© КОШЕЛЬ А.П., АЛЕКСЕЕВ В.А., КЛОКОВ С.С., ЗАВЬЯЛОВА М.В.

УДК 616.333-009.12-089-092.9

DOI: 10.20333/2500136-2017-3-68-74

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ОПЕРАЦИИ ПРИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

А. П. Кошель^{1,2,3}, В. А. Алексеев³, С. С. Клоков^{2,3}, М. В. Завьялова³

¹Городская клиническая больница № 3 им. Б. И. Альперовича, Томск 634045, Российская Федерация

²Медицинский центр им. Г. К. Жерлова, Томская область, г. Северск 636013, Российская Федерация

³Сибирский государственный медицинский университет, Томск 634050, Российская Федерация

Цель исследования. Улучшение непосредственных и отдаленных результатов лечения ахалазии кардии II-III степени путем экспериментальной разработки и внедрения в клинику нового способа хирургического лечения ахалазии.

Материал и методы. Разработан в эксперименте новый способ хирургического лечения ахалазии кардии II-III степени путём циркулярного удаления серозно-мышечного слоя кардиального отдела пищевода и формирования арефлюксного механизма в области кардиоэзофагеального перехода. Методика формирования искусственного кардиального клапана отработана на 20 кроликах породы шиншилла обоего пола весом 5-10 кг. Исследование анатомии антирефлюксного клапана изучали с помощью метода замораживания изолированного органа согласно канонам «ледяной анатомии» по Н.И. Пирогову (1851) в модификации А.А. Сотникова и И.Б. Казанцева.

Результаты. Клапан представлен как циркулярная складка слизистой и подслизистой слоёв. По результатам экспериментального исследования показано, что сформированный инвагинационный клапан сохраняет свою структуру во все сроки наблюдения, не препятствуя естественному пассажу пищи. Осложнений, связанных с предлагаемой методикой в раннем и отдалённом послеоперационном периоде не выявлено.

Заключение. Предпринятый вариант оперативного вмешательства способствует формированию на границе пищевода и желудка своеобразной антирефлюксной структуры сохраняющей свою анатомическую состоятельность во все сроки наблюдения.

Ключевые слова: ахалазия кардии, эксперимент, оперативное лечение.

Для цитирования: Кошель АП, Алексеев ВА, Клоков СС, Завьялова МВ. Экспериментальная модель операции при ахалазии кардии. Сибирское медицинское обозрение. 2017;(3): 68-74. DOI: 10.20333/2500136-2017-3-68-74

EXPERIMENTAL MODEL OF OPERATION IN CARDIA ACHALASIA

A. P. Koshel^{1,3}, V. A. Alekseev³, S. S. Klovov^{2,3}, M. V. Zav'yalova³

¹City Clinical Hospital № 3 by B. I. Alperovich, Tomsk 634045, Russian Federation

²The Medical Center of G.K. Zherlov, Seversk, Tomsk Region, 636013, Russian Federation

³Siberian State Medical University, Tomsk 634050, Russian Federation

Aim of the research. To improve immediate and long-term results of treatment of cardiac achalasia II-III degree by experimental development and introduction of a new method of surgical treatment of achalasia in the clinic.

Material and methods. A new method of surgical treatment of cardiac achalasia of grade II-III was developed in the experiment by circular removal of the serous-muscular layer of the cardiac section of the esophagus and formation of the areflux mechanism in the area of cardioesophageal junction. The method of forming an artificial cardiac valve was developed on 20 rabbits of chinchilla breed of both sexes weighing 5-10 kg. The study of the anatomy of the antireflux valve was studied using the method of freezing an isolated organ according to the canons of «ice anatomy» according to N.I. Pirogov (1851) in the modification of A.A. Sotnikov and I.B. Kazantsev.

Results. The valve is represented as a circular fold of mucous and submucous layers. According to the results of an experimental study, it is shown that the formed invagination valve retains its structure at all times of observation, without interfering with the natural passage of food. Complications associated with the proposed procedure in the early and late postoperative period were not revealed.

Conclusion. The undertaken variant of operative intervention promotes the formation on the border of the esophagus and stomach of a kind of antireflux structure that retains its anatomical consistency at all times of observation.

Key words: cardiac achalasia, experiment, operative treatment.

