

Е.Д. ФЕДОРОВ¹, д.м.н., профессор, Х. ИНОУЭ², профессор, Д.Е. СЕЛЕЗНЕВ^{1,3}, Е.В. ИВАНОВА^{1,3}, д.м.н., О.И. ЮДИН³, к.м.н.

¹ Научно-исследовательская лаборатория хирургической гастроэнтерологии и эндоскопии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

² Университет Шоуя, Иокогама, Япония

³ Медицинский реабилитационный центр «Клиника К+31», Москва

ПЕРОРАЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ МИОТОМИЯ ПРИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ: МЕТОДИКА И НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

В статье представлена историческая справка и современные тенденции эндоскопического лечения пациентов с ахалазией кардии. Описана методика, особенности технического оборудования и результаты первых эндоскопических операций, проведенных совместно с профессором Х. Иноуэ в России.

Ключевые слова:

ахалазия кардии
пероральная эндоскопическая миотомия
функциональные расстройства
пищевода

ВВЕДЕНИЕ

Ахалазия кардии – это заболевание, характеризующееся постепенным развитием функциональной непроходимости пищевода на уровне пищеводно-желудочного перехода, связанной с отсутствием расслабления нижнего пищеводного сфинктера и утратой нормальной сократительной способности пищевода. Клинически это заболевание проявляется прогрессирующей дисфагией, регургитацией, потерей веса и может приводить к развитию стойкой органической стриктуры с декомпенсированным расширением и S-образной деформацией просвета пищевода. Подобная, далеко зашедшая стадия процесса не только значительно ухудшает качество жизни пациентов, но и ведет к необходимости выполнения резецирующих операций на пищеводе. Этиология заболевания, несмотря на интенсивное изучение, до сих пор остается неясной, что и обуславливает разнонаправленные и неоднозначные подходы к его лечению.

В нашей стране наиболее часто применяется классификация ахалазии кардии, которая была разработана Б.В. Петровским [1]. Он выделяет четыре стадии ахалазии кардии, обозначая ее как кардиоспазм:

I стадия – функциональный перемежающийся спазм. Сужение кардии и супрастенотическое расширение пищевода отсутствует. Непроходимость кардии спастического характера.

II стадия – стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода.

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

IV стадия – резко выраженный стеноз кардии с большой дилатацией пищевода. Явления застойного эзофагита с

участками некроза и изъязвления. Перизофагит и фиброзный медиастинит.

В мире общепринятой стала Чикагская классификация ахалазии в пересмотре от 2011 г., согласно которой выделяют три типа ахалазии в зависимости от преобладания тех или иных дисмоторных нарушений пищевода, таких как гипертензия нижнего пищеводного сфинктера (НПС), диффузный спазм пищевода, неспецифическая или неэффективная моторика пищевода. При первом типе ахалазии кардии (классическая ахалазия) в 100% влажных глотков отсутствует любая перистальтика грудного отдела пищевода. При втором типе отсутствует нормальная перистальтическая волна сокращения, однако наблюдается равномерное спастическое сокращение умеренной интенсивности ($>30 \text{ mmHg}$) по всей длине пищевода от верхнего до нижнего пищеводного сфинктера более чем в 20% влажных глотков. Третий тип характеризуется отсутствием нормальной перистальтической волны, наличием отдельных эпизодов перистальтики в дистальном отделе пищевода или преждевременными спастическими сокращениями (дистальный эзофагоспазм), зарегистрированными более чем в 20% влажных глотков.

