

УДК 616.329:616.333—009.12]—089

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ  
ОСОБЕННОСТИ ЭЗОФАГО-ГАСТРО-  
ДУОДЕНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА У БОЛЬНЫХ  
С АХАЛАЗИЕЙ ПИЩЕВОДА**

Корочанская Наталья Всеволодовна – д.м.н.,  
профессор  
*МУЗ ГБ N2 «КМЛДО», Кубанский государственный  
медицинский университет, Краснодар, Россия*

Дурлештер Владимир Моисеевич – д.м.н., профессор  
*МУЗ ГБ N2 «КМЛДО», Кубанский государственный  
медицинский университет, Краснодар, Россия*

Гончар Ольга Яковлевна  
*МУЗ ГБ N2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Рябчун Вадим Валерьевич – к.м.н.  
*МУЗ ГБ N2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

В статье проанализированы особенности  
морфологической перестройки, параметры суточной  
рН-метрии и манометрии у больных с  
субкомпенсированными формами ахалазии пищевода.

Ключевые слова: АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА,  
СУТОЧНАЯ рН-МЕТРИЯ, МАНОМЕТРИЯ

UDC 616.329:616.333—009.12]—089

**MORPHOLOGIC AND FUNCTIONAL  
PECULIARITIES OF ESOPHAGO-GASTRO-  
DUODENAL COMPLEX IN PATIENTS  
WITH ESOPHAGEAL ACHALASIA.**

Korochanskaya Natalia Vsevolodovna, MD, prof.  
*Kuban State Medical University, Krasnodar,  
Russia City Hospital № 2, Krasnodar, Russia*

Durleshter Vladimir Moiseevich, MD, prof.  
*Kuban State Medical University, Krasnodar,  
Russia City Hospital № 2, Krasnodar, Russia*

Gonchar Olga Yakovlevna  
*City Hospital № 2, Krasnodar, Russia*

Ryabchun Vadim Valerievich, MD  
*City Hospital № 2, Krasnodar, Russia*

The peculiarities of morphologic changing,  
parameters of diurnal pH-metry and manometry in  
patients with sub-compensative esophageal  
achalasia are estimated.

Key words: ESOPHAGEAL ACHALASIA, PH-  
METRY AND MANOMETRY

Ахалазия пищевода (АП) - нервно-мышечное заболевание пищевода, характеризующееся нарушением рефлексорного раскрытия кардии при глотании, отсутствием перистальтики и снижением амплитуды волн давления в пищеводе в результате прогрессирующей воспалительной дегенерации ганглионарных клеток ауэрбаховского сплетения дистального отдела пищевода, ингибиторных нейронов кардии с сохраняющимся антагонистическим влиянием её холинергических нейронов [1]. Этиология и патогенез заболевания до настоящего времени остаются недостаточно изученными, что делает весьма актуальными исследования трансформации морфологического и функционального статуса верхнего отдела пищеварительной трубки у этой сложной категории больных.

**Материал и методы исследования.** Обобщены результаты обследования 109 пациентов с ранними формами АП, находящихся на динамическом диспансерном наблюдении, из них 45 мужчин и 64 женщины в возрасте от 16 до 79 лет. Комплексное обследование включало опрос, осмотр, эзофагогастродуоденоскопию, рентгенографию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), 24-часовую рН-метрию и манометрию пищевода, оценку нутритивного статуса и качества жизни пациентов. Эндоскопическое исследование проводили с помощью видеоинформационной системы с цифровым анализатором изображения фирмы «Olympus» Evis Exera Gif TYPE x P160 (Япония); рентгеноскопию и рентгенографию ЖКТ (в левом лопаточном положении) — на рентгенаппарате “Вассара” с электронно-оптическим преобразователем фирмы «Apelet» (Франция). Суточное рН-мониторирование пищевода выполняли с помощью прибора «Гастроскан-24», фирмы “Исток-система” г.Фрязино, с использованием стандартных зондов с 3-мя сурьмяными электродами и накожным хлорсеребряным электродом сравнения. Данные параметры изучали на уровне 5см над кардией, дистальный электрод располагали в дне желудка. За 2 недели до исследования отменяли

антисекреторные препараты. Исследование начинали в 9 часов утра натощак, при этом больные вели обычный образ жизни. Манометрию пищевода проводили с использованием зонда DentSleeve Catheter, персонального компьютера IBM PIII, программы «Polygram», прибора «Polygraf» (Synectics, Швеция).