Citation: Koshel AP, Alekseev VA, Klovov SS, Zav'yalova M.V. Experimental model of operation in cardia achalasia. Siberian Medical Review. 2017;(3): 68-74. DOI: 10.20333/2500136-2017-3-68-74

Введение

По данным отечественной и зарубежной литературы, ахалазия кардии встречается практически в любом возрасте и составляет от 3 до 20% всех заболеваний пищевода. Одинаково часто заболевание регистрируется у мужчин и женщин.

Одной из основных методик хирургического лечения ахалазии кардии является операция, предложенная Ernest Heller (Геллера) в 1913 году и заключающаяся в выполнении внеслизистой кардиомиотомии.

Операция Heller'a оказалась базовой для многих предложений по совершенствованию хирургического лечения

не только в прошлые годы, но и она остается таковой для современных авторов. Однако следует признать, что при значительных склеротических изменениях в стенке пищевода (чаще на поздних стадиях заболевания) полноценную миотомию выполнить крайне сложно. В первую очередь это обусловлено реальной угрозой случайного ранения слизистой пищевода с последующим развитием медиастинита, эмпиемы плевры, перитонита. Вследствие пролабирования слизистой через мышечный дефект пищевода возможно образование дивертикула. Нередко возникает недостаточность кардии с последующим развитием рефлюкс-эзофагита и пептических стриктур, пищевода Барретта в последующем переходящего в рак. Возникающий рецидив в ближайшем и отдаленном периоде после операции Heller связывают с неполным рассечением мышц кардии, что приводит к возникновению рубца между краями пересеченных мышц и восстановлению их тонуса [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Летальность после данного оперативного вмешательства, по различным источникам составляет от 0,7 до 6%. Рецидив дисфагии в отдаленные сроки возникает у 3-50% больных, а в 9-14% случаев отмечается полное отсутствие эффекта от проведенного хирургического лечения [7, 8, 9, 10].

Серьезным недостатком кардиомиотомии является возникновение желудочно-пищеводного рефлюкса. В отдаленные сроки после операции Heller регулярный заброс желудочного содержимого в пищевод, по данным разных авторов, регистрируется у 14-52% больных. При наличии высокой кислотности желудочного сока это приводит к возникновению рефлюкс-эзофагита и формированию стеноза пищевода. Все это доказывает необходимость дополнения операции Heller антирефлюксными операциями типа фундопликации Nissen, Toupe, Belsey, Door [2, 4, 5, 11, 12, 13, 14, 15].

Таким образом, поиск малотравматичных и эффективных, в плане снижения числа осложнений и рецидивов в отдаленные сроки после вмешательства оперативных пособий методик операции, остается актуальным.

Цель исследования: улучшение непосредственных и отдаленных результатов лечения ахалазии кардии II-III

степени путем экспериментальной разработки и внедрения в клинику нового способа хирургического лечения ахалазии.

Материал и методы

С целью улучшения непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения ахалазии кардии II-III стадии нами в эксперименте разработан новый способ операции включающий кардиомиотомию и формирование инвагинационного клапана в зоне пищеводно-кардиального перехода (Патент РФ № 2489970 от 20.08.2013).

Методика операции отработана на 20 кроликах породы шиншилла обоего пола весом 5-10 кг.

Содержание животных осуществлялось в соответствии с правилами, принятыми Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Strasbourg, 1986).

Операцию выполняли под внутривенным золетиловым наркозом. После выполнения верхне-срединной лапаротомии производили мобилизацию абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка, путем низведения кардии и абдоминального отдела пищевода вместе с клетчаткой, связочным аппаратом, стволами блуждающих нервов и их основными ветвями. Затем на протяжении 6-7 см мобилизовали абдоминальный и внутрибрюшной сегменты пищевода, скелетировали проксимальный участок малой кривизны тела желудка с пресечением 1-2 коротких сосудов, выполняли селективную проксимальную ваготомию.

В области кардиоэзофагеального перехода проводили демускуляризацию пищевода с обязательным сохранением основных стволов блуждающих нервов. С этой целью на предполагаемом уровне демускуляризации накладывали швы-держалки (рис. 1).

Затем выполняли поперечные циркулярные миотомные разрезы: один на 15 мм проксимальнее визуальной границы пищеводно-кардиального перехода, другой — на 5 мм дистальнее неё. Разрезы производили под углом 60°, мышечные волокна рассекали до подслизистого слоя (рис. 2).

Рисунок 1. Наложение швов-держалок.

Рисунок 2. Миотомные разрезы.

Рисунок 3. Циркулярное удаление мышечно-серозного покрова.

Без вскрытия просвета пищевода производили полное циркулярное удаление мышечно-серозного покрова (рис. 3).