Идею рассечения мышечного слоя пищевода, и в первую очередь циркулярных мышц нижнего пищеводного сфинктера, для лечения ахалазии кардии впервые озвучил Георг Готштейн из Бреслау в 1901 г., а в 1913 г. Эрнстом Хеллером в Лейпциге была выполнена первая подобная операция у человека. На сегодняшний день миотомия является «золотым стандартом» лечения ахалазии

К методам неоперативного лечения ахалазии кардии относится применение лекарственных средств, призванных релаксировать нижний пищеводный сфинктер (ингибиторы кальциевых каналов, нитраты, миотропные спазмолитики), эндоскопические инъекции ботулинического токсина, а также баллонная дилатация кардии [2, 3]. Перечисленные методы не дают стойкого функциональ-

ного результата, а проведение баллонной дилатации, которая в ряде случаев обеспечивает ремиссию на 1–2 года, связано с повышенным риском неконтролируемой перфорации стенки пищевода в 1,6% случаев [4].

Идею рассечения мышечного слоя пищевода, и в первую очередь циркулярных мышц нижнего пищеводного сфинктера, для лечения ахалазии кардии впервые озвучил Георг Готштейн из Бреслау в 1901 г. [5], а в 1913 г. Эрнстом Хеллером в Лейпциге была выполнена первая подобная операция у человека [7]. Первое сообщение о лапароскопической миотомии по методике Э. Хеллера появилось в 1991 г.; с этого момента для радикального лечения ахалазии стали все чаще использоваться малоинвазивные хирургические методы [13]. На сегодняшний день миотомия является «золотым стандартом» лечения ахалазии. Недавний метаанализ лечения 3 086 пациентов показал наибольшую эффективность лапароскопической миотомии – до 90% среди всех методов лечения этого заболевания [8]. Но, как и любое внутрибрюшное вмешательство, оно связано с риском интраоперационного повреждения смежных структур и тканей грудной клетки и брюшной полости. Также хирургам приходится сталкиваться с серьезными трудностями при необходимости выполнения протяженной миотомии высоко в средостении, а также при наличии фиброза околопищеводных тканей, который нередко встречается у пациентов, перенесших несколько сеансов баллонной дилатации кардии либо операцию на верхнем этаже брюшной полости [6]. Показатель общей смертности при лапароскопической миотомии составляет 0,1% [8].

Развитие внутрипросветной эндоскопической хирургии вдохновило гастроэнтерологов и эндоскопических хирургов на создание менее инвазивного, но столь же эффективного метода лечения ахалазии кардии. Соблюдая историческую справедливость, следует упомянуть, что впервые эндоскопическую миотомию для лечения ахалазии кардии у 17 пациентов успешно применил в 1980 г. J.A. Ortega с соавт. [10]. Рассечение мышечных волокон непосредственно через слизистую оболочку пищевода выполнялось модифицированным игольчатым ножом. Однако визуальный контроль движения ножа во время миотомии отсутствовал, что создавало риск перфорации или повреждения окружающих структур, в результате создание общедоступного эндоскопического метода было отложено на 30 лет.

Впервые методика миотомии через эндоскоп из подслизистого доступа, по своей принципиальной сути аналогичная операции Э. Хеллера, была разработана и выполнена в эксперименте группой «Аполло» в 2007 г. в рамках развития концепции транспросветной эндоскопической хирургии через естественные отверстия человеческого тела [9]. Метод подслизистой эндоскопической миотомии пищевода заключался в рассечении внутреннего циркулярного мышечного слоя пищевода и кардиального отдела желудка, выполняемом из подслизистого тоннеля, создаваемого через небольшой разрез слизистой оболочки грудного отдела пищевода. Авторы показали, что применение данной методики технически выпол-

нимо, приводит к снижению давления нижнего пищеводного сфинктера (НПС) более чем в два раза и, следовательно, оправданно при ахалазии кардии.