Все пациенты в зависимости от степени органических и функциональных изменений пищевода и его прекардиального сегмента были разделены на две группы. В 1-ю группу (36 человек) вошли пациенты с расширением пищевода до 4 см в диаметре по данным рентгенологического исследования, умеренным нарушением моторной и эвакуаторной функций органа. Рубцовые изменения в прекардиальном сегменте отсутствовали. Во 2-ю группу (73 человека), вошли пациенты с расширением пищевода от 4 до 7 см, с прогрессивным нарушением моторной и эвакуаторной функций последнего, но без рубцовых изменений в прекардиальном сегменте. Данные группы соответствуют II стадии по классификации Б.В. Петровского [2].

#### **Результаты исследования.**

При изучении клинических проявлений АП было выявлено, что ведущим симптомом заболевания в обеих группах была дисфагия. Жалобы на нее предъявляли 29 (80,5%) человек из 1-ой группы и 65 (89,0%) — из 2-ой. В обеих группах у пациентов наблюдалась потеря массы тела — в 1-ой у 21 (58,3%) больного, во 2-ой у 41 (56,2%) пациента. Кроме дисфагии, пациентов беспокоила регургитация (пищеводная рвота), которая отмечалась у 23 (63,9%) больных 1-ой группы и 38 (52%) больных 2-ой группы, а также боли и тяжесть за грудиной у 21 (58,3%) больного 1-ой и у 45 (61,6%) больных 2-ой групп.

При эндоскопическом обследовании у больных АП было выявлено, что выраженность патологических изменений в пищеводе и кардии возрастала в зависимости от степени расширения пищевода. У больных 1-

ой группы слизистая пищевода в верхней и средней трети была не изменена у 17 (47,2%) пациентов. Тонус стенки сохранялся на всем протяжении вплоть до суженного участка, над которым отмечалось умеренное супрастенотическое расширение. Пройодимость кардии эндоскопом была затруднена у 18 (50%) больных. У больных 2-ой группы отмечали большую дилатацию пищевода, в котором натошак содержались слизь и остатки пищи. Слизистая пищевода в нижней трети была отечной, гиперемированной, проходимость кардии эндоскопом была затруднена у 43 (58,9%) пациентов.

Результаты суточной рН-метрии контрольной группы и больных АП представлены на рис. 1-2. Среднее значение рН в нижней трети пищевода в обеих группах было снижено, причём выявлены достоверные различия между 1-ой и 2-ой группами больных ( $p < 0,05$ ). Снижение рН происходило за счет заброса кислоты из желудка в пищевод во время еды и неадекватного её клиренса в результате аперистальтики пищевода и спазмированного НПС.

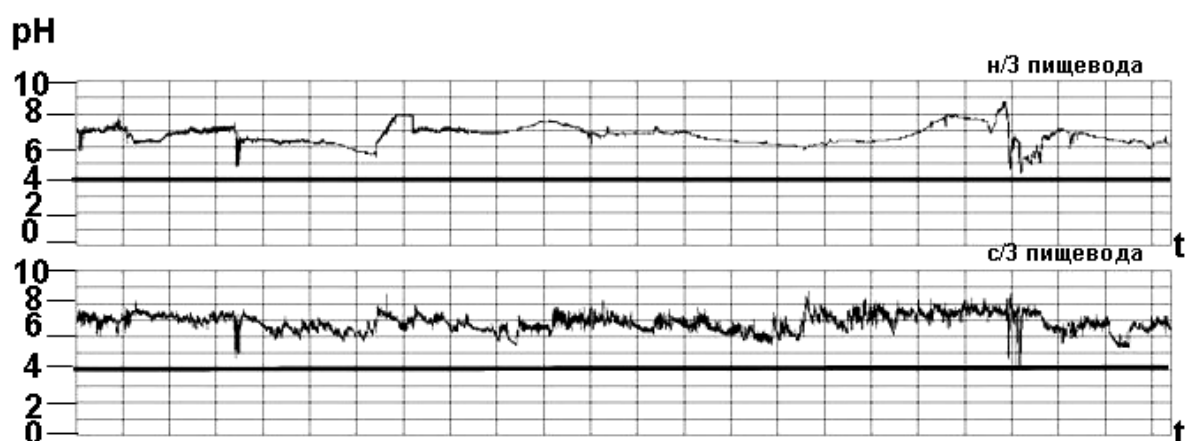


Рисунок 1. рН-грамма. Суточная рН-метрия пищевода в норме

Межгрупповые достоверные различия также установлены по показателю общего времени с  $pH < 4$ , который был достоверно больше у