Затем на мышечную оболочку пищевода и серозно-мышечную оболочку желудка накладывали узловые швы-держалки, которые поочередно завязывали, при этом производили погружение подслизисто-слизистого футляра, формируя тем самым инвагинационный арефлюксный клапан (рис. 4).

Учитывая малый объем выборки и не соответствие исследуемых величин нормальному характеру распределения по критерию Шапиро-Уилка, описательная статистика представлена в виде медианы (Me), первого и третьего квантилей (Q_1 ; Q_3). Представления о нормальных значениях основаны на ранее проведенном исследовании контрольной группы из 20 интактных кроликов породы шиншилла. Для оценки значимости различия между исследуемыми величинами использовали U-критерий Манна-Уитни, различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Ведение раннего послеоперационного периода у всех животных было стандартным и включало: инфузионную терапию (500,0 мл.), включающую растворы 5% глюкозы и 0,9% натрия хлорида, а также анальгетические препараты (раствор анальгина 50% по 1-2 мл в/м через 4-6 часов). Продолжительность инфузионной терапии составляла в среднем 2-3 суток. Кормление животных начинали с первых суток после операции, с постепенным увеличением рациона и объема пищи.

При наблюдении за животными в раннем послеоперационном периоде обращали внимание: на поведение, активность, аппетит, наличие рвотных масс в клетке, а также динамику массы тела.

В зависимости от сроков наблюдения все животные были разделены на 5 групп:

- 1 группа — 4 кролика со сроком наблюдения 1 сутки;
- 2 группа — 4 кролика со сроком наблюдения 3 суток;
- 3 группа — 4 кролика со сроком наблюдения 15 суток;
- 4 группа — 4 кролика и со сроком наблюдения 1 месяца;

Рисунок 4. Формирование арефлюксного клапана.

5 группа — 4 кролика со сроком наблюдения 3 месяца.

Животных из опыта выводили путем внутрисердечной инъекции эфира на фоне глубокого золетилового наркоза.

При вскрытии визуально оценивали наличие и степень выраженности спаечного процесса в зоне оперативного вмешательства. Затем выделяли органокомплекс, который включал пищевод от уровня нижней трети и верхнюю треть желудка, описывали его внешний вид и наличие изменений, внешний вид желудка и кардиоэзофагеального перехода, пальпаторно исследовали область сформированного клапана.

Визуально оценивая макроскопическое состояние кардиоэзофагеального перехода с искусственным клапаном, обращали внимание на наличие признаков воспаления, рубцовых изменений. Производили замер диаметра пищевода клапана, «внешние» размеры клапана.

После визуального осмотра пищевод и желудок рассекали ножницами в продольном направлении на всем протяжении, и описывали топографию тканей. Производили оценку внешнего состояния слизистых оболочек инвагинационного клапана, а также пищевода и желудка выше и ниже инвагинационного клапана. Особое внимание обращали на наличие пищи в просвете пищевода, воспалительных и рубцовых изменений, эрозий и язв слизистых пищевода и желудка, как до клапана, так и за ним, их распространённость. При исследовании состояния слизистых оболочек в области кардиоэзофагеального перехода определяли форму клапана, его эластичность, наличие дефектов слизистой и грубых рубцовых изменений. Измеряли высоту инвагинационного клапана. Фрагменты инвагинационного клапана, ткани желудка и пищевода в непосредственной близости от клапана забирали для гистологического исследования.

Спустя сутки после операции в брюшной полости наблюдалось умеренное количество светлого серозного выпота. В области пищеводно-кардиального перехода — явления умеренно выраженного отека. Диаметр пищевода в пределах нормы: $9,5 \pm 0,1$ (N 8-11 мм) мм. В области пищеводно-кардиального перехода контурировался

инвагинационный клапан, который отчетливо пальпировался в виде мягко-эластичного смещаемого образования нисходящего в кардиальный отдел желудка. При вскрытии просвета пищевода и желудка: содержимого в пищеводе нет, слизистая абдоминального отдела пищевода не изменена, признаков воспаления нет, отмечается умеренная гиперемия в области пищеводно-желудочного перехода, который свободно проходим, дефектов со стороны слизистой нет. Со стороны желудка визуально просвет кардии сомкнут. На разрезе клапан представлен как циркулярная складка высотой $9,1 \pm 0,8$ мм, толщиной $4,4 \pm 0,95$ мм, покрытой снаружи слизистой. Слои стенки хорошо дифференцируются, незначительная отечность по краю клапана.