Первый клинический вариант пероральной эндоскопической миотомии (ПОЭМ) у человека разработал и впервые выполнил 8 сентября 2008 г. профессор Х. Иноуе. Прооперировав и тщательно обследовав более 200 пациентов, он доказал безопасность, эффективность и хорошие функциональные результаты метода ПОЭМ в лечении ахалазии кардии [11]. Основным преимуществом ПОЭМ является отсутствие риска неконтролируемой перфорации пищевода, которая может возникнуть во время баллонной дилатации. Кроме того, данный вариант миотомии, в отличие от операции Э. Хеллера, можно выполнять на большем протяжении пищевода. ПОЭМ продемонстрировала свою относительную безопасность не только с точки зрения риска инфицирования, но и с точки зрения нарушения гемодинамики, респираторных и метаболических расстройств. Ни одна из миотомий не осложнилась развитием таких серьезных осложнений, как медиастинит или перитонит. Безусловно, такие вмешательства должны выполняться при использовании современного технического оснащения, наличии высокопрофессиональной анестезиологической службы и тщательного послеоперационного наблюдения за пациентами. Надо помнить и о том, что отсутствие фундопликации оставляет нерешенной проблему послеоперационного рефлюкс-эзофагита [12], хотя и трансабдоминальная миотомия не всегда эффективно предотвращает это нежелательное последствие операции [14].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Два первых вмешательства в нашем стационаре были выполнены 29 февраля и 1 марта 2012 г. автором методики профессором Харухиро Иноуе, который любезно принял наше приглашение выполнить первые ПОЭМ в клинике и обучить нас методике этой эндоскопической операции (рис. 1). Два последующих вмешательства мы выполнили самостоятельно. Среди 4 оперированных

Рисунок 1. Схемы двух первых пероральных эндоскопических миотомий, выполненных в клинике (авторские рисунки Н. Иноуе)

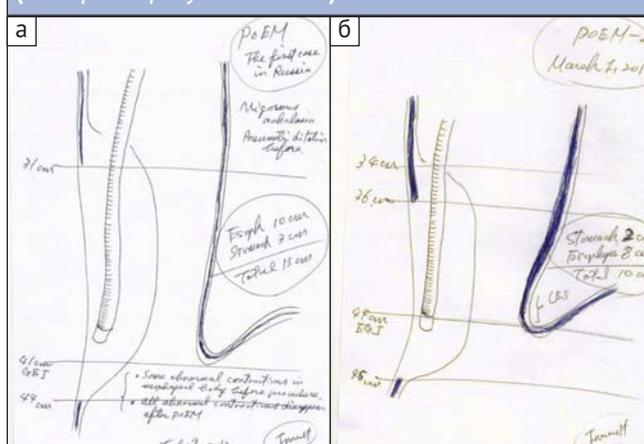


Таблица 1. Оценка выраженности симптомов дисфагии до и после ПОЭМ

Пациент	Выраженность симптомов дисфагии, баллы	
	До выполнения ПОЭМ	5–6-е сут. после ПОЭМ
1) Д., 52 г.	6	1
2) Г., 40 л.	4	0
3) В., 54 г.	5	0
4) М., 51 г.	6	0

пациентов было 2 женщины и 2 мужчины в возрасте от 40 до 54 лет (средний возраст $49,3 \pm 6,3$ года) с ахалазией кардии II степени по классификации Б.В. Петровского.

Длительность заболевания наших пациентов составила в среднем $4,4 \pm 2,14$ года. В прошлом каждый из пациентов прошел неоднократные курсы медикаментозного лечения и перенес несколько сеансов баллонной дилатации кардии с временным положительным эффектом. К моменту оперативного вмешательства клиническая симптоматика не только полностью возвратилась, но и усугубилась. Для оценки клинической выраженности заболевания нами использовалась шкала Eckardt в диапазоне от 0 до 12 баллов, согласно которой наиболее тяжелая степень расстройств, сопровождающаяся дисфагией, регургитацией и ретростернальными болями после каждого приема пищи, а также снижением массы тела более чем на 10 кг, оценивалась в 12 баллов. По данной шкале степень выраженности заболевания у наших пациентов составила 4; 5; 6 и 6 баллов (табл. 1).