больных во 2-ой группе, чем у пациентов в 1-ой группе ( $p < 0,05$ ). Нарушения двигательной активности пищевода у пациентов с ахалазией в условиях спазма НПС способствуют более продолжительному пребыванию попавшего в пищевод во время еды рефлюктата. Это приводит к более выраженному закислению нижней трети пищевода.

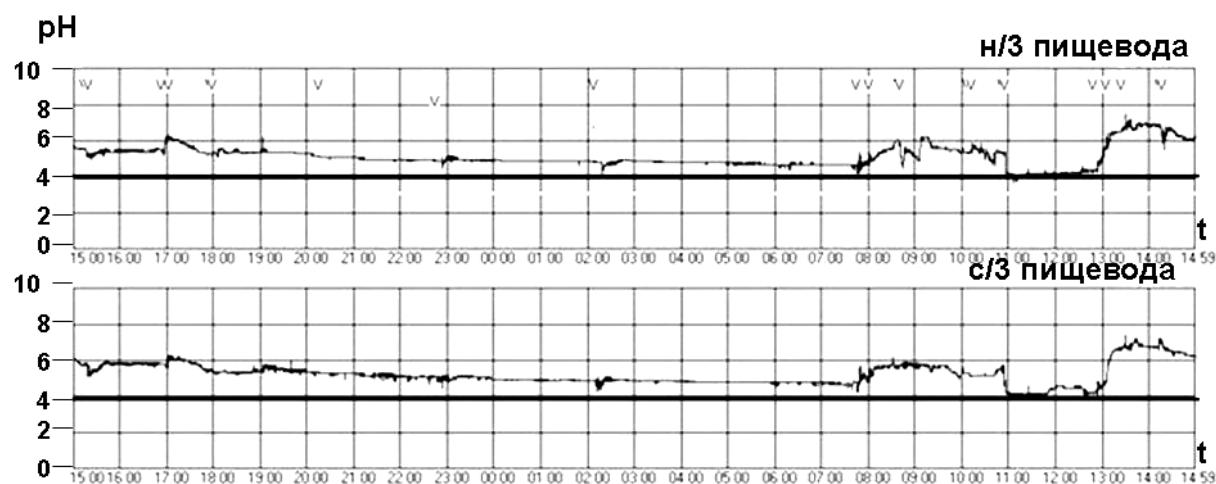


Рисунок 2. рН-грамма. Суточная рН-метрия пищевода у пациента с ахалазией

Проведенные нами исследования подтвердили, что у пациентов с ахалазией во время приема пищи отсутствуют физиологические кислотные гастроэзофагеальные рефлюксы. Данное состояние косвенно свидетельствует о наличии спазма или обструкции кардии и может являться рН-метрическим признаком ахалазии. В норме рН пищевода колеблется в пределах от 6,0 до 8,0, у пациентов с ахалазией в ночное время наблюдается плавное снижение рН нижней трети пищевода. По мнению некоторых авторов, плавное снижение рН нижней трети пищевода может быть связано с ферментацией пищи в расширенном пищеводе, избыточным ростом микрофлоры или неадекватной элиминацией кислых компонентов пищи [3, 4], которое может достигать в эксперименте *in vitro* 3,7.

Итак, в результате проведенного исследования мы выявили патологические изменения показателей суточной рН-метрии пищевода у всех пациентов, более выраженные у больных во 2-ой группе.

Моторную функцию пищевода и кардии исследовали у пациентов 1-ой и 2-ой групп. Диагноз АП подтверждали при наличии следующих манометрических признаков:

1. Отсутствие расслабления или недостаточное расслабление НПС в ответ на глоток (остаточное давление НПС  $>8$  мм.рт.ст. выше базального тонуса желудка).