Спустя трое суток в брюшной полости незначительное количество светлого серозного выпота. В области пищеводно-кардиального перехода рыхлые спайки, сохраняются явления умеренного отека. Диаметр пищевода в пределах нормы: $9,3 \pm 0,3$ (N 8-11 мм) мм. Пальпаторно сформированный инвагинационный клапан определяется в виде эластичного, смещаемого образования. В просвете пищевода содержимого нет, слизистая его абдоминального отдела не изменена, без признаков воспаления. Сохраняется умеренная гиперемия в области пищеводно-желудочного перехода. Последний свободно проходим, дефектов со стороны слизистой нет. На разрезе клапан представлен как циркулярная складка высотой $9,3 \pm 0,72$ мм, толщиной $5,1 \pm 0,8$ мм, покрытой снаружи неизменной слизистой. Слои стенки хорошо дифференцируются, отмечается незначительное увеличение отечности по краю клапана.

На 15-е сутки после операции в брюшной полости следы светлого серозного выпота. В области пищеводно-кардиального перехода сохраняются рыхлые спайки. Явления отека умеренно выражены. Клапан пальпаторно определяется в виде эластичного, смещаемого образования, желудок обычных размеров. Диаметр пищевода составляет в среднем $9,7 \pm 0,3$ мм., что не превышает нормальных показателей. При вскрытии просвета в пищеводе незначительное количество светлого содержимого, пищи нет. Слизистая абдоминального отдела не изменена, признаков воспаления нет. Сохраняется умеренная гиперемия в области пищеводно-желудочного перехода, дефектов слизистой нет. Зона клапана свободно проходима. Со стороны желудка просвет пищеводно-желудочного перехода сомкнут. Клапан на разрезе представлен циркулярной складкой высотой $9 \pm 0,7$ мм, толщиной $4,2 \pm 0,8$ мм, покрытой снаружи слизистой. Слои стенки хорошо дифференцируются. По краю клапана отмечается незначительная отечность.

Через 1 месяц после операции в брюшной полости сохраняются рыхлые сплошные спайки в области пищеводно-желудочного перехода и кардиального отдела желудка между печенью, желудком и прядями большого сальника. Швы наружного ряда покрыты серозной оболочкой. Пищевод на всем протяжении не расширен, диаметр $9,5 \pm 0,5$ мм. На границе пищевода и желудка, чуть ниже диафрагмы, через стенку желудка пальпируются контуры клапана-

жома. Со стороны пищевода зона клапана сомкнута, свободно проходима. Со стороны желудка клапан так же сомкнут, и выглядит как циркулярная складка слизистой высотой $9 \pm 0,4$ мм, шириной $3,3 \pm 0,5$ мм. Слизистая оболочка клапана со стороны пищевода и желудка по цвету, блеску не отличается от слизистой оболочки пищевода, желудка соответственно. Отека клапана визуально нет.

Спустя 3 месяца после операции — в брюшной полости, умеренно выраженный спаечный процесс. Сохраняются плоскостные спайки между желудком, большим сальником и печенью. Пищевод выше зоны пищеводно-кардиального перехода не расширен, диаметр его составляет в среднем $10,1 \pm 0,3$ мм. Через стенку желудка клапан пальпируется в виде эластичного, смещаемого образования. При вскрытии в пищеводе умеренное количество светлого содержимого, следов пищи нет. Слизистая желудка и пищевода обычной окраски, дефектов нет. Со стороны пищевода зона клапана сомкнута, свободно проходима. Со стороны желудка клапан сомкнут, представлен циркулярной складкой слизистой высотой $9,1 \pm 0,3$ мм и шириной $3,4 \pm 0,2$ мм, перекрывающей выход из желудка. Слизистая оболочка клапана со стороны пищевода и желудка по цвету, блеску не отличается от неизменной слизистой. Отека клапана визуально нет.

Изучение топографической анатомии сформированного антирефлюксного клапана проводили с помощью метода замораживания изолированного органа согласно канонам «ледяной анатомии» по Н.И. Пирогову (1851) в модификации А.А. Сотникова и И.Б. Казанцева [16].

Всего было изучено 6 органокомплексов пищевод-желудок-ЛДПК, в сроки 15, 30 и 90 суток после операции. Для этого после извлечения органокомплекс промывали проточной водой для очищения от содержимого, затем на луковицу ДПК накладывали капроновую лигатуру. В пищевод вводили беспоршневую часть шприца, которую также фиксировали лигатурой. К шприцу присоединяли трубку с грушей тонометра с помощью, которой в просвет органокомплекса нагнетали воздух до принятия им формы, напоминающей естественную. Затем органокомплекс помещали в морозильную камеру при температуре — 25°C . По истечении 4 часов производили срезы органокомплекса в трёх плоскостях: фронтальной, сагитальной и аксиальной.