Для оценки клинической выраженности заболевания нами использовалась шкала Eckardt в диапазоне от 0 до 12 баллов, согласно которой наиболее тяжелая степень расстройств, сопровождающаяся дисфагией, регургитацией и ретростернальными болями после каждого приема пищи, а также снижением массы тела более чем на 10 кг, оценивалась в 12 баллов

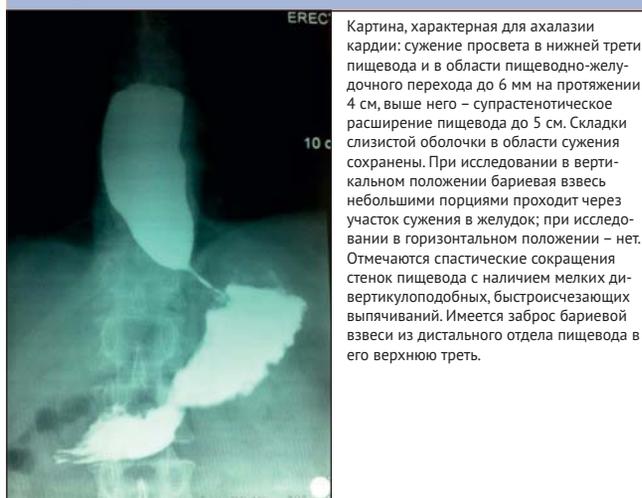
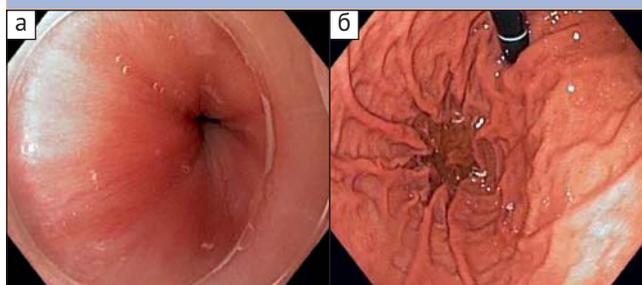
При рентгеноконтрастном исследовании пищевода и желудка у всех наших пациентов были обнаружены характерные рентгенологические признаки ахалазии: расширение просвета пищевода до 3,0, 3,5, 4 и 5 см, наличие натошак в пищеводе остаточного содержимого, отсутствие отчетливого газового пузыря в желудке, признак «птичьего клюва»/«крысиного хвоста». Кроме того, у 2 пациентов имелись признаки диффузного эзофагоспазма. Характерная рентгенограмма третьего оперированного нами пациента представлена на *рисунке 2*.

При эндоскопическом исследовании верхних отделов пищеварительного тракта у всех пациентов имелись характерные эндоскопические признаки заболевания (эндофотографии ЭГДС пациента №3 представлены на *рисунке 3*), что подтвердило диагноз ахалазии, позволив исключить опухолевое поражение пищевода, а также сдавление его просвета извне, т. н. псевдоахалазию.

Манометрия пищевода и НПС до операции была выполнена у 2 пациентов с использованием регистрационного прибора Polygraf (Голландия) и водно-перфузионного метода (метода открытых катетеров). У 2 пациентов выполнить это обязательное исследование не удалось по техническим причинам. Показатели давления НПС в покое у пациентов соответствовали 29 и 32 мм рт. ст., отсутствовало расслабление НПС в ответ на глотательные движения. У одного пациента были выявлены признаки диффузного эзофагоспазма (ахалазия III типа), у другого – отсутствие перистальтики грудного отдела пищевода (ахалазия I типа).

ОБОРУДОВАНИЕ И МЕТОДИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ПОЭМ

ПОЭМ выполняли через видеоэндоскоп «ЭВИС Эксера II GIF-N180» с прозрачным колпачком на дистальном конце; для подачи углекислого газа во время вмешательства использовался CO_2 -инсуфлятор UCR («Олимпас», Япония). Для рассечения слизистой оболочки, диссекции подслизистого слоя и пересечения циркулярных мышечных волокон использовался трехгранный нож KD-640L; для гемостаза и для обработки крупных сосудов – коагулирующий зажим FD-411QR («Олимпас», Япония) и элек-

Рисунок 2. Рентгенологическое исследование пищевода и желудка до выполнения ПОЭМ (пациент №3, 54 года)