2. Аперистальтика тела пищевода, которая характеризовалась либо одновременными (симультанными) волнами давления с амплитудой  $< 40$  мм.рт.ст., либо отсутствием явных волн давления, в отличие от пропульсивных волн нормальной амплитуды у здоровых людей.

Дополнительными манометрическими признаками, подтверждающими наличие АП, являлись:

1. Повышение базального давления НПС ( $>45$  мм.рт.ст.).
2. Базальный тонус тела пищевода выше базального тонуса желудка.

Проводили количественную и качественную сопоставительную оценку эзофагокардиоманометрических параметров между группами и по сравнению с контролем, результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Показатели моторной функции пищевода и кардии у больных с ахалазией пищевода ( $M \pm m$ )

МАНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ	1-я группа, (n=8)	2-я группа, (n=11)	Контроль	Норма
Пищевод				
Амплитуда волн давления н/3 пищевода (мм рт. ст.)	32,9 $\pm$ 8,4	19,8 $\pm$ 6,1	92,3 $\pm$ 19,7	99 $\pm$ 40
Продолжительность волны давления (сек)	14,7 $\pm$ 1,9	21,5 $\pm$ 2,3*	4,6 $\pm$ 1,9	3,9 $\pm$ 0,9
НПС				
Максимальное давление (мм рт. ст.)	29,2 $\pm$ 4,1	58,7 $\pm$ 3,9*	22,9 $\pm$ 2,3	39,7 $\pm$ 13,2
Минимальное давление (мм.рт.ст.)	21,8 $\pm$ 3,2	32,6 $\pm$ 5,3*	19,4 $\pm$ 2,6	15,2 $\pm$ 10,7

Примечание: За норму приняты показатели, приведенные J.A.Castell et al. [5].

\* представлены достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) от 1-ой группы больных.

У больных 1-ой группы манометрическая кривая характеризовалась появлением большего количества вторичных волн давления после глотка и появлением мультипиковых волн (Рис. 3-5).

Наблюдалась тенденция к повышению амплитуды волн давления у больных 1-ой группы, по сравнению с пациентами 2-ой группы ( $32,9 \pm 8,4$  и  $19,8 \pm 6,1$ ). Продолжительность волн давления была достоверно в 1,5 раза меньше у пациентов в 1-ой группе по сравнению с аналогичным показателем больных 2-ой группы ( $14,7 \pm 1,9$  и  $21,5 \pm 2,3$ ,  $p < 0,05$ ).

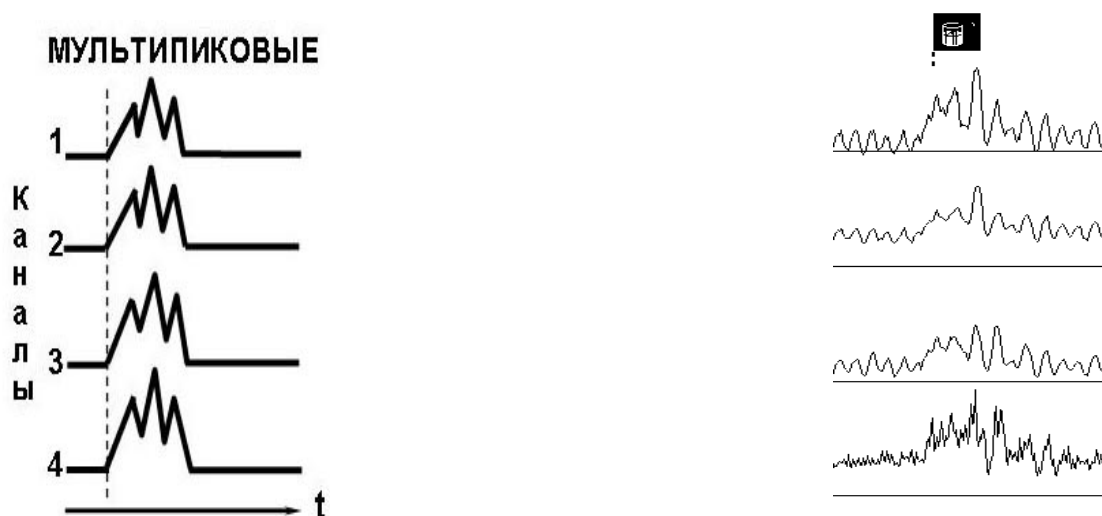


Рисунок 3. Манометрия пищевода. Проба с глотком жидкости.  
Мультипиковая волна давления в пищеводе