На замороженных препаратах желудок и пищевод обычной формы и объёма, отчетливо визуализировался острый угол Гиса. На аксиальном срезе пищевода непосредственно над искусственным клапаном створки плотно сомкнуты, просвет желудка не виден. На сагитальном разрезе в области кардиоэзофагеального перехода четко виден антирефлюксный клапан, образованный внутренним слизисто-подслизистым футляром органокомплекса, инвагинирующий в просвет желудка (рис. 5). На разрезе клапан представлен складкой слизистой оболочки пищевода и, частично снаружи, слизистой оболочкой желудка, высотой до 12 мм. При оттаивании органокомплекса клапан отчетливо пальпируется через стенку желудка, створки клапана эластичны, подвижны.

При оттаивании органокомплекса при комнатной температуре и нагнетании внутрь пищевода воды, последняя свободно минует клапан и поступает в полость желудка. При этом створки клапана и искусственный угол Гиса надёжно препятствуют ретроградному току введённой в просвет желудка жидкости.

Выбор тактики лечения пациентов с ахалазией кардии II-III стадии остается сложной и не до конца решенной задачей. Консервативное лечение, а также малоинвазивная терапия не всегда приводят к положительному результату, либо имеют большой процент рецидивов в отдаленные сроки после вмешательства.

Одним из наиболее применяемых малоинвазивных методов коррекции ахалазии кардии II стадии является пневмодилатация, которая разрушает нижний пищеводный сфинктер (НПС) при помощи введения баллонов большого диаметра. Несмотря на то, что данный метод применяется в течение многих десятилетий, отсутствуют единые подходы относительно оптимального протокола процедуры.

Некоторые авторы выполняют однократное вмешательство, хотя большая часть применяет последовательно увеличивающееся растяжение с интервалом 2-4 недели основываясь на данных клинического состояния и изменения давления НПС [17;18].

При этом показатели эффективности, по данным разных авторов колеблются в интервале от 35% до 85% за несколько лет наблюдения [19;20]. По мнению D.S. Uppal et al. (2016), только у 54% пациентов после ПД через 5 лет отсутствовали симптомы заболеваний.

Результаты долгосрочных наблюдений лечения пациентов с ахалазией кардии проведенные M.F. Vela et al. (2006) показали, что в течение 6 лет после лечения с применением пневмодилатации (ПД) и лапароскопической кардиомиотомии (ЛКМ) (операция Геллера) положительный эффект сохраняется соответственно у 44% и 57% пациентов соответственно.

Еще одной из частых проблем пневмодилатации и лапароскопической кардиомиотомии является такое осложнение как перфорация. В исследовании J.W. Cheng et al. (2017)

частота возникновения перфорации пищевода во время ЛКМ ниже по сравнению с ПД и составляет соответственно 0,8% против 4,9%. При этом перфорации, которые излечены интраоперационно без последствий для пациента, не были включены в данный анализ, как осложнение.

По мнению G.E. Boeckxstaens et al. (2011), процент осложнений значительно выше и составляет 12%. При этом авторы включили все перфорации как осложнения, вне зависимости были они «ликвидированы» сразу во время вмешательства или обнаружены уже позднее.

Наконец, ряд исследований сообщает о возникновении у части пациентов после лечения ахалазии гастроэзофагеального рефлюкса. На основании анализа анкеты ГЭРБ (GerdQ) и индекса DeMeester 14,7% при суточной рН-метрии в сообщении Bhayani et al. (2014) патологический гастроэзофагеальный рефлюкс зафиксирован у 39% пациентов после оральной эндоскопической эзофаготомии и у 32% пациентов после лапароскопической операции Геллера.

В проспективном рандомизированном исследовании, выполненном W.O. Richards et al. (2004) патологический гастроэзофагеальный рефлюкс обнаруживался у 47,6% пациентов после миотомии Геллера без антирефлюксной коррекции против 9,1% в группе с миотомией сопровождаемой фундопликацией.

Таким образом, на наш взгляд, наиболее оптимальным способом лечения ахалазии кардии II-III стадии, является кардиомиотомия с формированием арефлюксного механизма, предупреждающего ретроградный заброс желудочного содержимого в пищевод.