Рисунок 3. Ахалазия кардии, пищеводно-желудочный переход до операции (пациент №3, 54 года)


а) – антеградный вид – стойкое сужение кардиального жома на уровне Z-линии;
 б) – вид в инверсии – плотное охватывание эндоскопа слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода при осмотре в ретрофлексии

трохирургический блок VIO 300D («ЭРБЕ», Германия). Для окончательного закрытия дефекта слизистой оболочки использовались клипатор и длинные гемостатические клипсы NH-610-135L («Олимпас», Япония).

Методика выполнения ПОЭМ состояла из 3 основных этапов (рис. 4).

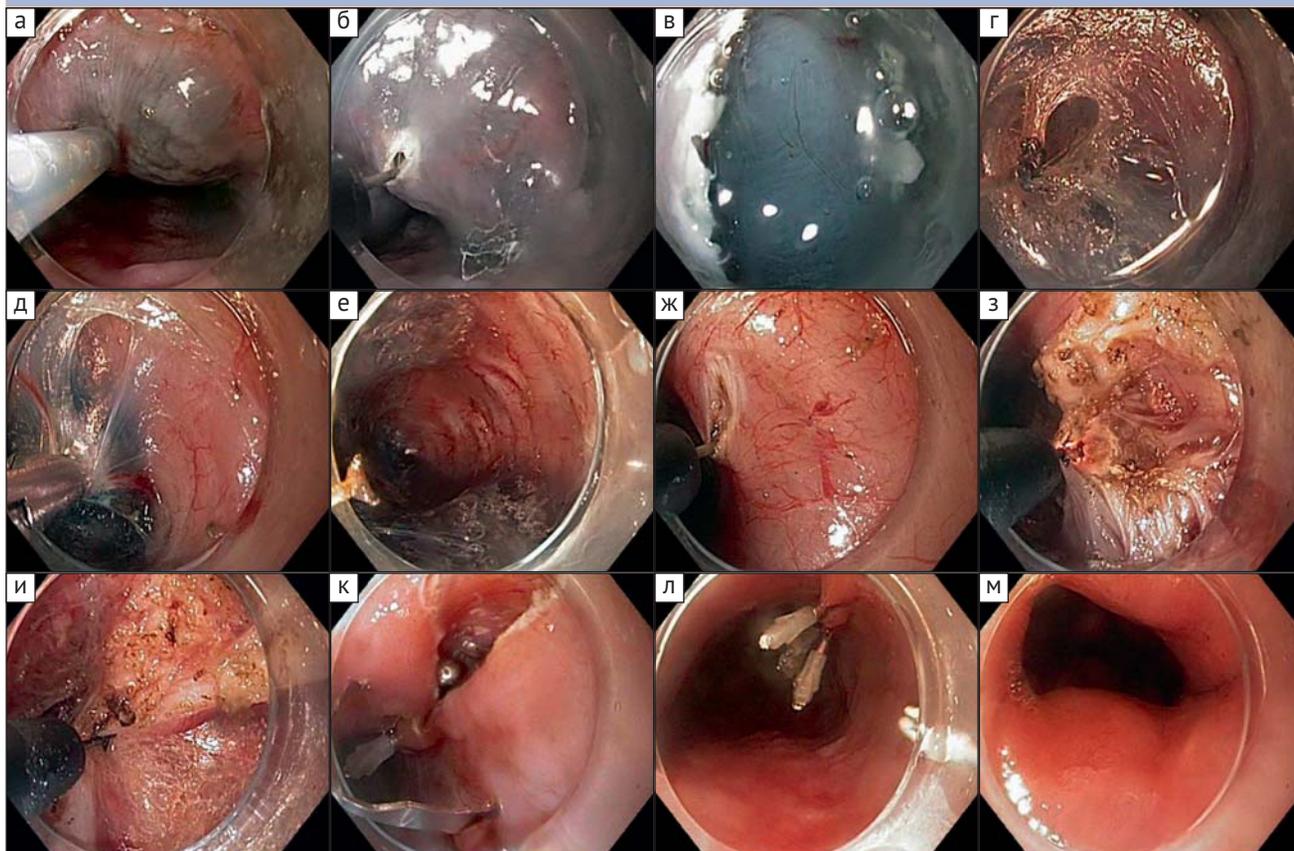
1. Создание тоннеля в подслизистом слое пищевода. После инъекции в подслизистый слой физиологического раствора, окрашенного индигокармином (рис. 4А), производили продольный разрез слизистой оболочки грудного отдела пищевода длиной 2 см (рис. 4Б, 4В) на расстоянии 28–33 см от резцов и 11–13 см от пищеводно-желудочного перехода. Далее, путем диссекции в режиме спрей-коагуляции (рис. 4Г), создавали длинный тоннель в подслизистом слое, который своим дистальным слепым концом заканчивался на уровне субкардиального отдела желудка (рис. 4Е). В ходе диссекции производилось дополнительное введение в подслизистый слой необходимого количества физиологического раствора с 0,3%-ным индигокармином через катетер без использования иглы. Для обработки крупных сосудов или остановки кровотечения использовалась диатермокоагуляция эндоскопическим зажимом в режиме мягкой коагуляции (рис. 4Д).