У пациентов обеих групп волны давления в нижней трети пищевода не обладали пропульсивной способностью. Среднее максимальное ( $29,2 \pm 4,1$ ) и среднее минимальное давление ( $21,8 \pm 3,2$ ) в кардии были достоверно ниже, чем у пациентов во 2-ой группе ( $58,7 \pm 3,9$  и  $32,6 \pm 5,3$ ,  $p < 0,05$ ).

У больных 2-ой группы манометрическая кривая характеризовалась уменьшением амплитуды и увеличением продолжительности сократительных волн давления, появлением вторичных и мультипиковых волн, при этом волны давления в нижней трети пищевода не обладали пропульсивной способностью. Тонус пищевода у всех пациентов был

повышен. Среднее максимальное и среднее минимальное давление в кардии было достоверно выше, чем у пациентов 1-ой группы ( $p < 0,05$ ). Кроме вышеперечисленных патологических признаков, у больных 2-ой группы отмечались антеградные волны давления.

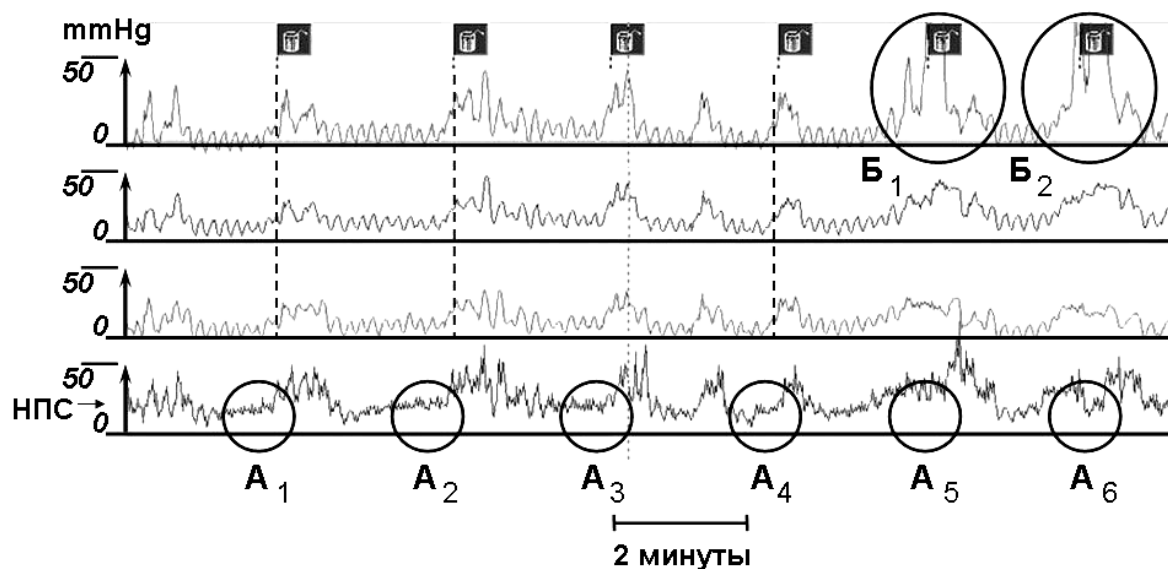


Рисунок 4. Манометрия пищевода и НПС у пациента первой группы.

$A_1-A_6$  — Отсутствие расслабления НПС в ответ на последовательно выполненные глотки жидкости. Амплитуда волн давления  $37,0 \pm 2,9$  мм рт. ст., продолжительность  $12 \pm 0,2$  секунд. Перистальтических волн нет. После 4-6 глотков жидкости давление в пищеводе нарастало пропорционально объему выпитой жидкости до  $11,0 \pm 0,5$  мм рт. ст.

относительно базального уровня, при достижении этого уровня возникали продолжительные мультипиковые волны давления в надкардиальном сегменте пищевода —  $B_1-B_2$ , происходило снижение базального давления до  $4,0 \pm 0,3$  мм рт. ст., а затем его повышение с последующими глотками.