Заключение

Изучение сформированного в пищеводно-желудочном переходе искусственного клапана в различные сроки после операции в эксперименте показало, что предпринятый вариант оперативного вмешательства способствует формированию на границе пищевода и желудка своеобразной антирефлюксной структуры сохраняющей свою анатомическую состоятельность во все сроки наблюдения.

Литература

1. Королёв МП, Ткаченко ОБ. Лечение ахалазии кардии. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2009(4):12-5.
2. Разумовский АЮ, Митупов ЗБ, Алхасов АБ, Рачков ВЕ, Павлов АА, Феоктистова ЕВ, Щапов НФ, Геодакян ОС. Лапароскопическая кардиомиотомия у детей с ахалазией пищевода. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2009(5): 58-63.
3. Чикинёв ЮВ, Дробязгин ЕА, Беркасова ИВ, Поршенников ИА. *Актуальные вопросы хирургического лечения болезней пищевода и кардии*: монография. Новосибирск: Советская Сибирь; 2009. 288 с.
4. Гончар НВ, Караваева СА, Иванов ДВ, Волерт ТА, Рубаник АП, Попова ЕБ. Проблемы диагностики и лечения ахалазии пищевода у детей. *Детская медицина Северо-Запада*. 2012;3(3):28-31.

Рисунок 5. Антирефлюксный клапан (сагитальный разрез).

5. Фомин ПД, Курбанов АК. Отдаленные результаты хирургического лечения ахалазии пищевода. *Хирургия Восточная Европа*. 2014;9(1):130-7.
6. Lopes LR, Braga N da S, de Oliveira GC, Coelho Neto Jde S, Camargo MA, Andreollo NA. Results of the surgical treatment of non-advanced megaesophagus using Heller – Pinotti's surgery: Laparotomy vs. Laparoscopy. *CLINICS*. 2011(1): 41-6.
7. Miyazaki T, Sohda M, Sakai M, Tanaka N, Suzuki S, Yokobori T, Inose T, Nakajima M, Fukuchi M, Kato H, Kusano M, Kuwano H. Primary esophageal motility disorders; especially about esophageal achalasia. *Kyobu Geka*. 2011(64):770-5.
8. Richards WO, Torquati A, Lutfi R. The current treatment of achalasia. *Advances in Surgery*. 2005(39):285-314.
9. Sweet MP, Nipomnick I, Gasper WJ, Bagatelos K, Ostroff JW, Fisichella PM, Way LW, Patti MG. The outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia is not influenced by the degree of esophageal dilatation. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2008(12):159-65. DOI: 10.1007/s11605-007-0275-z.
10. Torresan F, Ioannou A, Azzaroli F, Bazzoli F. Treatment of achalasia in the era of high-resolution manometry. *Annals of Gastroenterology*. 2015;28(3):301-8.
11. Васнев ОС, Никаноров АВ, Ким ДО Машарова АА, Янова ОБ. Хирургическое лечение нейромышечных заболеваний пищевода. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2011(2):126-30.
12. Белевич ВЛ, Хохлов А, Елисеев АВ, Овчинников ДВ. Диагностика и лечение ахалазии кардии. *Военно-медицинский журнал*. 2014(12):32-6.
13. Dughera L, Chiaverina M, Cacciotella L, Cisarò F. Management of achalasia. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2011(4):33-41.
14. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Achalasia. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013(108):1238-49. DOI: 10.1038/ajg.2013.196.
15. Patel DA, Kim HP, Zifodya JS, Vaezi MF. Idiopathic (primary) achalasia: a review. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2015(10):89. DOI: 10.1186/s13023-015-0302-1.
16. Казанцев ИБ, Сотников АА. «Ледяная анатомия» илеоцекального угла. *Актуальные вопросы неотложной и восстановительной хирургии : сборник научно-практических работ, посвященный 80-летию профессора Маркса Израилевича Гульмана*. Красноярск; 2011:163-4.
17. Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef T, Sifrim D, Coosemans W, Lerut T, Tack J. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010(8):30-5.
18. Kadakia SC, Wong RK. Graded pneumatic dilation using Rigidflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *The American Journal of Gastroenterology*. 1993(88):34-8.
19. Eckardt VF, Gockel I, Bernhard G. Pneumatic dilation for achalasia: late results of a prospective follow up investigation. *Gut*. 2004(53):629-33.
20. Zerbib F, Thétiot V, Richey F, Benajah DA, Message L, Lamouliatte H. Repeated pneumatic dilations as long-term maintenance therapy for esophageal achalasia. *he American Journal of Gastroenterology*. 2006(101):692 – 7.
21. Uppal DS, Wang AY. Update on the endoscopic treatments for achalasia. *World Journal of Gastroenterology*. 2016;39(22):8670-83. DOI: 10.3748/wjg.v22.i39.8670.
22. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsberger D, Baker ME, Rice TW. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2006(4):580-7.
23. Cheng JW, Li Y, Xing WQ, Lv HW, Wang HR. Laparoscopic Heller myotomy is not superior to pneumatic dilation in the management of primary achalasia: Conclusions of a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(7):5525. DOI: 10.1097/MD.0000000000005525.
24. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, Elizalde JI, Fumagalli U, Gaudric M, Rohof WO, Smout AJ, Tack J, Zwinderman AH, Zaninotto G, Busch OR. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *The New England Journal of Medicine*. 2011(364):1807 – 16. DOI: 10.1056/NEJMoa1010502.
25. Bhayani NH, Kurian AA, Dunst CM, Sharata AM, Rieder E, Swannstrom LL. A comparative study on comprehensive, objective outcomes of laparoscopic Heller myotomy with per-oral endoscopic myotomy (POEM) for achalasia. *Annals of Surgery*. 2014(259):1098 – 103. DOI: 10.1097/SLA.0000000000000268.
26. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, Sharp KW. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Annals of Surgery*. 2004(240): 405 – 12.