2. Миотомия циркулярных волокон. Начиная на 2 см дистальнее нижней границы доступа в подслизистый слой пищевода (рис. 4Ж) выполнялось поэтапное пересечение циркулярных мышечных волокон пищевода (рис. 4З), нижнего пищеводного сфинктера и кардиального отдела желудка в режиме спрей-коагуляции (рис. 4И). Миотомия распространялась на 2–3 см дистальнее пищеводно-желудочного перехода. После ее завершения выполнялись тщательный контроль гемостаза, санация подслизистого тоннеля и введение в него антибактериальных препаратов.

Методика выполнения ПОЭМ состояла из трех основных этапов: создание тоннеля в подслизистом слое пищевода, миотомия циркулярных волокон, ушивание оперативного доступа

3. Ушивание оперативного доступа. Начиная с дистального края разреза (рис. 4К) дефект слизистой оболочки последовательно укрывался 10–12 длинными клипсами с полным сопоставлением краев разреза (рис. 4Л).

Рисунок 4. Этапы оперативного вмешательства (пациент №3, 54 года)



- | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>а) – формирование «гидроподушки»;
 б) – начало рассечения слизистой оболочки;
 в) – сформированный доступ в подслизистый слой;
 г) – диссекция подслизистого слоя пищевода;
 д) – коагуляция сосудов в подслизистом слое с помощью эндоскопического зажима;
 е) – создание тоннеля завершено на уровне субкардии;
 ж) – начало миотомии;</p> | <p>з) – этап послонной миотомии циркулярного мышечного слоя;
 и) – завершающие этапы миотомии на уровне пищеводно-желудочного перехода; видна клетчатка заднего средостения;
 к) – начальные этапы закрытия дефекта слизистой оболочки путем клипирования;
 л) – полное укрытие дефекта слизистой оболочки;
 м) – свободное открытие кардии непосредственно после выполнения ПОЭМ</p> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Рисунок 5. Повреждение слизистой оболочки кардиального отдела желудка и его ушивание клипсами



В конце вмешательства отмечалось беспрепятственное прохождение эндоскопа через пищеводно-желудочный переход (рис. 4М) и отсутствие патологических сокращений пищевода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все вмешательства проводились под общей анестезией с использованием комбинированного эндотрахеального наркоза. Время операций составило 85, 65, 170 и 180 мин соответственно. Во всех случаях пероральная эндоскопическая миотомия была успешно выполнена в полном объеме. Длина подслизистого тоннеля составила в среднем 14,5 см. Общая протяженность миотомии составила в среднем 12,5 см, при этом 10 см распространялись на пищевод, а 2,5 см на желудок.