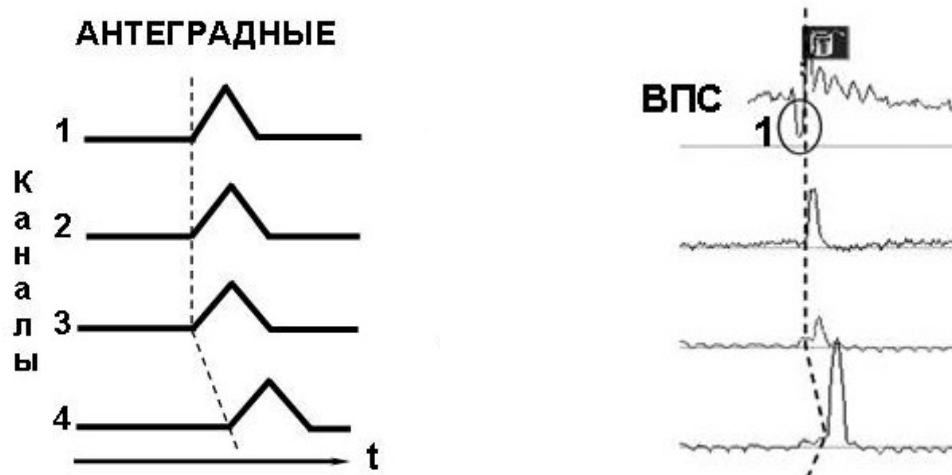


Рисунок 5. Манометрия ВПС и верхней трети пищевода.

$A$  — антеградная волна давления в верхней трети пищевода.

$1$  — расслабление ВПС в ответ на глоток жидкости.



В результате проведенного исследования можно сделать вывод, что по мере прогрессирования заболевания происходит снижение амплитуды непропульсивных волн давления в пищеводе, увеличение их продолжительности, возрастание давления в кардии от 1-ой ко 2-ой группе.

**Заключение.** Нами проведен анализ клинико-морфофункционального статуса больных с компенсированными и субкомпенсированными формами ахалазии пищевода. В обеих группах у пациентов были похожие жалобы и симптомы, более выраженные у пациентов 2-ой группы.

Больные прошли комплексное обследование, по результатам которого было выявлено, что чем больше диаметр пищевода, тем более выражены морфофункциональные изменения органа. Наиболее информативные данные были получены при выполнении эндоскопического, рН-метрического и манометрического исследований пищевода и ПЖП. Проведенные нами исследования еще раз подтвердили представления о том, что в обследовании больных АП нет универсального диагностического метода. Это указывает на необходимость комплексного обследования пациентов, которое позволяет поставить диагноз, провести дифференциальную диагностику и оценить моторную функцию пищевода и состояние ПЖП [6].

### Литература

1. *Василенко В.Х.* Ахалазия кардии / Василенко В.Х., Суворова Т.А., Гребенев А.Л., Медицина, 1976. - 280 с.
2. *Петровский Б. В.* Аспекты современной хирургии пищевода и кардии // Грудная хирургия. – 1960. – № 4. – С. 72–83.
3. *Smart H. L.* Twenty four hour oesophageal acidity in achalasia before and after pneumatic dilatation / Smart H. L., Foster P. N., Evans D. F., Slevin B., Atkinson M. // Gut. – 1987. – V. 28. – P. 883-887.
4. *Crookes P. F.* Gastroesophageal reflux in achalasia. When is reflux really reflux? / Crookes P. F., Corkill S., DeMeester T. R. // Dig. Dis. Sci. – 1997. – V. 42, № 7. – P. 1354-1361.
5. *Castell J. A.* Esophageal Manometry / Castell J. A., Gideon R. M., Castell D. O. // Schuster M. M. Schuster Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease / Schuster M.M., Crowell M.D., and Koch K.L., eds. – 2 ed. – London : B.C. Decker, 2002. – P. 69–85.
6. *Оскретков В. И.* Информативность различных методов диагностики ахалазии пищевода / Оскретков В. И., Гурьянов А. А., Городний Л. В., Силинский А. И., Климова Г. И., Балацкий Д. В. // Вестн. хирург. гастроэнтерологии. – 2009. - № 4. - С. 13-17.