References

1. Korolyov MP, Tkachenko OB. Treatment of achalasia of cardia. *Vestnik Hirurgii im. I.I. Grekova*. 2009(4):12-5. (In Russian)
2. Razumovskiy AY, Mitupov ZB, Alhasov AB, Rachkov VE, Pavlov AA, Feoktistova EV, Shchapov NF, Geodakyan OS. Laparoscopic cardiomyotomy in children with esophagus achalasia. *Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2009(5):58-63. (In Russian)
3. Chikinyov YuV, Drobyazgin EA, Berkasova IV, Porshennikov IA. *Aktualnyye voprosy hirurgicheskogo lecheniya bolezney pischevoda i kardii*. Novosibirsk : Sovetskaya Sibir; 2009. 288 p. (In Russian)
4. Gonchar NV, Karavayeva SA, Ivanov DV, Volert TA, Rubanik AP, Popova EV. Problems of diagnostics and treatment of an akhlaziya of a gullet in children. *Children's medicine of the Northwest*. 2012;3(3):28-31. (In Russian)
5. Fomin PD, Kurbanov AK. Remote results of surgical treatment of achalasia of a gullet. *Surgery Eastern Europe*. 2014;9(1):130-7.

6. Lopes LR, Braga N da S, de Oliveira GC, Coelho Neto Jde S, Camargo MA, Andreollo NA. Results of the surgical treatment of non-advanced megaesophagus using Heller – Pinotti's surgery: Laparotomy vs. Laparoscopy. *CLINICS*. 2011(1): 41-6.
7. Miyazaki T, Sohda M, Sakai M, Tanaka N, Suzuki S, Yokobori T, Inose T, Nakajima M, Fukuchi M, Kato H, Kusano M, Kuwano H. Primary esophageal motility disorders; especially about esophageal achalasia. *Kyobu Geka*. 2011;64(8): 770-5.
8. Richards WO, Torquati A, Lutfi R. The current treatment of achalasia. *Advances in Surgery*. 2005(39):285-314.
9. Sweet MP, Nipomnick I, Gasper WJ, Bagatelos K, Ostroff JW, Fisichella PM, Way LW, Patti MG. The outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia is not influenced by the degree of esophageal dilatation. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2008(12):159-65.DOI: 10.1007/s11605-007-0275-z.
10. Torresan F, Ioannou A, Azzaroli F, Bazzoli F. Treatment of achalasia in the era of high-resolution manometry. *Annals of Gastroenterology*. 2015;28(3):301-8.
11. Vasnev OS, Nikanorov AV, Kim DO, Masharova AA, Yanova OB. Surgical treatment of neuromuscular diseases of the esophagus. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologia*. 2011(2):126-30. (In Russian)
12. Belevich VL, Khokhlov A, Eliseev AV, Ovchinnikov DV. Diagnosis and treatment of cardiac achalasia. *Voenno-meditsinskiy zhurnal*. 2014(12):32-6. (In Russian)
13. Dughera L, Chiaverina M, Cacciotella L, Cisarò F. Management of achalasia. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2011(4):33-41.
14. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Achalasia. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013(108):1238-49.DOI: 10.1038/ajg.2013.196.
15. Patel DA, Kim HP, Zifodya J, Vaezi M. Idiopathic (primary) achalasia: a review. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2015(10):89.DOI: 10.1186/s13023-015-0302-1.
16. Kazantsev IB, Sotnikov AA. "Icy Anatomy" of the ileocecal angle. *Aktualnyye voprosy neotlozhnoy i vosstanovitel'noy hirurgii*. Krasnoyarsk; 2011:163-4. (In Russian)
17. Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef T, Sifrim D, Coosemans W, Lerut T, Tack J. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010(8):30-5.
18. Kadakia SC, Wong RK. Graded pneumatic dilation using Rigiflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *The American Journal of Gastroenterology*. 1993(88):34-8.
19. Eckardt VF, Gockel I, Bernhard G. Pneumatic dilation for achalasia: late results of a prospective follow up investigation. *Gut*. 2004(53):629-33.