В процессе выполнения ПОЭМ у пациентки №1 было отмечено локальное повреждение слизистой оболочки кардиального отдела желудка изнутри – со стороны подслизистого тоннеля. Дефект слизистой был ушит тремя клипсами со стороны просвета желудка (рис. 5). Это не вызвало каких-либо клинических осложнений.

По данным профессора Х. Иноуэ [9], вскрытие слизистой оболочки кардиального отдела желудка отмечается у 11,8% пациентов, потому что кардиальная слизистая относительно тоньше, чем слизистая оболочка пищевода, а подслизистый слой в этом ограниченном пространстве не столь податлив к гидропрепаровке и диссекции.

При миотомии внутренних циркулярных мышечных волокон разволокнение или пересечение наружных продольных мышечных волокон, сопровождающееся выходом в средостение, происходит у 23,5% пациентов, и в настоящее время расценивается как потенциально опасный элемент операции из-за угрозы повреждения органов и сосудистых структур средостения, но не как ее осложнение

Несмотря на то что у всех 4 пациентов на отдельных этапах миотомии через неплотно сгруппированные волокна продольного мышечного слоя мы отчетливо видели клетчатку средостения, ни в одном случае это не сопровождалось развитием клинически значимого кар-

боксии-медиастинума или подкожной эмфиземы. При миотомии внутренних циркулярных мышечных волокон, разволокнение или пересечение наружных продольных мышечных волокон, сопровождающееся выходом в средостение, происходит у 23,5% пациентов [9] и в настоящее время расценивается как потенциально опасный элемент операции из-за угрозы повреждения органов и сосудистых структур средостения, но не как ее осложнение. Более того, при выполнении миотомии по Хеллеру пересечение обоих мышечных слоев – внутреннего циркулярного и наружного продольного – считается залогом эффективности оперативного вмешательства [6].

Первые пероральные эндоскопические миотомии, успешно выполненные в клинике, показали безопасность и непосредственную эффективность данного метода в лечении ахалазии кардии

Значимых кровотечений в процессе ПОЭМ мы не наблюдали, стремясь коагулировать сосудистые структуры превентивно. Выполнение эндоскопического гемостаза в процессе вмешательств не составило сложности. Также ни в одном случае мы не наблюдали развития «напряженного» карбокси-перитонеума, который встречается у 5,9% оперируемых пациентов и требует пункции передней брюшной стенки иглой Вереша для эвакуации газа и нормализации внутрибрюшного давления [9].

В первые сутки после операции пациентам назначались голод и постельный режим, антибактериальная терапия и внутривенное введение ингибиторов протонной помпы. На вторые сутки при удовлетворительном самочувствии и отсутствии лихорадки всем пациентам было разрешено пить прозрачные жидкости и передвигаться в пределах палаты. На третий день пациенты переводились на общий режим и стол №1. Начиная с третьих суток антисекреторные препараты назначались перорально. Антибактериальная терапия продолжалась 5–6 дней.

В 1–2-е сут. послеоперационного периода боли в правой половине грудной клетки отмечались у 3 пациентов. У пациентки №1 они носили умеренно выраженный характер, что потребовало однократного дополнительного назначения обезболивающих препаратов и дополнительного контрольного рентгенологического исследования, которое не выявило каких-либо отклонений; у пациентов №3 и 4 незначительные и кратковременные боли прошли самостоятельно. При контрольном рентгенологическом исследовании в день операции признаков карбоксимедиастинума или карбокситоракса не было обнаружено ни в одном случае; у пациента №3 был выявлен

карбокситонеум в виде небольшого серпа газа под правым куполом диафрагмы, который не потребовал каких-либо дополнительных диагностических и лечебных мероприятий.

