG, Neto SG, Gama-Rodrigues JJ. Congenital achalasia: facts and fantasies. // Dis Esophagus. 2005;18(5):335-7.
147. Zilberstein B., de Cleve R., Gabriel A.G., Neto S.G., Gama-Rodrigues J.J. Congenital achalasia: facts and fantasies. // Dis Esophagus. 2005;18(5):335-7.
148. Zilinskas A., Janilionis R., Sucila A., Gruslys V., Nekrasas V. Esophageal achalasia // Medicina (Kaunas). 2002;38 Suppl 2:72-4.

ЮБИЛЕЙНЫЙ X НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ СЕМИНАР

3-4 июля 2007 года

Москва

Российское эндоскопическое общество

Олимпас, Москва

Российский государственный медицинский университет

Городская клиническая больница № 31

Госпиталь Тэйне Кейджинкай, Саппоро, Япония

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в X научно-практическом семинаре, посвящённом внутриспросветной эндоскопии и эндосонографии желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

ВНУТРИПРОСВЕТНАЯ ЭНДОСКОПИЯ И ЭНДОСОНОГРАФИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Дата и место проведения:

3 июля 2007 г. с 10:00 до 17:00 дом учёных (Большой зал). Адрес: г. Москва, ул. Пречистенка 16. Проезд: станция метро «Кропоткинская» первый вагон из центра, далее троллейбус №5 или 15.

4 июля 2007 г. с 10:00 до 16:00 – ГКБ № 31 (Отделение эндоскопии) Адрес: г. Москва, Лобачевского 42, корпус 1/3, 3 этаж, конференц-зал эндоскопического отделения. Проезд: станция метро «Проспект Вернадского» первый вагон из центра, далее троллейбус №34 (2-я остановка) или автобусы №224 и 715 (2-я остановка).

Адресные реквизиты для переписки и справок:

119415, Москва, ул. Лобачевского д. 42, ГКБ №31, Оргкомитет семинара, Е.Д. Фёдорову

Телефоны: +7 495 431 6741 или +7 916 312 9680

(Евгений Дмитриевич Фёдоров); 7 495 936-9976

(Станислав Юрьевич Орлов; Залина Викторовна Галкова +7 910 440 1627)

Автоматический факс / Автоответчик: 7(495) 431-6741

Электронная почта: efed@photonics.ru или galkova@mail.ru

Адрес в Интернете - <http://www.endoscopy.ru>