20. Zerbib F, Thtiot V, Richy F, Benajah DA, Message L, Lamouliatte H. Repeated pneumatic dilations as long-term maintenance therapy for esophageal achalasia. *The American Journal of Gastroenterology*. 2006(101):692 – 7.
21. Uppal DS, Wang AY. Update on the endoscopic treatments for achalasia. *World Journal of Gastroenterology*. 2016;39(22):8670-83.DOI: 10.3748/wjg.v22.i39.8670.
22. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsberger D, Baker ME, Rice TW. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2006(4):580-7.
23. Cheng JW, Li Y, Xing WQ, Lv HW, Wang HR. Laparoscopic Heller myotomy is not superior to pneumatic dilation in the management of primary achalasia: Conclusions of a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(7):5525. DOI: 10.1097/MD.0000000000005525.
24. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, Elizalde JI, Fumagalli U, Gaudric M, Rohof WO, Smout AJ, Tack J, Zwiderman AH, Zaninotto G, Busch OR. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *The New England Journal of Medicine*. 2011(364):1807 – 16.DOI: 10.1056/NEJMoa1010502.
25. Bhayani NH, Kurian AA, Dunst CM, Sharata AM, Rieder E, Swanstrom LL. A comparative study on comprehensive, objective outcomes of laparoscopic Heller myotomy with per-oral endoscopic myotomy (POEM) for achalasia. *Annals of Surgery*. 2014(259):1098 – 103.DOI: 10.1097/SLA.0000000000000268.
26. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, Sharp KW. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Annals of Surgery*. 2004(240): 405 – 12.

Сведения об авторах

Кошель Андрей Петрович, Городская клиническая больница №3 им. Б.И. Альперовича; адрес: Российская Федерация, 634045, Томск, ул. Нахимова, 3; Сибирский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 634050, Томск, Московский тракт, 2; тел.: +7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Алексеев Владимир Александрович, Сибирский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 634050, Томск, Московский тракт, 2; тел.: +7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Клоков Сергей Сергеевич, Медицинский центр им. Г.К. Жерлова; адрес: Российская Федерация, 636013, Томская обл., г. Северск, переулок Чекист, 3; Сибирский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 634050, Томск, Московский тракт, 2; тел.: +7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Завьялова Марина Викторовна, Сибирский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 634050, Томск, Московский тракт, 2; тел.: +7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Information about the authors

Koshel' Andrey Petrovich, City Clinical Hospital №3 by B.I. Alperovich ; Address: 3, Nakhimov St., Tomsk, 634045, Russian Federation; Siberian State Medical University; Address: 2, Moscow path, Tomsk, 634050, Russian Federation; Phone: +7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Alekseev Vladimir Aleksandrovich, Siberian State Medical University; Address: 2, Moscow path, Tomsk, 634050, Russian Federation; Phone :+7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Klovov Sergey Sergeyevich, The Medical Center of G. K. Zherlov"; Address: 3, Chekist Lane, Seversk, Tomsk Region, 636013, Russian Federation; Siberian State Medical University; Address: 2, Moscow path, Tomsk, 634050, Russian Federation; Phone: +7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Zavyalova Marina Viktorovna, Siberian State Medical University; Address: 2, Moscow path, Tomsk, 634050, Russian Federation; Phone: +7(382)2414785; e-mail: apk@gastro.tomsk.ru

Поступила 11.04.2017 г.
Принята к печати 26.05.2017 г.