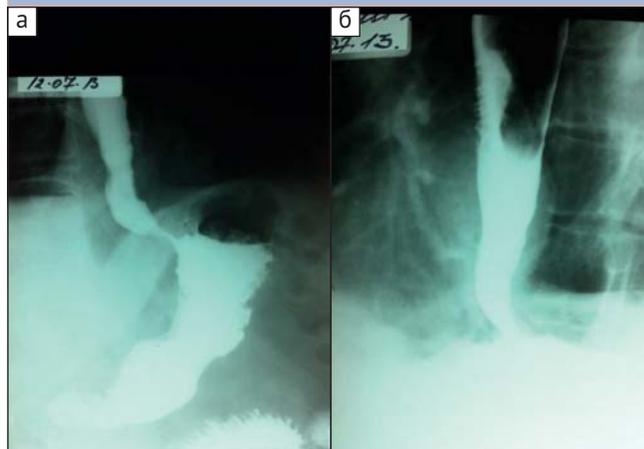
На 2–3-и сут. при контрольном рентгеноконтрастном исследовании пищевода и желудка у всех пациентов было отмечено свободное прохождение контрастного вещества через пищеводно-желудочный переход, открывающийся до 8–14 мм, без патологических затеков за пределы органа (рис. 6).

В удовлетворительном состоянии пациенты были выписаны из стационара на 5–6-е сут. Согласно шкале Эрхардта в день выписки из больницы пациенты отметили существенное снижение выраженности клинических симптомов ахалазии (табл. 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Первые пероральные эндоскопические миотомии, успешно выполненные в клинике, показали безопасность и непосредственную эффективность данного метода в лечении ахалазии кардии. Для оценки долгосрочной эффективности ПОЭМ, ее влияния на развитие желудочно-пищеводного рефлюкса и рефлюкс-эзофагита необходим набор клинического опыта, тщательное обследо-

Рисунок 6. Рентгенограмма пищевно-желудочного перехода с бариевой взвесью на 3-е сут. после операции (пациент В., 54 года)



вание пациентов в динамике с последующим проведением проспективных рандомизированных исследований по сравнению ПОЭМ с другими методами лечения ахалазии кардии, в частности с баллонной дилатацией и лапароскопической миотомией Хеллера.



ЛИТЕРАТУРА

- Петровский Б.В. Кардиоспазм и его хирургическое значение. Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962: 162-173.
- Фёдоров Е.Д., Иноуе Х., Шаповальянц С.Г. и соавт. Пероральная эндоскопическая миотомия при ахалазии кардии – первый отечественный опыт. XVI Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Сборник тезисов под редакцией проф. Ю.И. Галлингепа, М., 2012: 215-217
- Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia. A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*, 2009. 249: 45–57.
- Csendes A, Braghetto I, Burdiles P et al. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean followup of 190 months. *Ann Surg*, 2006. 243: 196–203.
- Gottstein G. Über Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. *All Med Centr Z*, 1908. 77: 563.
- Gutschow CA, Hölscher AH. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia – laparoscopic versus peroral endoscopic approach. *Endoscopy*, 2010. 42: 318–319.
- Heller E. Extramuköse Kardioplastik beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Ösophagus. *Mitt Grenzgeb med Chir*, 1914. 27: 141.
- Hoogerwerf WA, Pasricha PJ. Achalasia and other motor disorders. In: DiMarino AJ, Benjamin SB (eds). *Gastrointestinal disease: an endoscopic approach*. 2nd edn. Thorofare: Slack Inc, 2002: 299–330.
- Inoue H, Minami H, Kobayashi Y et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy*, 2010. 42: 265–271.
- Ortega JA, Madureri V, Perez I. Endoscopic myotomy in the treatment of achalasia. *Gastrointest Endosc*, 1980. 26: 8-10.
- Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I et al. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy*, 2007. 39: 761–764.
- Pehlivanov N, Pasricha PJ. Achalasia: botox, dilatation or laparoscopic surgery in 2006. *Neurogastroenterol Motil*, 2006. 18: 799–804.
- Spieß AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. *JAMA*, 1998. 280: 638.
- Vantrappen G, Janssens J. To dilate or operate? That is the question. *Gut*, 1983. 24: 1013–1019.